

# Sumário - Contents

|                                                                                                           |                                                                                     |                                                                                                           |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Editorial</b>                                                                                          | Editorial                                                                           | Henrique Packter                                                                                          | 323 |
| <b>Descolamento Regmatogênico da Retina. Análise do quadro clínico inicial de 850 casos consecutivos</b>  | Regmatogenous retinal detachment                                                    | Fausto Uno, Michel Eid Farah, Pedro Paulo Bonomo                                                          | 325 |
| <b>Utilização do ativador de Plasminogênio tecidual no Pós-Operatório de Vitrectomias Via Pars Plana</b>  | Tissue Plasminogen Acitivator after Vitrectomy                                      | Carlos Augusto Moreira Jr., Josmar Sabage, Ana Tereza Moreira, Hamilton Moreira                           | 335 |
| <b>Trabeculectomia: resultados durante o aprendizado da técnica</b>                                       | Resident performed trabeculectomies                                                 | Marcelo Palis Ventura, Riutiro Yamane                                                                     | 341 |
| <b>Estudo prospectivo de 23 pacientes com Oftalmopatia de Graves</b>                                      | Prospective study of 23 patients with Graves ophthalmopathy                         | Gisele Viana Ribeiro                                                                                      | 347 |
| <b>Endoftalmites. Aspectos profiláticos e terapêuticos</b>                                                | Endophthalmitis                                                                     | Luiz Carlos Molinari                                                                                      | 355 |
| <b>Ausência congênita de reto inferior</b>                                                                | Congenital absence of inferior rectus                                               | Maria de Lourdes M.M. Villas Boas, Henderson C. Almeida                                                   | 363 |
| <b>Doença do Cálcio ou Invasão do Cálcio ou Envelhecimento dos Tecidos</b>                                | Calcium disease and hydrophilic contact lenses                                      | David Gryner                                                                                              | 369 |
| <b>Toxoplasmose ocular adquirida tardia. Relato de três casos simultâneos em membros da mesma família</b> | Late acquired ocular toxoplasmosis. Report of three simultaneous cases in relatives | Evelise Costa Gonçalves, Fernando Oréfice, Abraão Garcia Mendes, Ênio Pietra Pedroso                      | 375 |
| <b>Carcinoma de glândulas sebáceas da pálpebra. Relato de 4 casos</b>                                     | Sebaceous gland carcinoma: Review of four cases                                     | Abelardo de S. Couto Júnior, Raquel R. Almeida Dantas, Ana Cláudia M. Fiúza Bocos, Laurentino Biccás Neto | 381 |
| <b>Síndrome da criança maltratada. Relato de um caso</b>                                                  | Maltreated children syndrome: A report of case                                      | Leon Grupenmacher, Ronaldo Ferretti, Tatiana Borghetti Pereira                                            | 387 |
| <b>Seção de Facoemulsificação</b>                                                                         | Phacoemulsification Section                                                         | Almir Ghiaroni                                                                                            | 393 |

# Editorial

## Projeto Ver, em Criciúma (SC)

E sobe até mim, já farto  
de improficuas agonias  
no cais de onde nunca parto  
a maresia dos dias.

**Fernando Pessoa**

---

Penso que o Projeto Ver é também fruto de preocupações relacionadas com o cais de onde nunca se parte. Trata-se de projeto para assistência oftalmológica gratuita para a população dos bairros da periferia da cidade e destinado a atender a pessoas de baixo poder aquisitivo. Envolve ele a Prefeitura Municipal (Prefeito, o cardiologista Eduardo Pinho Moreira), a Secretaria de Saúde Municipal (Acélio Casagrande, administrador de empresa), e a Fundação Cultural de Criciúma (oftalmologista Henrique Packter, diretor presidente).

Os postos de saúde da periferia agendam as consultas e cadastram os pacientes utilizando formulários especificamente elaborados, assim estabelecendo seu perfil sócio-econômico-cultural. O projeto não privilegia qualquer faixa de idade. Atualmente, o Projeto Ver visita mensalmente um bairro da cidade, escolhido entre aqueles mais carenciados, onde num sábado são atendidos mais de 60 pacientes. Uma viatura da Secretaria Municipal de Saúde transporta equipamento básico para o posto de saúde, centro comunitário ou unidade escolar do local do atendimento. Cinco oftalmologistas prestam atendimento voluntário e gratuito (os drs. Vladimir Castilha Evaldo Medeiros de Oliveira, David V. Pereira, Henrique Dornbusch Campos e o autor deste editorial). Todos os exames são gratuitos e as cirurgias indicadas têm cobertura dos custos hospitalares pela emissão de AIH fornecida pela Secretaria de Saúde do Município.

Óculos e lentes corretoras são doados pela Prefeitura Municipal e pelo Banco de Óculos da Fundação Cultural de Criciúma. Alguns laboratórios da indústria farmacêutica têm doado algumas vezes colírios que são repassados para a clientela do Projeto Ver. Duas unidades da Biblioteca Itinerante da Fundação Cultural participam do atendimento à população com vídeos, livros e jogos educativos. Um carro arte pertencente à Fundação Cultural, em certas ocasiões, é deslocado para o local e peças infantis são encenadas ou músicos ou nossa Banda Sinfônica Municipal se exibem. Funcionários da Secretaria de Saúde e da Fundação Cultural colaboram na assistência prestada aos sábados, que envolve também voluntários escolhidos entre os que se apresentam, recrutados que são no próprio bairro visitado.

O Banco de Olhos Sul Catarinense, presidido pelo Dr. Otto Feuerschutte Neto, de Tubarão - recolhe doações de córneas, sendo esse trabalho executado por transplantados do BUSC.

Criciúma conta com pouco mais de 100.000 habitantes. De outubro de 1993, data de início do Projeto Ver, até abril de 1995, foram atendidas mais de 1.300 pessoas. Mais de 150 atos cirúrgicos daí resultaram.

Pensamos nós, médicos envolvidos no Projeto Ver, que, tendo em vista a situação de pobreza, quando não de miséria absoluta e absurda das populações da periferia de nossas cidades, ações de saúde, sobretudo na área oftalmológica, têm sido extremamente gratificantes. O alcance social do Projeto Ver e a melhoria da imagem do médico junto à sua comunidade, são outros pontos a considerar.

**Henrique Packter**  
**Vice-Presidente da SBO**



# Descolamento Regmatogênico da Retina

## Análise do quadro clínico inicial de 850 casos consecutivos \*

Fausto Uno \*, Michel Eid Farah \*\*, Pedro Paulo Bonomo \*\*\*

### RESUMO

Foram examinados 850 olhos de 850 pacientes consecutivos com descolamento regmatogênico de retina (DR), 575 (67,64%) fâcicos, 158 (18,59%) afâcicos e 117 (13,77%) traumáticos. Foram estudadas variadas características clínicas, entre elas, idade, sexo, acuidade visual (AV), topografia, localização, frequência e número de roturas retinianas. Ocorreu uma maior proporção de casos com rotura na ora serrata no grupo dos traumáticos em relação aos fâcicos e afâcicos. Em todos os grupos a incidência de roturas foi maior na região temporal, seguida da região superior. Houve uma maior frequência de casos sem rotura aparente no grupo dos afâcicos e maior frequência de casos com mais de duas roturas no grupo dos fâcicos. Os buracos foram menos frequentes nos afâcicos; as rasgaduras, menos frequentes nos traumáticos; e as diálises e roturas gigantes foram mais frequentes nos traumáticos, em comparação aos outros grupos.

**Palavras-chaves:** descolamento de retina, roturas retinianas, afacia, trauma.

### ABSTRACT

#### Regmatogenous retinal detachment

Eight hundred and fifty consecutive patients with regmatogenous retinal detachment were examined, 575 (67.64%) phakics, 158 (18.59%) aphakics e 117 (13.77%) traumatic. Many characteristics were studied: age, sex, visual acuity, topography, localization, frequency and number of retinal holes. The incidence of retinal holes was higher in the temporal area followed by the superior area in all groups. Comparing with the other groups was a larger proportion of cases with holes at the ora serrata in the traumatic group. There were more cases with

\* Trabalho realizado no Setor de Retina e Vitreo do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina (EPM)

\*\* Mestre em Oftalmologia pela EPM e Assistente do Setor de Retina e Vitreo

\*\*\* Professor Adjunto Doutor do Departamento de Oftalmologia da EPM

Recebido para publicação em 26/06/94



no apparent holes in the aphakic group and two or more holes in the phakic group. The incidence of holes was lower in the aphakic group, tears was lower in the traumatic group and dialyses and giant tears were more frequent in the traumatic group.

## INTRODUÇÃO

Gonin<sup>24</sup> levou muitos anos correlacionando o papel das roturas no descolamento de retina e mais uma década para convencer a comunidade oftalmológica da necessidade de fechar as roturas retinianas para a cura do descolamento<sup>3</sup>. Norton<sup>38</sup> relatou que os três grandes avanços no tratamento do descolamento regmatogênico de retina (DR) foram a oftalmoscopia indireta com depressão escleral<sup>46</sup>, a introflexão escleral<sup>15</sup> e a fotocoagulação<sup>35</sup>, sendo que de todos os avanços, desde a época de Gonin, o desenvolvimento do oftalmoscópio indireto é considerado o mais importante, permitindo aos cirurgiões uma apropriada avaliação tanto pré como per e pós-operatória. Blumenkranz<sup>5</sup> e Ryan<sup>43</sup> citam outros avanços, como o uso do óleo de silicone<sup>10</sup>, a introdução da vitrectomia<sup>34</sup>, o uso de gases expansivos<sup>18,29</sup> e os perfluorcarbonos líquidos<sup>8,9</sup> no tratamento do DR.

Tamanho, número e localização das roturas são fatores importantes na decisão do tratamento. Roturas em ferradura são geralmente maiores que os buracos e estão relacionadas à tração vítrea, sendo fator importante na indicação do tratamento. Se ocorrem múltiplas pequenas roturas, a importância clínica é equivalente ao caso de uma grande rotura. As roturas equatoriais e/ou superiores tendem a evoluir mais facilmente para DR que as roturas próximas à "ora serrata"<sup>50</sup>. Entre outras condições associadas ao DR, provocadas por alterações secundárias do vítreo e/ou lesões primárias da retina, estão os traumas cirúrgicos e os não-cirúrgicos, sendo a extração da catarata a principal condição. A incidência de afacia entre os pacientes com DR varia de 20% a 40% e a de traumas não-cirúrgicos, de 7% a 16%. Várias condições inflamatórias são também associadas ao DR, especialmente a síndrome da necrose aguda da retina e a retinite por citomegalovírus secundária à baixa da imunidade na síndrome da imunodeficiência adquirida<sup>27,31,48</sup>.

É difícil obter uma estatística segura a respeito da incidência de DR. Hilton, Mclean e Chuang<sup>30</sup> relataram uma prevalência de

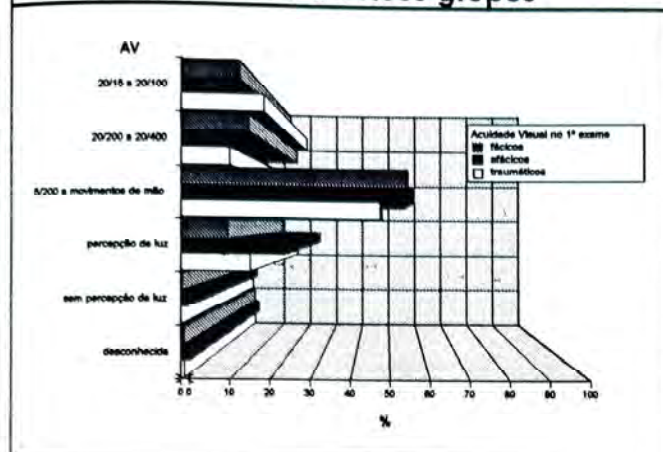
aproximadamente 0,3% na população geral, aumentando para 5% nos altos míopes, 2% a 3% nos afácicos, podendo chegar a 10% havendo perda vítrea. Relataram ainda que cerca de 30% de todos os descolamentos ocorreram em afácicos<sup>41,49</sup>. Nehemy "et al."<sup>37</sup> observaram 5 casos de DR (0,59%) em 853 olhos submetidos à facectomia extracapsular, sendo que em 3 olhos houve rotura accidental da cápsula posterior com perda vítrea. Goldberg<sup>23</sup> relata uma incidência de extração de catarata de 2,9% na população geral adulta, sendo que o DR ocorre em 0,005% a 0,01% dos olhos fáticos e de 1% a 3% nos afácicos. Ober "et al."<sup>40</sup> observaram um maior risco de DR pós capsulotomia posterior cirúrgica ou com YAG-laser em olhos afácicos, comentando entre os prováveis fatores envolvidos, o prolapso anterior do vítreo com liquefação e uma maior incidência de descolamento vítreo posterior (DVP).

## CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram examinados 850 olhos de 850 pacientes consecutivos com DR durante o período de 23/09/75 a 28/09/88. Os registros incluíam idade, sexo, queixa e duração, antecedentes cirúrgicos oculares, além de exame oftalmológico com acuidade visual com a correção óptica que usava e/ou através de buraco ou forame estenopêico, biomicroscopia, oftalmoscopia indireta com depressão escleral e biomicroscopia de fundo com lente de três espelhos quando ocorresse dificuldade na localização das roturas. Os pacientes foram divididos em três grupos: fáticos, afácicos e traumáticos, sendo que neste último foram também incluídos pacientes afácicos com história pregressa de trauma.

Quanto ao tipo, foram consideradas como **buracos** as roturas ovaladas ou arredondadas não associadas à tração vítrea; como **rasgadas**, as roturas associadas à tração vítrea, como as roturas em ferradura e as irregulares; como **diálises**, aquelas roturas lineares ao longo da base vítrea muito próximas ou na "ora serrata" e como **gigantes**, aquelas roturas maiores ou iguais a 90°<sup>049,54</sup>.



**Gráfico 1 - Acuidade visual no primeiro exame nos diversos grupos**

A documentação do mapeamento da retina foi feita em esquema padronizado por Amsler e Dubois<sup>2</sup>. Foram consideradas 8 regiões<sup>12</sup>: superior, inferior, temporal, temporal superior, temporal inferior, nasal, nasal superior e nasal inferior. A região superior corresponde à área localizada entre 11h e 1h do relógio e a inferior, entre 5h e 7h, excluindo-se os extremos dessas regiões. Para o olho direito, a região temporal corresponde à área situada entre 8h e 10h, excluindo-se os extremos; a temporal superior à área entre 10h e 11h, incluindo os extremos; a temporal inferior entre 7h e 8h, incluindo os extremos; a nasal, à área entre 2h e 4h, excluindo-se os extremos; a nasal superior, à área localizada entre 1h e 2h, incluindo os extremos e a nasal inferior, à área localizada entre 4h e 5h, incluindo os dois extremos, valendo o correspondente para o olho esquerdo. Os casos em que o paciente pôde ser examinado satisfato-

riamente, sob midríase, sem que fossem localizadas roturas, foram catalogados como não apresentando roturas aparentes, e os casos em que o paciente não pôde ser examinado adequadamente devido a opacidades de meio ou irregularidades pupilares, foram considerados como roturas desconhecidas.

Para a quantificação da porcentagem de retina descolada, arbitrariamente, dividimos a área retiniana em faixas, considerando que cada quadrante, no esquema do mapeamento de retina, correspondia a 25% da área total retiniana. Portanto, cada área cuneiforme entre 2 horas consecutivas do relógio correspondia a 8,33% da área total retiniana, e a porcentagem total de retina descolada foi a somatória das áreas comprometidas pelo DR. Sinais de proliferação vítreo-retiniana associada ao DR seguiram a classificação do Retina Society Terminology Committee<sup>11</sup>.

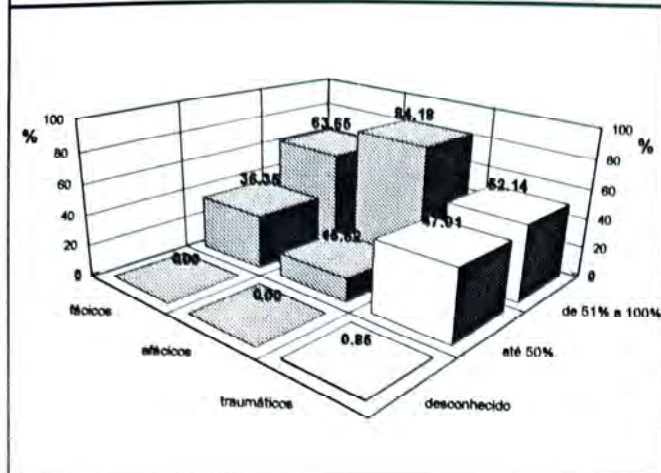
## RESULTADOS

Na distribuição por idade nos diversos grupos, utilizando o teste de análise de variância com um fator fixo (F), notamos que houve diferença estatisticamente significativa entre os três grupos ( $F = 82,19$   $P < 0,0001^*$ ), inclusive em relação ao sexo ( $F_{\text{masculino}} = 61,07$ ,  $F_{\text{feminino}} = 18,45$   $P < 0,0001^*$ ), com média de idade mais baixa nos traumáticos ( $32,03 \pm 16,68$  anos;  $30,30 \pm 15,71$  para o sexo masculino e  $42,24 \pm 18,95$  para o feminino), intermediária para os fáticos ( $44,07 \pm 17,47$  anos;  $42,65 \pm 18,19$  anos para masculino e  $46,05$

**Tabela 1 - localização das roturas agrupando-se os setores temporais e os nasais para os diversos grupos**

| localização         | fáticos (%)   | afáticos (%)  | traumáticos (%) | total         |
|---------------------|---------------|---------------|-----------------|---------------|
| superior            | 158 (27.48%)  | 46 (29.11%)   | 36 (30.77%)     | 240 (28.23%)  |
| inferior            | 136 (23.65%)  | 13 (8.23%)    | 32 (27.35%)     | 181 (21.29%)  |
| temporal            | 401 (69.74%)  | 60 (37.98%)   | 71 (60.69%)     | 532 (62.59%)  |
| nasal               | 137 (23.83%)  | 35 (22.15%)   | 31 (26.49%)     | 203 (23.88%)  |
| sem rotura aparente | 62 (10.78%)   | 50 (31.65%)   | 19 (16.24%)     | 131 (15.41%)  |
| mácula              | 39 (6.78%)    | 5 (3.16%)     | 5 (4.27%)       | 49 (5.76%)    |
| desconhecido        | 7 (1.22%)     | 3 (1.90%)     | 4 (3.42%)       | 14 (1.65%)    |
| total               | 575 (100.00%) | 158 (100.00%) | 117 (100.00%)   | 850 (100.00%) |



**Gráfico 2 - extensão da área descolada**

16,24 para o feminino) e mais alta para os afáticos ( $57,91 \pm 14,29$  anos;  $56,78 \pm 14,81$  anos para o masculino e  $60,07 \pm 13,10$  para o feminino). Notamos também que tanto no grupo dos fáticos ( $t = -2,31$   $P = 0,021^*$ ) quanto nos traumáticos ( $t = -2,81$   $P = 0,006^*$ ), houve uma diferença estatisticamente significativa para a média de idade entre os dois sexos (teste  $t$  de Student), sendo mais baixa para o masculino. Nos afáticos, não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois sexos ( $t = -1,38$   $P = 0,170$ ). Ainda em relação ao sexo, notamos que existe diferença estatisticamente significativa entre os grupos, com maior incidência de DR para o sexo masculino em todos os grupos, 58,6% nos fáticos, 65,8% nos afáticos e 85,47% nos traumáticos ( $\chi^2 = 31,51$   $P^*$ ).

Em relação à acuidade visual no primeiro exame, houve diferença estatisticamente significativa na distribuição no grupo dos afáticos ( $\chi^2 = 42,15$   $P < 0,0001^*$ ), com maiores proporções de AV pior que 5/200 e menores proporções de AV melhor que

20/400 em relação aos fáticos e traumáticos (gráfico 1).

Agrupando-se os setores (tabela 1), notamos que em todos os grupos houve maior incidência de roturas na região temporal, seguida da região superior. Foram ainda analisadas regiões onde aparentemente poderia haver diferenças estatísticas entre os grupos, sendo comparadas as regiões inferior, temporal e sem rotura aparente. Houve diferença estatisticamente significativa em relação aos afáticos, com maior proporção de casos sem rotura aparente e menor proporção de roturas localizadas nas regiões inferior e temporal em relação aos fáticos e traumáticos ( $\chi^2 = 74,76$   $P < 0,0001^*$ ).

Quanto à extensão do DR, notamos diferença estatisticamente significativa ( $\chi^2 = 33,96$   $P < 0,0001^*$ ), sendo que quando o DR acomete até 50% da área retiniana, existe menor proporção de afáticos, e quando o DR se estende por mais de 51% da área retiniana, há proporção menor de traumáticos, intermediária, de fáticos e mais elevada de afáticos (gráfico 2).

Em todos os grupos, a grande maioria das roturas localizava-se topograficamente anterior ao equador (74,47%), e que ocorreu uma maior proporção de casos com rotura na "ora serrata" no grupo dos traumáticos (29,06%) em relação aos fáticos (16,35%) e afáticos (5,06%) e maior proporção de casos sem rotura aparente no grupo dos afáticos (31,65%).

Quando comparamos a distribuição dos diversos tipos de rotura não associadas (tabela 2), notamos que existe diferença estatisticamente significativa entre os 3 grupos ( $\chi^2 = 32,28$   $P < 0,0001^*$ ), sendo os buracos menos

**Tabela 2 - Frequência dos vários tipos de rotura retiniana primária nos diversos grupos**

|           | fáticos       | afáticos      | traumáticos   | total         |
|-----------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| buraco    | 149 (25.91%)  | 27 (17.09%)   | 32 (27.35%)   | 208 (24.47%)  |
| rasgadura | 207 (36.00%)  | 64 (40.51%)   | 27 (23.08%)   | 298 (35.06%)  |
| diálise   | 73 (12.70%)   | 1 (0.63%)     | 24 (20.51)    | 98 (11.53%)   |
| gigante   | 16 (2.78%)    | 4 (2.53%)     | 8 (6.84%)     | 28 (3.29%)    |
| outras    | 130 (22.61%)  | 62 (39.24%)   | 26 (22.22%)   | 218 (25.65%)  |
| total     | 575 (100.00%) | 158 (100.00%) | 117 (100.00%) | 850 (100.00%) |



freqüentes nos afácicos, as rasgaduras menos freqüentes nos traumáticos e as diálises e roturas gigantes mais freqüentes nos traumáticos em relação aos outros dois grupos.

Quando fazemos a somatória das freqüências dos casos com roturas menores ou iguais a quinze graus com os casos sem rotura aparente, notamos que esta proporção chega a 91,14% nos afácicos, 71,48% nos fáticos e 52,99% nos traumáticos, apontando uma diferença estatisticamente significativa entre os três grupos ( $\chi^2 = 50,96$   $P < 0,0001^*$ ).

Em nossa casuística, do total de pacientes, 48,70% apresentavam rotura única, 34,24% duas ou mais roturas e 15,41% não apresentavam rotura aparente. Houve diferença estatisticamente significativa na distribuição dos 3 grupos ( $\chi^2 = 46,79$   $P < 0,0001^*$ ), além da maior proporção de casos sem rotura aparente observada no grupo dos afácicos, notamos uma distribuição proporcional entre os grupos quando havia apenas uma ou duas roturas, mas houve uma maior proporção de casos com mais de duas roturas no grupo dos fáticos (24,00%) em relação aos afácicos (11,39%) e traumáticos (17,09%).

## DISCUSSÃO

Quanto ao sexo, nossa casuística concordou com a literatura, notando-se predomínio do masculino em todos os grupos, principalmente nos traumáticos<sup>14,21,51</sup>.

Notamos diferença estatisticamente significativa em relação à idade nos diversos grupos, concordando com a literatura no que diz respeito aos descolamentos traumáticos, mas com menor média em relação aos fáticos e afácicos, o que poderia ser justificado pela diferente distribuição de idades da população geral à qual pertence nossa amostra. Notamos ainda diferença significativa em relação à média de idade entre o sexo masculino e o feminino nos fáticos e traumáticos. Várias publicações sobre a história natural do descolamento regmatogênico da retina relatam uma maior média de idade para o sexo feminino em relação ao masculino<sup>17,55</sup>.

A acuidade visual inicial foi predominantemente baixa em todos os grupos e a este resultado atribuímos além das condições próprias da doença, a superlotação dos serviços públicos dificultando o acesso dos pacientes e pelo fato de que em nossa amostra a grande maioria dos afácicos havia

sido submetida à cirurgia intracapsular (87,43%), sendo que nesses casos, a prescrição da correção óptica se fazia somente com 3 meses ou mais de pós-operatório e muitos, provavelmente, atribuíam a baixa AV, conseqüente ao DR, à cirurgia de catarata, retardando o diagnóstico.

A extensão do DR é importante quando envolve a mácula; se não envolvida, o prognóstico para manter a mesma visão pré-operatória é excelente. A AV pós-operatória é inversamente proporcional à extensão e ao tempo do descolamento macular e a AV pré-operatória é o fator mais preciso na previsão da AV pós-operatória<sup>1,7,26,36,53</sup>.

A somatória dos pacientes que apresentavam roturas na "ora serrata", entre "ora serrata" e equador e equador, totalizavam 80% dos casos que, topograficamente, apresentavam roturas na região entre a "ora serrata" e o equador. Smolin<sup>52</sup> relata que em mais de 80% dos casos, as roturas retinianas ocorrem na região compreendida entre o equador e a "ora serrata"; em 951 pacientes consecutivos com DR, observou a presença de rotura única em 49,3% dos casos. Observou também que em 75% dos casos com roturas múltiplas, as roturas ocorrem num raio de 90° uma da outra, indicando uma proximidade das áreas de tração vítrea; sendo interessante notar que a maioria das roturas se localizam na mesma posição circunferencial em quase 75% dos casos e isto é explicado pelo fato de a separação vítrea ocorrer e tracionar a superfície retiniana no plano circunferencial. Mencionou também variadas taxas de êxito cirúrgico associadas ao número de roturas. Esses achados enfatizam a importância de cuidadoso exame das áreas mais freqüentemente afetadas e a importância em localizar e tratar todas as roturas<sup>32,33,56</sup>. Vários trabalhos caracterizam o DR nos afácicos com a presença de múltiplas pequenas roturas na extrema periferia da retina e uma maior freqüência de descolamentos sub clínicos<sup>39,47</sup>. Acreditamos que a alta freqüência de casos sem rotura aparente entre os afácicos, em nossa casuística, poderia ser diminuída com insistente propedêutica pré-operatória e apropriada oftalmoscopia indireta com depressão escleral no per-operatório onde melhores condições de exame permitem avaliar detalhes que, por variados motivos, podem não ser possíveis no exame ambulatorial.

Embora a freqüência da região temporal tenha sido maior em todos os grupos, esta não foi estatisticamente significativa em re-



lação às outras regiões ( $\chi^2 = 0,66$   $P = 0,8834$ ). Segundo vários autores, a análise estatística da localização das roturas e a conformação e extensão das áreas descoladas auxiliam na propedêutica pré-operatória. O hemisfério temporal é o mais frequentemente envolvido, devido a sua maior distância do pólo posterior, suprimento sanguíneo e espessura da retina. O hemisfério superior também é frequentemente envolvido devido à grande incidência de DVP, ação da força de gravidade e dos movimentos sacádicos<sup>16,20,48,50,52,55</sup>.

Comparando-se as regiões inferior, temporal e o grupo sem rotura aparente, notamos que os afácicos apresentaram uma distribuição de roturas diferente dos fáticos e traumáticos, com maior proporção de casos sem rotura aparente e menor proporção de roturas na região temporal e região inferior, quando comparados aos outros grupos. Phillips<sup>42</sup> estudou 224 olhos, sendo 112 fáticos e 112 afáticos e observou que o hemisfério superior é o mais acometido pelas roturas retinianas, sendo que esta tendência é maior nos fáticos do que nos afáticos. Nos fáticos as roturas superiores são mais frequentes no quadrante temporal e nos afáticos no nasal. Buracos são mais frequentes nos afáticos e tendem a ocorrer mais periféricamente que nos fáticos.

O DR em olhos afáticos e pseudofáticos é frequentemente causado por pequenas soluções de continuidade ao longo da margem posterior da base vítrea. Norton<sup>39</sup> observou roturas próximas a "ora serrata" em 49% dos olhos afáticos e 29% dos fáticos. Phillips<sup>42</sup>, Ashrafzadeh et al.<sup>4</sup> e Schepens<sup>49</sup> observaram uma maior incidência de roturas localizadas na periferia nasal superior de olhos afáticos quando comparada com a periferia nasal de olhos fáticos, embora, em números absolutos, as roturas serem mais frequentes no quadrante temporal superior. Essas pequenas roturas com tendência a se localizarem mais anteriormente, são consistentes com a observação que a porcentagem de casos sem uma rotura visível é maior em olhos

afáticos do que em fáticos<sup>49</sup>. O DR tem a tendência de ser extenso, com aumento na incidência de envolvimento macular, e com maior número de sinais pré-operatórios de PVR. Ashrafzadeh "et al."<sup>4</sup> observaram uma incidência de 38% de DR total em afáticos e 20% dos fáticos. O DR no afático é mais frequente no segundo olho se o primeiro olho já foi acometido, sendo que isto também é válido para olhos fáticos. Entretanto, a extração da catarata aumenta a incidência de DR e, portanto, acentua esta tendência<sup>4,6,19,28,36,47</sup>.

Os traumas oculares ocorrem caracteristicamente em indivíduos jovens do sexo masculino e podem ser causados por traumatismos perfurantes ou contusões, sendo estas responsáveis pela maioria dos casos. Diálises retinianas ocorrem em até 85% dos casos, associadas ou não à avulsão da base vítrea, sendo a localização nasal superior e a temporal inferior as mais frequentes. Entre outros tipos de roturas, citam-se os buracos irregulares que podem ocorrer nas áreas do impacto, onde há fragmentação da retina e necrose hemorrágica da coróide; as roturas e os buracos podem ocorrer secundariamente às alterações vítreas, e os buracos da mácula costumam ser mais frequentes e maiores do que os buracos maculares da senilidade<sup>13,14,22,57</sup>.

Deste estudo, realizado de maneira retrospectiva, foi possível analisar várias características importantes relacionadas à história natural do descolamento regmatogênico de retina. Acreditamos que com a elaboração de um estudo prospectivo, colaborativo entre vários serviços de referência, poderemos, com certeza, aperfeiçoar a metodologia e estudar um grande número de casos, sendo possível conclusões mais abrangentes a respeito das características populacionais desta importante doença.

#### Endereço para correspondência:

Dr. Fausto Uno,  
Av. Paulista, 726 3ª.º, 301  
Bela Vista - CEP. 01310-000 - São Paulo - SP

## REFERÊNCIAS

1. AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY - The repair of rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology* 97:1562-72, 1990.
2. AMSLER, M. & DUBOIS, H. - Topographie ophthalmoscopique et décollement rétinien. *Ann. Ocul.*, 165:667-75, 1928.
3. ARRUGA, H. - Gonin. *Am. J. Ophthalmol.*, 60:659-62, 1965.
4. ASHRAFZADEH, M.T.; SCHEPENS, C.L.; ELZENEINY, I.I.; MOURA, R.; MORSE, P.; KRAUSHAR, M.F. - Aphakic and phakic retinal detachment. *Arch. Ophthalmol.*, 89:46-8, 1973.
5. BLUMENKRANZ, M.S. - Management of complicated retinal detachment. In: TSO, M.O.M. - *Retinal diseases: biomedical foundations and clinical management*. Philadelphia, Lippincott, 1988. p.327-46.



6. BONOMO, P.P.; SOUZA FILHO, J.L.; NOVO, N.F. - O descolamento de retina "do" afácico e o descolamento de retina "no" afácico: análise de 91 olhos. *Arq. Bras. Oftalmol.*, **43**:172-5, 1980.
7. BURTON, T.C. - Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, **80**:475-97, 1982.
8. CHANG, S. - Low viscosity liquid fluorechemicals in vitreous surgery. *Am. J. Ophthalmol.*, **103**:38-43, 1987a.
9. CHANG, S.; ZIMMERMAN, N.J.; IWAMOTO, T.; ORTIZ, R.; FARIS, D. - Experimental vitreous replacement with perfluorotributylamine. *Am. J. Ophthalmol.*, **103**:29-37, 1987b.
10. CIBIS, P.A.; BECKER, B.; OKUN, E.; CANAAN, S. - The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch. Ophthalmol.*, **68**:590-9, 1962.
11. THE CLASSIFICATION of retinal detachment with proliferative vitreo-retinopathy. *Ophthalmology*, **90**:121-5, 1983.
12. COUSINS, S.; BONIUK, I.; OKUN, E.; JOHNSTON, G.P.; ARRIBAS, N.P.; ESCOFFERY, R.F.; BURGESS, D.B.; GRAND, M.G.; OLK, J.; SCHOCH, L.H. - Pseudophakic retinal detachment in the presence of various IOL types. *Ophthalmology*, **93**:1198-208, 1986.
13. COX, M.S. & FREEMAN, H.M. - Retinal detachment due to ocular penetration. *Arch. Ophthalmol.*, **96**:1354-61, 1978.
14. COX, M.S.; SCHEPENS, C.L.; FREEMAN, H.M. - Retinal detachment due to ocular contusion. *Arch. Ophthalmol.*, **76**:678-85, 1966.
15. CUSTODIS, E. - Bedeutet die Plombenaufnahme auf die Sklera einen fortschritt in der operativen behandlung der Netzhautablösung? *Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges.*, **58**:102-5, 1953.
16. DAVIS, M.D. - The natural history of retinal breaks without detachment. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, **71**:343-72, 1973.
17. DELANEY, W.V. & OATES, R.P. - Retinal detachment in the second eye. *Arch. Ophthalmol.*, **96**:629-34, 1978.
18. DOMINGUES, D.A. - Cirurgia precoce y ambulatorial del desprendimiento de retina. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, **48**:47-54, 1985.
19. EVERETT, W.G. - The fellow eye syndrome in retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.*, **56**:739-48, 1963.
20. FREITAS, J.A.H. - Estudo da retina periférica. *Rev. Bras. Oftalmol.*, **36**:171-7, 1977.
21. FUNG, W.E.; COONAN, P.; HO, B.T. - Incidence of retinal detachments following extracapsular cataract extractions: a prospective study. *Retina*, **1**:232-7, 1981.
22. GOFFSTEIN, R. & BURTON, T.C. - Differentiating traumatic from non-traumatic retinal detachment. *Ophthalmology*, **89**:361-8, 1982.
23. GOLDBERG, M.F. - Clear lens extraction for axial myopia: an appraisal. *Ophthalmology*, **94**:571-82, 1987.
24. GONIN, J. - The evolution of ideas concerning retinal detachment within the last five years. *Br. J. Ophthalmol.*, **17**:726-40, 1933.
25. GRIFFITH, R.D.; RYAN, E.A.; HILTON, G.F. - Primary retinal detachment without apparent breaks. *Am. J. Ophthalmol.*, **81**:420-7, 1976.
26. GRUPPOSO, S.S. - Visual acuity following surgery for retinal detachment. *Arch. Ophthalmol.*, **93**:327-30, 1975.
27. HAGLER, W.S. - Pseudophakic retinal detachment. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, **80**:45-63, 1982.
28. HELAL Jr., J.; SUSANA Jr., R.; NAKASHIMA, Y.; TAKAHASHI, W.Y. - Análise de 130 casos de descolamento regmatogênico de retina. *Rev. Bras. Oftalmol.*, **35**:31-6, 1976.
29. HILTON, G.F. & GRIZZARD, W.S. - Pneumatic retinopexy: a two step a out patient operation without conjunctival incision. *Ophthalmology*, **93**:626-41, 1986.
30. HILTON, G.F.; MCLEAN, E.B.; CHUANG, E.L. - *Retinal detachment*. 5.ed. San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1989.
31. KUPPERMANN, B.D.; AGUILAR, M.F.; QUICENO, J.I.; CAPPARELLI, E.V.; LEVI, L.; MUNGUIA, D.; FREEMAN, W.R. - A masked prospective evaluation of outcome parameters for cytomegalovirus related retinal detachment surgery in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology*, **101**:46-55, 1994.
32. LINCOFF, H. & GIESER, R. - Finding the retinal hole. *Arch. Ophthalmol.*, **85**:565-9, 1971.
33. MACHEMER, R. - The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the therapy of regmatogenous retinal detachments: XLI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol.*, **98**:681-93, 1984.
34. MACHEMER, R.; BUETTNER, H.; NORTON, E.W.D.; PAREL, J.M. Vitrectomy: a pars plana approach. *Ophthalmology*, **75**:813-20, 1971.
35. MEYER-SCHWICKERATH, G. - Lichtkoagulation: Eine Methode zur Behandlung und Verhütung der Netzhautablösung. *Albrecht. Graefes Arch. Ophthalmol.*, **156**:2-34, 1954.
36. MICHELS, R.G.; WILKINSON, C.P.; RICE, T.A. - *Retinal detachment*. St. Louis, Mosby, 1990. 1138p.
37. NEHEMY, M.B.; CAMORALI, E.A.V.; NEHEMY, A.L.G.; SILVA, F.A.; ALMEIDA, H.G. - Deslocamento de retina após facectomia extra-capsular. *Rev. Bras. Oftalmol.*, **50**:40-3, 1991.
38. NORTON, E.W.D. - The past 25 years of surgery. *Am. J. Ophthalmol.*, **80**:450-9, 1975.
39. NORTON, E.W.D. - Retinal detachment in aphakia. *Am. J. Ophthalmol.*, **58**:111-24, 1964.
40. OBER, R.R.; WILKINSON, C.P.; FIORE, J.V.; MAGGIANO, J.M. Rhegmatogenous retinal detachment after Neodymium-YAG laser capsulotomy in phakic and pseudophakic eye. *Am. J. Ophthalmol.*, **101**:81-9, 1986.
41. PERCIVAL, S.P.B.; ANAND, V.; DAS, S.K. - Prevalence of aphakic retinal detachment. *Br. J. Ophthalmol.*, **67**:43-5, 1983.
42. PHILLIPS, C.I. - Distribution of breaks in aphakia and "senile" eyes with retinal detachments. *Br. J. Ophthalmol.*, **47**:744-52, 1963.
43. RYAN, S.J. - Traction retinal detachment: XLIX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol.*, **115**:1-20, 1993.
44. SCHEIE, H.G.; MORSE, P.H.; AMINLARI, A. - Incidence of retinal detachment following cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.*, **89**:293-5, 1973.
45. SCHEPENS, C.L. - Diagnostic and prognostic factors as found in pre-operative examination. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, **56**:398-418, 1952a.
46. SCHEPENS, C.L. - A new ophthalmoscope demonstration. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, **51**:298-301, 1947.
47. SCHEPENS, C.L. - Progress in detachment surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, **55**:607-15, 1951.
48. SCHEPENS, C.L. - *Retinal detachment and allied diseases*. Philadelphia, Saunders, 1983a. v.1.
49. SCHEPENS, C.L. - *Retinal detachment and allied diseases*. Philadelphia, Saunders, 1983b. v.2.
50. SCHEPENS, C.L. - Subclinical retinal detachments. *Arch. Ophthalmol.*, **47**:593-606, 1952b.
51. SCHEPENS, C.L. & MARDEN, D. - Data on the natural history of retinal detachment: age and sex relationships. *Arch. Ophthalmol.*, **66**:631-42, 1961.
52. SMOLIN, G. - Statistical analysis of retinal holes and tears. *Am. J. Ophthalmol.*, **60**:1055-1059, 1965.
53. TANI, P.; ROBERTSON, D.M.; LANGWORTHY, A. - Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. *Am. J. Ophthalmol.*, **92**:611-20, 1981.



- 
54. TASMAN, W. & SHIELDS, J.A. - **Disorders of the peripheral fundus**. Hagerstown, Harper & Row, 1980.
55. TULLOH, C.G. - Distribution of holes and tears in primary retinal detachment. **Brit. J. Ophthalmol.** **49**: 413-431, 1965.
56. WILKINSON, C.P. - What is the "best" way to fix a routine retinal detachment? In: LEWIS, H. & RYAN, S.J. - **Medical and surgical retina: advances, controversies and management**. St. Louis, Mosby, 1994. p.85-102.
57. WILLIAMS, D.F.; MIELER, W.F.; WILLIAMS, G.A. - Posterior segment manifestations of ocular trauma. **Retina**, **10**(suppl.1):35-44, 1990



# Utilização do Ativador de Plasminogênio Tecidual no Pós-Operatório de Vitrectomias Via Pars Plana

Carlos Augusto Moreira Jr. \*, Josmar Sabage \*\*, Ana Tereza Moreira \*\*\*, Hamilton Moreira \*

---

## RESUMO

A formação de fibrina em olhos submetidos a cirurgias de vitrectomias não é rara. Muitas vezes a rede de fibrina que se forma no pós-operatório causa inúmeros problemas, que podem comprometer definitivamente o resultado visual final. Com o objetivo de avaliar a ação do ativador de plasminogênio tecidual (TPA) na destruição da rede de fibrina no período pós-operatório, foram injetados 25 mcg de TPA na câmara anterior de sete pacientes submetidos à vitrectomia via "pars plana" e que desenvolveram a formação de rede de fibrina na câmara anterior, especialmente na área pupilar. Entre 30 minutos e 24 horas após a aplicação deste agente fibrinolítico, houve significativa redução da fibrina, sem apresentar qualquer efeito adverso. A fácil aplicabilidade da droga e os bons resultados obtidos, demonstram sua eficácia como agente destruidor de fibrina no pós-operatório de vitrectomias via "pars plana".

## ABSTRACT

### Tissue Plasminogen Activator after Vitrectomy

Fibrin formation is not a rare event in eyes submitted to pars plana vitrectomy. This fibrin formation may lead to many problems in the post-operative period, affecting the final visual outcome. In order to evaluate the action of tissue plasminogen activator (TPA) in the destruction of the fibrin clot occurring in the post-operative, 25 mcg/0.1 ml of TPA was injected in the anterior chamber of 7 patients submitted to pars plana vitrectomy. All patients had developed fibrin formation in the anterior chamber, specially in the pupillary area. Thirty minutes to 24 hours after injection of TPA, a significant reduction of fibrin was observed, without any adverse effect. The easy application of such a drug

---

\* Prof. de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná

\*\* "Fellow" do Serviço de Retina do Hospital de Olhos do Paraná

\*\*\* Prof. de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do PR.

Recebido para publicação em 14/03/94.



and the good results yielded, demonstrate its efficacy as an agent to destroy fibrin in the post-operative of pars plana vitrectomies.

## INTRODUÇÃO

A produção de um depósito de fibrina é o produto final de uma cadeia de reações conhecidas como cascata de coagulação<sup>1</sup>.

O desenvolvimento de um exsudato de fibrina na câmara anterior ou na cavidade vítrea, após vitrectomia é, na prática, ocasionado pelo trauma cirúrgico, mas é especialmente freqüente em olhos com retinopatia diabética proliferativa, processos inflamatórios crônicos como Proliferação Vitreo-Retiniária (PVR), traumas oculares perforantes, uveítes e endoftalmítes<sup>2,3</sup>. Como consequência, podem ocorrer bloqueio pupilar, glaucoma e opacidade dos meios transparentes<sup>3,4</sup>.

No tratamento de um depósito de fibrina na câmara anterior, vários métodos são empregados, desde o uso de esteróides (tópico, sistêmico ou periocular), até o emprego de técnicas cirúrgicas e laser de argônio<sup>5,6</sup>. Drogas fibrinolíticas, como estreptoquinase e uroquinase podem ser empregadas, entretanto, apresentam toxicidade intraocular<sup>5</sup>. Atualmente, vem se utilizando como agente fibrinolítico alternativo o ativador de plasminogênio tecidual (TPA), com ótima eficácia e menor toxicidade intraocular<sup>3,6</sup>.

O objetivo deste estudo é relatar 7 casos de pacientes que após vitrectomia via "pars plana" desenvolveram uma rede de fibrina intraocular e foram submetidos a uma injeção de TPA para tratamento desta complicação.

## MATERIAL E METODOS

Sete pacientes, num total de sete olhos, foram submetidos à vitrectomia via "pars plana" devido a complicações de PVR (três olhos), complicações de trauma perforante (1 olho), uveíte (1 olho) retinopatia diabética proliferativa (1 olho) e endoftalmite (1 olho). Entre o primeiro e o décimo dia de pós-operatório (P.O.), todos eles desenvolveram uma rede de fibrina intraocular, principalmente no plano da íris (região pupilar).

Uma vez constatado o problema foram, submetidos a uma injeção intraocular através do limbo esclero-corneano, de 0,1 ml de TPA (Activase - Genentech, USA) na concentração

de 25 mcg/0,1 ml, sob anestesia tópica (Proparacaina 0,5% - Alcon, São Paulo). Todos os casos foram acompanhados por pelo menos 3 meses após a cirurgia, sendo o seguimento médio de 5,8 meses.

O TPA foi preparado para uso intraocular de acordo com as indicações para utilização intravenosa, na concentração de 0,1 mg/ml. Esta solução inicial foi então diluída em uma solução salina intraocular estéril para obter a concentração final de 25 mcg/0,1 ml.

Três pacientes com descolamento total da retina por PVR tinham 28,51 e 74 anos de idade respectivamente, sendo dois do sexo masculino. A acuidade visual pré-operatória era de movimentos de mão para os três. A PIO pré-operatória variou entre 8 e 15 mmHg. O olho contra-lateral apresentava-se normal em todos os casos. Todos foram submetidos à vitrectomia via "pars plana", com facectomia, endofotocoagulação a laser e implante de óleo de silicone. No pós-operatório foi instilado colírio de pilocarpina a 2% e observado repouso em decúbito ventral com o objetivo de realizar miose e manter o óleo de silicone afastado do endotélio corneano, evitando descompensação da córnea. Em dois casos o TPA foi injetado no segundo dia do P.O. e no caso restante foi injetado apenas no retorno de 7 dias após a cirurgia.

O paciente que apresentava descolamento de retina por complicações de trauma perforante tinha 33 anos, era do sexo masculino, apresentava PIO de 7 mmHg e AV pré-operatória de PPL. O outro olho havia sido eviscerado devido ao grave acidente sofrido. Este paciente também foi submetido ao mesmo tratamento cirúrgico e conduta pós-operatória dos casos de PVR. Neste caso injetou-se o TPA 6 dias após a cirurgia.

O paciente que apresentava descolamento de retina por uveíte tinha 26 anos, era do sexo masculino, e a causa da uveíte era toxoplasmose. Tinha olho único, sendo a AV pré-operatória de PPL e PIO de 6 mmHg. Foi submetido ao mesmo tratamento dos casos acima. Injetou-se o TPA 10 dias após a cirurgia.

O caso que apresentava complicações de retinopatia diabética proliferativa, tinha AV pré-operatória igual a PPL e a PIO de 12



mmHg. O outro olho também apresentava retinopatia diabética proliferativa, mas que estava sob controle com as várias sessões de fotocoagulações realizadas previamente. A paciente era feminina e tinha 32 anos, com diabetes do tipo I. Foi submetida à vitrectomia "pars plana", com endofotocoagulação a laser, facectomia devido a catarata capsular posterior, cintagem com silicone sólido e injeção de gás C3F8 (perfluoropropane) intraocular. No pós-operatório foi controlada sua PIO e a paciente ficou em posição, olhando para baixo por 10 dias. Foi injetado o TPA no segundo dia do pós-operatório.

Um paciente que apresentou endoftalmite tinha 6 anos, era masculino e a fonte de infecção foi, provavelmente, através do tubo de Molteno que havia sofrido exposição através da conjuntiva. Sua AV pré-operatória era de PL. O paciente foi submetido à vitrectomia, facectomia e injeção de antibióticos (gentamicina - 100 mcg e cefazolina sódica - 2 mg) intravítreo.

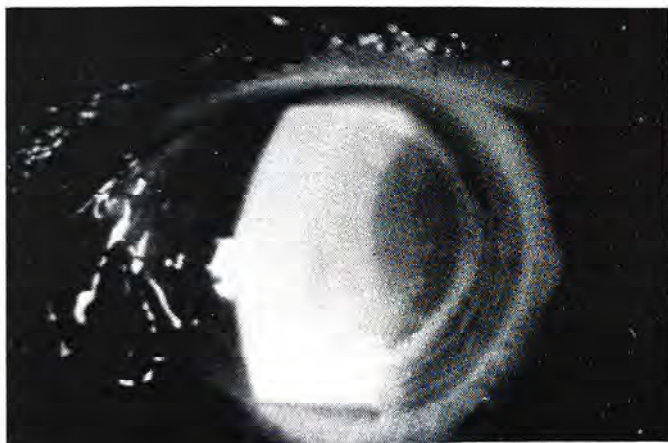


Figura 1 - Paciente submetido à vitrectomia via pars plana, facectomia, endofotocoagulação a laser, e implante de óleo de silicone devido a PVR, mostrando a presença de extensa rede de fibrina na área pupilar.



Figura 2 - O mesmo paciente anterior, 30 minutos após a injeção de 25mcg/0,1 ml de TPA na câmara anterior.

No pós-operatório recebeu antibioterapia sistêmica e tópica.

Foi injetado o TPA 2 dias após a cirurgia.

## RESULTADOS

Todos os pacientes que receberam o TPA (25 mcg/0,1 ml) tiveram regressão significativa (completa ou quase completa) da rede de fibrina na câmara anterior. Os que injetaram o TPA nos primeiros dias de P.O. tiveram uma regressão mais rápida e a pupila que anteriormente era dilatada, voltou a responder aos mióticos. Em geral, estes pacientes mostraram regressão total da fibrina na câmara anterior, cerca de 30 minutos a 2 horas após a injeção do TPA. (Figuras 1 e 2).

Os que receberam o TPA mais tardiamente (além de 6 dias de P.O.) demoraram mais para diminuir a fibrina na câmara anterior (entre 6 e 24 horas) e a pupila permaneceu dilatada mesmo após a instilação de mióticos.

A injeção do TPA foi bem tolerada não provocando aumento significativo da PIO, nem sangramento intraocular. Houve uma grande melhora da opacidade dos meios e a córnea melhorou sua transparência.

A AV final com correção, após seguimento mínimo de 3 meses, destes pacientes foi a seguinte: Casos de PVR (20/200, 20/400, MM), caso de trauma perfurante (CD 2 m.), caso de uveíte por toxoplasmose (20/200), caso de retinopatia diabética proliferativa (20/60) e o caso de endoftalmite permaneceu com PL, pois desenvolveu descolamento de retina inoperável no seguimento.

## DISCUSSÃO

A formação de fibrina é explicada por uma série de reações enzimáticas conhecidas por cascata de coagulação. A ativação da cascata de coagulação pode ser feita por duas vias distintas: a primeira, chamada extrínseca ou exógena, e a segunda, intrínseca ou endógena<sup>7</sup>.

A via exógena se faz à custa de um fator encontrado em todos os tecidos, o qual é liberado pela lesão tecidual. Este fator tecidual interage com os fatores VII e X juntamente com o cálcio, formando o fator X ativado, o qual associado ao fator V, cálcio e fosfolípidos forma o ativador extrínseco da protrombina<sup>7</sup>.



Pela ativação da protrombina forma-se a trombina, que, por sua vez, transforma o fibrinogênio em fibrina<sup>7</sup>.

O fator X ativado pode ser formado também pelos fatores plasmáticos, sem a necessidade do fator tecidual e esta via de coagulação é chamada intrínseca ou endógena<sup>7</sup>.

Após a vitrectomia, como já citamos anteriormente, o trauma cirúrgico juntamente com uma doença ocular pré-existente, podem provocar a formação de uma membrana de fibrina intraocular, através da lesão tecidual, e também pela quebra da barreira hêmato-aquosa e hêmato-retiniana, o que permitirá que fatores plasmáticos cheguem à câmara anterior e vítrea, ativando a via endógena da cascata da coagulação<sup>7,8</sup>.

A fibrina pode produzir graves processos fisiopatológicos no olho. Não apenas a fibrina, mas também peptídeos derivados do fibrinogênio alteram o influxo de leucócitos para as câmaras intraoculares, lesando o endotélio corneano e aumentando a permeabilidade microvascular<sup>3,4</sup>. A fibrina estimula a migração de células do epitélio pigmentar da retina<sup>4,9</sup> e pode servir de sustentáculo para a proliferação celular, suscetível de provocar descolamento de retina<sup>4</sup>. A formação de fibrina possibilita também bloqueio pupilar, glaucoma, opacidade de meios com conseqüente diminuição da acuidade visual após a cirurgia<sup>3,4,8</sup>.

Atualmente, o tratamento profilático da membrana de fibrina intraocular se baseia na supressão da inflamação com esteróides administrados por via tópica, sistêmica ou intravítrea. Flurbiprofeno ou indometacina tópica também têm indicação no pré-operatório. Estes agentes diminuem a produção de prostaglandina intraocular e são sinérgicos com esteróides na supressão da inflamação e na estabilização da barreira hêmato-aquosa<sup>4,8</sup>. No pós-operatório, a administração de anti-inflamatórios hormonais e não hormonais pode ser mantida. Entretanto, esta terapêutica preventiva não é suficiente em alguns casos. Recentemente, outros tratamentos que visam a eliminação de fibrina estão sendo empregados.

Várias drogas fibrinolíticas vêm sendo pesquisadas com a finalidade de eliminar a fibrina intraocular, como por exemplo a estreptoquinase e a uroquinase<sup>5</sup>. Neste estudo, utilizamos o ativador do plasminogênio tecidual (TPA), pois acreditamos que este

agente apresente menos efeitos colaterais e menor toxicidade<sup>3,6</sup>.

O TPA é uma proteína de 70.000 daltons que converte plasminogênio em plasmina, somente na presença de fibrina, provocando sua lise<sup>3</sup>.

A dose, por nós utilizada, de 25 mcg, foi escolhida com base na sua eficácia, baixa toxicidade ocular e no estudo da farmacocinética da fibrinólise intravítrea em animais experimentais<sup>6</sup>. Após a aplicação intraocular de TPA, que ocorreu entre o primeiro e o décimo dia do P.O., observamos uma significativa redução da rede de fibrina em todos os olhos. Notou-se também, que o tempo necessário para completa lise da fibrina variou entre 30 minutos e 24 horas, após a aplicação intraocular. Casos com muita fibrina intraocular, e que receberam o TPA com mais de 6 dias do P.O. foram os que exigiram maior tempo. Já os casos que receberam o TPA precocemente (menos de 2 dias do P.O.) levaram apenas algumas horas para se obter a eliminação da rede de fibrina. Tão logo percebemos a formação de extensa rede de fibrina intraocular realizamos a injeção do TPA. Os pacientes sempre foram orientados a retornar para exame 2 dias após a cirurgia, porém alguns só retornaram mais tarde. Esta foi uma das razões da injeção do TPA com mais de 6 dias do P.O. Outra foi porque o caso que apresentava uveíte só teve formação de fibrina entre 5 e 10 dias do P.O., período que não fez retorno para avaliação oftalmológica.

As complicações que podem ocorrer com a utilização intraocular de TPA são, principalmente, hemorragia ocular e lesão do endotélio corneano. Entretanto, alguns trabalhos demonstram que o risco de hemorragia é pequeno, mas pode ocorrer em olhos com rubeose ou neovascularização retiniana<sup>5</sup>.

Já a alteração endotelial não é produzida propriamente pelo TPA, mas sim por produtos da degradação da fibrina, do fibrinogênio, da prostaglandina, plasmina e enzimas hidrolíticas de leucócitos<sup>10</sup>. Nenhuma destas complicações foi por nós observada.

Embora ainda pequeno o número de casos, devemos ressaltar que a injeção intraocular de TPA apresentou resultados encorajadores em todos os pacientes.

Os casos que receberam este agente fibrinolítico mais precocemente, além de apresentarem uma resposta mais rápida, voltaram a contrair a pupila, fator importante nos



pacientes com óleo de silicone, pois a íris em miiose impede o contato do óleo com o endotélio corneano, evitando sua descompensação. Portanto, nestes pacientes, aconselhamos controle freqüente para se detectar a formação de fibrina ainda na fase inicial.

Finalmente, podemos considerar o TPA como um importante agente no tratamento da

rede de fibrina e de suas complicações intraoculares.

**Endereço para correspondência:**

Universidade Federal do Paraná  
Disciplina de Oftalmologia  
Serviço de Retina e Vitreo  
Curitiba - PR

## REFERÊNCIAS

01. JOHNSON RN, BALYEAT E, STERN WH. Heparin Profilaxis for Intraocular Fibrin. *Ophthalmology*, 94:597-601, 1987.
02. CLAYMAN HM. Intraocular lens. In: DUANE, T.D., JAEGER, E.A. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia 1990. Lippincott, 5 ed., (5) 8B: 20-23.
03. LEWIS H, HAN DP, WILLIAMS GA. Management of fibrin pupillary block glaucoma after pars plana vitrectomy with intravitreal gas injection. *Am J. Ophthalmol.*, 103:108-9, 1987.
04. WILLIAMS GA, LAMBROU FA, JAFFE GA, SNYDER RW, GREEN GDJ, ABRAMS GW. Treatment of Postvitrectomy fibrin formation with intraocular tissue plasminogen activator. *Arch Ophthalmol.*, 106:1055-8, 1988.
05. JOHNSON RN, OLSEN K, HERNANDEZ E. Tissue plasminogen activator treatment of postoperative intraocular fibrin. *Ophthalmology*, 95:592-6, 1988.
06. JAFFE GJ, LEWIS H, HAN DP, WILLIAMS GA, ABRAMS GW. *Am. J. Ophthalmol.*, 108:170-5, 1989.
07. ALMEIDA TV. Coagulação sanguínea. In: A.C. ZANINI, S. OGA. *Farmacologia Aplicada*. São Paulo, 1985. Atheneu Editora. 3 ed., 13: 215-23.
08. LIESECANG TJ, BOURNE WM, BRUBAKER RF. The effect of cataract surgery on the blood-aqueous barrier. *Ophthalmology*, 91:399-402, 1984.
09. VIDAURI-LEAL JS, GLASER BM. Effect of fibrin on morphologic characteristics of retinal pigment epithelial cells. *Arch. Ophthalmol.*, 102:1376-9, 1984.
10. MCDERMONT ML, EDELHAUSER HF, HYNDIUK RA, KOENING SB. *Am. J. Ophthalmol.*, 108:91-2, 1989.



# Trabeculectomia: resultados durante o aprendizado da técnica

Marcelo Palis Ventura \*\*, Riuitiro Yamane \*\*\*

## RESUMO

O objetivo do nosso estudo foi avaliar os resultados obtidos nas trabeculectomias realizadas durante o aprendizado da técnica, através da análise comparativa entre as cirurgias efetuadas por médicos em fase de especialização e oftalmologistas do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Foram analisados os resultados da trabeculectomia em 93 olhos de 72 pacientes, portadores de glaucoma primário, submetidos à cirurgia no período de 1978 a 1992. Destes, 56 olhos foram operados por especializandos que obtiveram êxito em 86,9 das cirurgias, enquanto que 37 olhos foram operados por oftalmologistas que obtiveram êxito em 89,2.

A análise dos resultados mostrou que não existe diferença estatística significativa quanto ao índice de sucesso entre as cirurgias efetuadas por oftalmologistas e especializandos desde que bem preparados e assistidos por um cirurgião experiente durante o ato cirúrgico.

**Palavras-chaves:** Trabeculectomia, glaucoma, treinamento cirúrgico.

## ABSTRACT

### Resident performed trabeculectomies

The aim of our study was evaluate the results obtained from trabeculectomies performed by residents during the residency program, by comparative analysis between the surgeries performed by staff members and residents from the "Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - Universidade Federal do Rio de Janeiro".

We analysed the results of 93 eyes from 72 patients affected with primary glaucoma, who underwent trabeculectomies during the period from 1978 up to 1992. Fifty six eyes have been operated by

\* Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

\*\* Mestre em Oftalmologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

\*\*\* Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense.

Recebido para publicação em 02/12/94.



residents with a successfull rate of 86.9 . Likewise, thirty seven eyes have been operated by the staff members revealing a successfull rate of 89.2.

Thus, it has been demonstrated that there is no significant statistical difference between the successful rates of trabeculectomies performed by staff members and residents. This result may be explained by the fact that our residents performed the surgeries with the assistance of the staff members.

**Key-words:** Trabeculectomy, glaucoma, surgical training.

## INTRODUÇÃO

O glaucoma é uma das principais patologias responsáveis pela cegueira do adulto no Brasil<sup>6</sup>. A prevenção de sua complicação mais grave, começa por um diagnóstico precoce, indo até ao tratamento cirúrgico no momento adequado.

Deste modo, quando o glaucoma não está clinicamente controlado, temos basicamente duas opções de tratamento: a trabeculoplastia com laser e a trabeculectomia<sup>2,12</sup>.

Nas duas últimas décadas, a trabeculectomia tornou-se o método invasivo de escolha da maioria dos cirurgiões no tratamento do glaucoma<sup>5,13</sup>. Neste sentido, a formação de especialistas capacitados a tratá-lo não só clinicamente, bem como cirurgicamente de forma correta, é de grande importância para a prevenção da cegueira em nosso meio.

Tendo em vista que entre as principais funções de um Hospital Universitário estão a preparação de novos profissionais e a assistência à população, decidimos avaliar a qualidade da formação cirúrgica e dos serviços prestados à comunidade, através da análise comparativa dos resultados obtidos nas trabeculectomias realizadas por médicos em fase de aprendizado e especialistas do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) no período de 1978/1992.

## MATERIAL E MÉTODOS

Registramos todos os pacientes submetidos à trabeculectomia no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) no período de 1978 a 1992, totalizando 283 prontuários.

Os critérios de inclusão foram: pacientes com diagnóstico de glaucoma primário do adulto, submetidos à trabeculectomia e com acompanhamento pós operatório maior que 6 meses, enquanto que os critérios de exclusão foram: cirurgia oftalmológica prévia; antecedentes de trauma ou inflamação ocular e uso de antimetabólitos.

Dentre os prontuários que preencheram as condições de inclusão e não se encontravam nas situações de exclusão estabelecidas neste estudo, avaliamos o sucesso e insucesso da trabeculectomia utilizando os seguintes critérios:

- Nos olhos em que a média da pressão ocular pré operatória era maior que 24 mmHg, consideramos como sucesso cirúrgico os casos em que a pressão ocular final foi menor ou igual a 21 mmHg e insucesso os pacientes que tiveram a pressão ocular final acima deste valor.

- Nos olhos em que a média da pressão ocular pré operatória era menor que 24mmHg, consideramos como sucesso cirúrgico os casos em que a redução da pressão foi de pelo menos 25% quando comparada com a pressão ocular final e insucesso quando não preencheram este critério.

- No grupo dos pacientes que obtiveram sucesso cirúrgico anotamos no protocolo se o mesmo foi obtido com ou sem o uso de medicação hipotensora ocular. Para facilitar a descrição utilizamos a seguinte nomenclatura:

- **sucesso global:** corresponde à soma dos casos de sucesso cirúrgico com e sem medicação;

- **sucesso absoluto:** corresponde aos casos que obtiveram sucesso cirúrgico sem o uso de medicação;

- **sucesso parcial:** corresponde aos casos que obtiveram sucesso cirúrgico com o uso de medicação.



Analizamos o tempo de pré e pós operatório e as respectivas medidas de pressão ocular durante o acompanhamento do paciente no serviço, as quais foram obtidas através do tonômetro de aplanção de Goldmann. Os exames oftalmológicos foram realizados por oftalmologistas ou especializandos do HUCFF.

Anotamos a técnica cirúrgica utilizada na dissecação conjuntival (base limbica ou fórnice), o sexo, a raça e a idade dos pacientes e se a cirurgia foi realizada por médico em fase de aprendizado, que denominamos especializandos (residentes e estagiários) ou por médico oftalmologista do Serviço, avaliando em cada grupo o número de sucessos e insucessos da trabeculectomia.

As cirurgias, realizadas por oftalmologistas do HUCFF ou por especializandos assistidos por um cirurgião orientador, seguiram basicamente uma das técnicas resumidas a seguir: apreensão e fixação do reto superior; abertura conjuntival entre 7 e 9 mm do limbo (base limbica) ou junto ao limbo (base fórnice); dissecação de um retalho escleral retangular de 4 x 5 mm, delaminado até a transição córneo-escleral; remoção de um bloco de 1 x 3 mm na área de transição córneo escleral, abaixo do retalho escleral; realizada iridectomia periférica; sutura do retalho escleral com pontos separados; sutura da conjuntiva.

Os dados apresentados sob a forma de tabelas de contingência foram analisados através da prova do qui quadrado com correção de Yates, sempre que os valores esperados da referida tabela fossem suficientes; por outro lado, utilizou-se o teste exato de Fisher sempre que o valor esperado de uma tabela fosse menor do que 5 (cinco).

O teste t de Student foi utilizado na análise comparativa das médias dos tempos de pré e pós operatório entre os dois grupos.

Foi analisada a homogeneidade dos grupos (especializandos e oftalmologistas) quanto a: sexo, raça, idade, técnica cirúrgica (base limbica ou fórnice).

O nível de significância adotado para análise estatística dos dados foi de 5 (0,05).

## RESULTADOS

Os prontuários de 72 pacientes (25,44%) preencheram os critérios de inclusão e não se encontravam nas condições de exclusão. Assim sendo, obtivemos 93 olhos submetidos à trabeculectomia que foram realizadas no HUCFF no período de novembro de 1978 a outubro de 1992. O Gráfico I mostra a distribuição das 93 cirurgias de acordo com o ano em que foram realizadas.

O acompanhamento pré operatório variou de 16 a 2.605 dias, com média de 465,8 dias enquanto que o acompanhamento pós operatório variou de 195 a 4.892 dias, com média de 1.544,2 dias.

Dentre as cirurgias realizadas, 56 (60,2%) foram executadas por especializandos e 37 (39,8%) por oftalmologistas do Serviço. (Gráfico I)

Dentre os pacientes operados por especializandos, 83,9% (n = 47) apresentaram resultados dentro dos critérios considerados como sucesso global, assim subdivididos: sucesso absoluto em 73,2% (n = 41) e sucesso parcial em 10,7% (n = 6).

O insucesso ocorreu em 16,1% (n = 9) dos olhos operados. (Tabela I)

Gráfico I - Distribuição das trabeculectomias segundo a qualificação do cirurgião

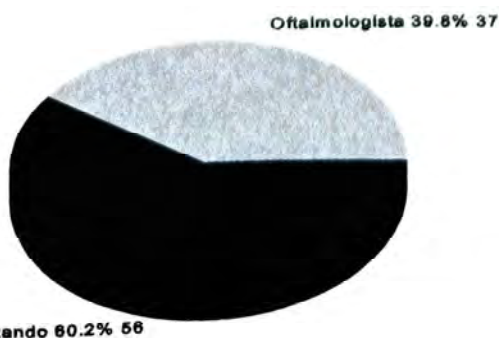
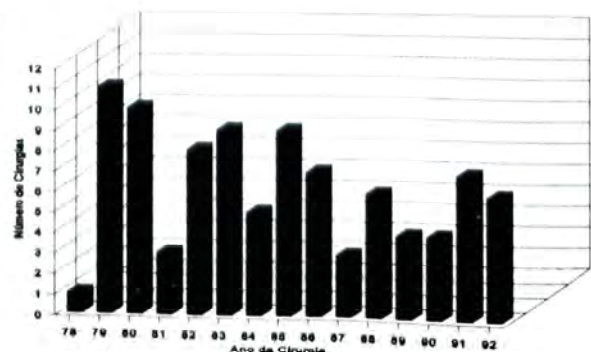


Gráfico II - Distribuição das trabeculectomias segundo o ano da cirurgia





**Tabela I - Resultados considerando a qualificação do cirurgião**

| CIRURGIÃO       | SUCESSO GLOBAL |        | SUCESSO SEM MEDICAÇÃO |        | SUCESSO COM MEDICAÇÃO |        | INSUCESSO |        |
|-----------------|----------------|--------|-----------------------|--------|-----------------------|--------|-----------|--------|
|                 | n              | %      | n                     | %      | n                     | %      | n         | %      |
| Especializandos | 47             | (83,9) | 41                    | (73,2) | 6                     | (10,7) | 9         | (16,1) |
| Oftalmologistas | 33             | (89,2) | 24                    | (64,9) | 9                     | (24,3) | 4         | (10,8) |
| p > 0,05        |                |        |                       |        |                       |        |           |        |

Dentre os pacientes operados por oftalmologistas do Serviço, 89,2% (n = 33) apresentaram resultados dentro dos critérios considerados como sucesso global, assim subdivididos: sucesso absoluto em 64,9% (n = 24) e sucesso parcial em 24,3% (n = 9).

O insucesso ocorreu em 10,8% (n=4) dos olhos operados. (Tabela I)

A diferença de valores encontrada entre os resultados das cirurgias realizadas por especializandos e pelos oftalmologistas do Serviço não foram estatisticamente significantes pelo teste do qui quadrado (p = 0,68).

Os grupos estudados apresentaram-se homogêneos quanto às seguintes variáveis: sexo, raça, idade, e técnica cirúrgica (base limbica ou fórnice). As médias dos tempos de pré e pós operatórios não apresentaram diferenças estatísticas significantes pelo teste t de Student.

## DISCUSSÃO

Ao iniciarmos o levantamento das trabeculectomias realizadas no HUCFF, verificamos que a maioria das cirurgias foi realizada por especializandos; decidimos, então, verificar se esta variável influenciaria nos resultados das cirurgias. (Gráfico I)

O índice de sucesso das trabeculectomias realizadas em pacientes com glaucoma primário, por cirurgias experimentais, varia segundo a literatura pesquisada entre 67% e 94%<sup>9</sup>.

Entretanto, quando analisamos trabalhos nos quais são relatadas trabeculectomias realizadas por residentes, encontramos resultados conflitantes quanto à taxa de sucesso<sup>8,10</sup>.

Schwartz e Anderson<sup>8</sup> descrevem em seus estudos que a taxa de sucesso no grupo operado por residentes foi de 60,8%, en-

quanto que no grupo operado por especialistas esta taxa foi de 93,7%. Tal fato pode ser explicado pela alta proporção de pacientes da raça negra no grupo operado por residentes, onde 82,6% pertenciam a esta raça, contra apenas 6,2% no outro grupo. Estudos demonstram a possibilidade de resultados menos favoráveis na raça negra<sup>1,3,7,14</sup>, pois o sucesso da trabeculectomia está relacionado, fundamentalmente, com o processo cicatricial<sup>4,9</sup>, que em pacientes desta raça é conhecidamente exacerbado<sup>9,13</sup>.

Sobrinho, Waisberg e Calixto<sup>10</sup> relatam 72,2% de sucesso cirúrgico em pacientes com glaucoma primário submetidos à trabeculectomia realizadas por residentes; os autores consideraram como critério de sucesso pressão ocular menor ou igual a 20 mmHg sem o uso de medicação hipotensora ocular no pós operatório. Neste trabalho, os resultados foram muito favoráveis, uma vez que a taxa de sucesso apresentada se refere aos pacientes que obtiveram controle da pressão ocular sem o uso de medicação adicional (sucesso absoluto), estando este valor compreendido entre os índices normalmente citados na literatura<sup>9</sup>. Por outro lado, devemos considerar que os resultados das cirurgias não foram comparados com a de um grupo controle (cirurgias realizadas por especialistas) e o tempo mínimo de acompanhamento pós operatório utilizado para inclusão dos pacientes no estudo foi relativamente pequeno (3 meses), fato este constatado pelos próprios autores, que recomendam como critério de inclusão acompanhamento mínimo de 6 meses.

Do mesmo modo, Strner, Broadway Hitchings relatam em seus estudos que não houve diferença entre a taxa de sucesso das trabeculectomias realizadas por cirurgias experientes (consultant staff) em relação aos menos experientes (junior staff), 53,6% e 54,5% respectivamente.



Em nosso estudo, o gráfico II apresenta a distribuição das cirurgias segundo o ano da sua realização, mostrando a participação de várias turmas de especializandos ao longo do período estudado.

As diferenças encontradas nos resultados das cirurgias realizadas por especializandos e especialistas do Serviço não foram estatisticamente significantes, no que diz respeito às taxas de sucesso (tabela I) e se encontram dentro dos padrões citados na literatura<sup>9</sup>, o que se deve, basicamente, a três importantes fatores:

a) A preparação do especializando durante o primeiro ano de sua formação, no qual realiza um número considerável de cirurgias de pequeno porte, onde desenvolve sua habilidade com relação à técnica cirúrgica e manuseio dos instrumentais oftalmológicos.

b) A tendência natural dos especializandos de se iniciarem nas cirurgias de maior porte através da facectomia e posteriormente, quando se iniciam na trabeculectomia já

estão melhor preparados, obtendo bons resultados.

c) A presença efetiva do cirurgião orientador durante o ato operatório dos especializandos, orientando e até mesmo assumindo a cirurgia quando se verifica algum desvio na técnica do procedimento realizado.

Neste sentido, o Hospital Universitário tem exercido seu papel junto comunidade no que tange ao ensino e tratamento condigno população.

Concluimos que o aprendizado prático da trabeculectomia nas unidades de ensino deve ser rotineiramente avaliada, uma vez que tal procedimento é utilizado nas etapas finais do tratamento do glaucoma e até mesmo como último recurso para o controle da doença. Deste modo, devemos lembrar que resultados mal sucedidos podem levar a sérias consequências aos pacientes.

**Endereço para correspondência:**  
Rua Visconde de Itamarati, 68/404 - Tijuca  
20550-140 Rio de Janeiro - RJ

## REFERÊNCIAS

01. CAMARGO, M.L. Trabeculectomia (seu estado atual no glaucoma crônico simples). *Rev. Bras. Oftalmol.*, 39:159-169, 1980.
02. LAURETTI FILHO, A.; ROMÃO, E. LAURETTI, C.R. Glaucomas do adulto. IN: *OFTALMOLOGIA CLÍNICA*. Rio de Janeiro, Editora Cultura Médica, 1992. p. 267
03. MERRIT, L.S. Filtering procedures in american blacks. *Ophthalmic Surg.*, 11: 91-94, 1980.
04. OPHIR, A. THICHO, U. A randomized study of trabeculectomy and subconjunctival administration of fluorouracil in primary glaucomas. *Arch. Ophthalmol.*, 110: 1072-1075, 1992.
05. REICHERT, R.J.; STEWART, W. SHIELDS, M.B. Limbus based versus fornix based conjunctival flap in trabeculectomy. *Ophthalmic. Surg.*, 18: 672-676, 1987.
06. ROCHA, H. et alii. Ensaio sobre a problemática da cegueira: Prevenção, recuperação, reabilitação. Belo Horizonte. Ed. Fundação Hilton Rocha, 1987, p. 107, 193-196.
07. SANDFORD SMITH, J.H. The surgical treatment of open angle glaucoma in nigerians. *Br. J. Ophthalmol.*, 62: 282-286, 1978.
08. SCHWARTZ, A. ANDERSON, D. Trabecular surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 92: 134-138, 1974.
09. SKUTA, G. L. PARRISH II, R. K. Wound healing in glaucoma filtering surgery. *Surv. Ophthalmol.*, 32: 149-170, 1987.
10. SOBRINHO, S.C.; WAISBERG, Y. CALIXTO, N. Avaliação de 98 trabeculectomias realizadas no período de 1977/78. *Rev. Bras. Oftal.*, 38: 499-510, 1979.
11. STRMER, J.; BROADWAY, D. C. HITCHINGS, R. A. Young patient trabeculectomy: assessment of risk for failure. *Ophthalmology*, 100 (6): 928-939, 1993.
12. TRAVERSO, C.E.; TOMEY, K.F. ANTONIOS, S. Limbal vs fornix based conjunctival trabeculectomy flaps. *Am. J. Ophthalmol.*, 104: 28-32, 1987.
13. WATSON, P. G. BARNETT, D.B.O. Effectiveness of trabeculectomy in glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 79:831-845, 1975.
14. WELSH, N. H. Failure of filtration operations in the African. *Br. J. Ophthalmol.*, 54:594-598, 1970.



# Estudo prospectivo de 23 pacientes com Oftalmopatia de Graves \*

Gisele Viana Ribeiro \*\*

## RESUMO

Estudamos de forma prospectiva, 23 pacientes que foram encaminhados à Seção de Órbita pela clínica Endocrinológica, pelo Pronto-Socorro ou pelo ambulatório da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, todos portadores da oftalmopatia de Graves.

Verificamos uma predominância de pacientes do sexo feminino, com total de 15 (65,2%). Nos casos examinados, a exoftalmia foi a alteração mais freqüente, observada em 19 pacientes (82,6%), predominando a forma leve, encontrada em 17 dos olhos avaliados (73,9%).

## ABSTRACT

### Prospective study of 23 patients with Graves ophthalmopathy

We studied in a prospective form, 23 patients who were directed to the Orbit Department by the Endocrinologic Clinic, by the First Aid Post or by the Ambulatory of the Ophthalmologic Clinic of Santa Casa, all of them with Graves Orbitopathy.

We found out prevalence of female patients totalling 15 (65,2%). The proptosis was the most frequent alteration observed in 19 (82,6%) of the cases; predominating the light form, found in 17 of the examined eyes (73,9%).

## OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é avaliar e protocolar os casos de oftalmopatia de Graves, em tratamento nas clínicas endocrinológica e oftalmológica da Santa Casa, a fim de proporcionar aos médicos oftalmologistas melhor conhecimento da doença, favorecendo o diagnóstico e tratamento de

precoces, uma vez que o quadro ocular pode ser a primeira manifestação da doença.

## INTRODUÇÃO

A proptose na oftalmopatia de Graves foi observada, desde os primeiros relatos da doença, por Parry em 1786, von Basedow em 1830 e Graves em 1835.

\* Trabalho realizado de março a dezembro de 1992 na Seção de Órbita da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

\*\* Médica ex-residente da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Recebido para publicação em 16/01/95.



A oftalmopatia de Graves normalmente ocorre em associação com hipertireoidismo, geralmente dezoito meses após a instalação do quadro, mas pode também ser notada em pacientes com hipotireoidismo ou com função tireoideana normal<sup>4</sup>.

Segundo Duke-Elder, a doença de Graves predomina em mulheres, com proporção de 9:1, entre a puberdade e a menopausa. Os problemas emocionais podem atuar desencadeando ou agravando o quadro<sup>1</sup>. Parece haver predisposição imunogenética relacionada ao antígeno de histocompatibilidade HLA-DR3<sup>4</sup>.

A etiologia da doença é atribuída a mecanismos auto-imunes celulares e componentes humorais<sup>1,4</sup>. É a principal causa de exoftalmia em adultos. A forma severa ocorre em 3 a 5% dos pacientes<sup>7</sup>.

Os músculos extra-oculares, o tecido conectivo e possivelmente a glândula lacrimal parecem ser os alvos das reações imunológicas mediadas por células, envolvendo linfócitos T, B e K<sup>1,4</sup>.

O hormônio estimulante da tireóide (TSH) circulante estimula os fibroblastos a produzirem glicosaminoglicanos e, passivamente, edema, que se manifesta clinicamente como proptose, caracterizada por inflamação e aumento da gordura retro-bulbar e edema passivo dos músculos extra-ocu-

lares<sup>1,2,4,5,7</sup>. A infiltração dos músculos extra-oculares provoca, geralmente, diplopia e limitação dos movimentos do olho.

A oftalmopatia pode estacionar, progredir ou raramente regredir<sup>1,2,4,5,7</sup>.

## MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos um grupo de 23 pacientes, entre 16 e 66 anos de idade, acompanhados nas Clínicas de Endocrinologia e Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, no ano de 1992, com oftalmopatia de Graves comprovada clínica e laboratorialmente.

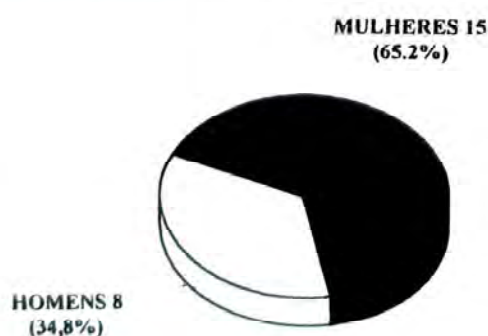
Os pacientes foram avaliados segundo exame oftalmológico constando de acuidade visual; inspeção estática; exame da motilidade ocular extrínseca; exoftalmometria com exoftalmômetro de Hertel e classificação da exoftalmia; biomicroscopia; tonometria de aplanção e oftalmoscopia direta.

A seguir, os dados obtidos foram agrupados e protocolados. O conjunto de dados clínicos e laboratoriais obtidos foram comparados aos dados da literatura.

## RESULTADOS

A distribuição dos pacientes de acordo com sexo e faixa etária encontra-se nos gráficos 1 e 2, respectivamente.

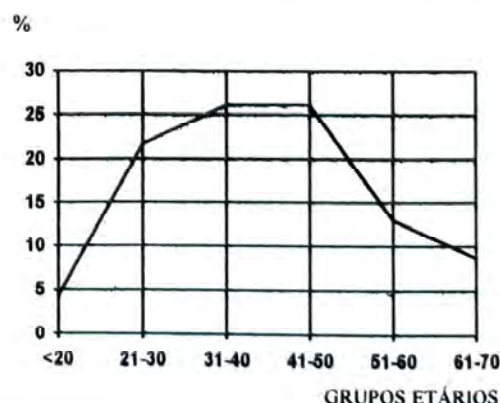
**GRÁFICO 1 - Distribuição, segundo sexo, de 23 pacientes com oftalmopatia de GRAVES, examinados de março a dezembro de 1992 na Santa Casa de São Paulo.**



Fonte: Protocolos da Seção de Órbita da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de São Paulo

| Acuidade Visual                      | Nº Pacientes | %      |
|--------------------------------------|--------------|--------|
| 20/20 sem ou com correção            | 20           | 87,000 |
| 3 com diminuição da acuidade visual: | 3            | 13,100 |
| 2 com barramento de papila           |              |        |
| 1 paciente alto míope                |              |        |

**GRÁFICO 2 - Distribuição, segundo a idade, de 23 pacientes com oftalmopatia de Graves examinados de março a dezembro de 1992 na Santa Casa de São Paulo.**



| Grupos Etários | <20  | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 |
|----------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| %              | 4,35 | 21,7  | 26,1  | 26,1  | 13    | 8,7   |

FONTE: Protocolos da Seção de Órbita da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de São Paulo.  
Obs.: 12 pacientes (52,2%) encontram-se no intervalo de 31 a 50 anos de idade



**Tabela 1 - Distribuição dos sinais e sintomas de 23 pacientes com Oftalmologia de Graves examinados de março a novembro de 1992 na Santa Casa de São Paulo.**

| SINAIS/SINTOMAS                                             | No. PACIENTES                          |                                            | %                         |      |
|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------|---------------------------|------|
| Retração palpebral                                          | 21                                     |                                            | 91.3                      |      |
| "lid-lag"                                                   | 10                                     |                                            | 43.5                      |      |
| Lagoftalmo                                                  | 2                                      |                                            | 8.7                       |      |
| Vasodilatação dos vasos conjuntivais (sinal de TOPOLEANSKY) | 13                                     |                                            | 56.5                      |      |
| Tempo de rotura do filme lacrimal                           | Precoce: 8<br>Normal (15 a 30 seg): 15 |                                            | 34.8<br>65.2              |      |
| Pressão intra-ocular aumentada ao olhar para cima           | 3                                      |                                            | 13.0                      |      |
| Diplopia                                                    | 7                                      | Às latero-versões: 5<br>À supra-versão: 2  | 30.4                      |      |
| Lacrimejamento e sensação de corpo estranho                 | 9                                      |                                            | 39.1                      |      |
| Exoftalmia                                                  | 19                                     | 7 casos unilaterais<br>12 casos bilaterais | 30.4<br>63.2              | 82.6 |
| Comprometimento muscular                                    | 7                                      | RI: 2<br>RM: 3<br>RL: 2<br>RS: 0           | 8.7<br>13.0<br>8.7<br>0.0 | 30.4 |
| Afecções da córnea                                          | 8                                      |                                            | 34.8                      |      |
| Barramento de papila                                        | 2                                      |                                            | 8.7                       |      |

## COMENTÁRIOS

No presente estudo, foram encontrados, entre os 23 pacientes analisados, 15 do sexo feminino e 8 do sexo masculino. As idades variam de 16 a 66 anos.

A retração palpebral ocorre frequentemente devido à hipertrofia do músculo levantador da pálpebra ou infiltração do músculo de Müller<sup>4,5,7,9</sup>. Esse sinal foi encontrado em 21 pacientes (91,3%), bilateral em 73,9% e unilateral em 17,4% dos casos.

Outro fenômeno freqüente que ocorre na doença de Graves é o sinal de von Graeffe, que consta de atraso na depressão da pálpebra superior à infraversão. Em nossa estatística, apareceu em 10 pacientes (43,5%)<sup>4,5,9,10</sup>.

O lagoftalmo, que também faz parte do quadro clínico da oftalmopatia, foi encon-

trado em apenas 2 dos pacientes examinados (8,7%).

O sinal de Topolansky, representado por vasodilatação na conjuntiva, na região dos músculos retos horizontais, apareceu em 13 pacientes (56,5%); sendo unilateral em apenas 1 paciente.

Alterações corneais são provocadas pela proptose, retração palpebral, redução do pestanejar e lagoftalmo, que determinam ceratopatia de exposição<sup>4,9</sup>. No estudo realizado, observamos ceratite inferior em 8 pacientes (34,8%). Alterações mais graves, como úlceras de córnea e perfurações, não foram observadas.

Mudanças no filme lacrimal também são descritas. Observou-se rotura precoce do mesmo dentro dos parâmetros normais: 15 a 30 segundos ou mais<sup>6</sup>.

Dos pacientes examinados, 9 (39,1%) queixavam-se de lacrimejamento e sensação de corpo estranho.

Neste trabalho, apenas 4 pacientes (17,4%) não apresentavam exoftalmia; 7 pacientes (30,4%) apresentavam-na unilateral e 13 (56,5%) bilateral. A exoftalmia leve (21 a 23 mm) foi predominante, aparecendo em 17 dos olhos examinados; 10 olhos apresentavam-na moderada (24 a 27 mm), e 4 olhos, severa (28 mm)<sup>4</sup>. Todos os pacientes

**Tabela 2 - Estado metabólico de 23 pacientes com Oftalmopatia de Graves examinados de março a novembro de 1992 na Santa Casa de São Paulo**

| Níveis Hormonais | Pacientes | %     |
|------------------|-----------|-------|
| Eutireoidismo    | 11        | 47.80 |
| Hipertireoidismo | 12        | 52.2  |
| Hipotireoidismo  | -         | -     |



**Tabela 3 - Tratamento realizado em 23 pacientes com Oftalmologia de Graves examinados de março a novembro de 1992 na Santa Casa de São Paulo.**

| Tipo de Tratamento                           | Nº Pacientes | %     |
|----------------------------------------------|--------------|-------|
| I - Clínico                                  |              |       |
| lágrimas artificiais                         | 8            | 34.80 |
| colírio de guanetidina 5%                    | 6            | 26.10 |
| anti-inflamatórios não hormonais             | 0            | 0.00  |
| corticóide de sistêmico                      | 2*           | 8.70  |
| II - Cirúrgico                               |              |       |
| cirurgia ajustável de músculos extrínsecos   | 1            | 4.35  |
| cirurgia para correção da retração palpebral | 1            | 4.35  |
| tarsorrafia                                  | 2            | 8.70  |
| descompressão de órbita                      | 3            | 13.00 |

\* realizado em pós-operatório de cirurgia de descompressão de órbita

com exoftalmia unilateral apresentavam a forma leve.

Dados de literatura mostram que a oftalmopatia de Graves corresponde a 90% das exoftalmias bilaterais e 30% das unilaterais.

O tecido mais afetado na doença é a musculatura extra-ocular, em que se encontram inflamação e depósito de mucopolissacarídeos hidrofílicos e colágeno, que provocam fibrose muscular. O músculo mais frequentemente comprometido é o reto inferior, seguido pelos reto medial, superior e raramente, o lateral<sup>4,9,10</sup>. Observam-se 7 pacientes que apresentam desvio ocular, em 2 deles causado por comprometimento do reto inferior, em 3 do reto medial e em 2 do reto lateral. Não foi observado nenhum caso de comprometimento do reto superior, divergindo da literatura.

Diplopia foi observada nos 7 pacientes, predominando as látero e supra-versões, de acordo com os achados da literatura<sup>3</sup>.

Dos 7 pacientes que apresentavam desvio ocular, 1 foi submetido a cirurgia ajustável de músculos extra-oculares.

O edema das estruturas orbitárias causa neuropatia óptica por compressão, que afeta a visão para cores, contraste e causa defeitos do campo visual, tais como: escotoma central, defeitos arqueados e contração generalizada do campo visual<sup>3,4</sup>. Neste estudo, o envolvimento do nervo óptico apresentou-se em apenas 2 pacientes, como edema da papila.

Pacientes com oftalmopatia típica têm pressão intraocular (P.I.O.) normal em posição primária do olhar, que se eleva ao olhar para cima. Segundo Gamblin, há

aumento da P.I.O. em 61% dos casos. Nesta casuística, o aumento da P.I.O. ao olhar para cima foi encontrado em apenas 3 pacientes (13%).

A severidade e a relação da oftalmopatia de Graves com endocrinopatia é variável<sup>9</sup>. Segundo a literatura, 80% dos casos de Graves ocorrem durante ou após um estado hipermetabólico, mas 10% dos pacientes sofrem de hipotireoidismo ou tireoidite auto-imune<sup>4</sup>. Na amostra estudada foram encontrados 12 pacientes hipertireoideus e 11 pacientes eutireoideus. No entanto, 5 destes apresentavam exames laboratoriais prévios que acusavam hipertireoidismo antes do início do acompanhamento com o endocrinologista (26,1%). Podemos, então, considerar portadores de hipertireoidismo 17 pacientes, 73,9% do total. Não foi observado nenhum paciente com hipotireoidismo.

O colírio de guanetidina a 5% é uma droga simpatolítica utilizada na oftalmopatia para obter redução da retração palpebral, pela diminuição do tônus do músculo de Müller. Esse tratamento foi aplicado a 6 pacientes<sup>11</sup>.

Não foi instituído nenhum tratamento com anti-inflamatório não hormonal e apenas 2 pacientes receberam corticóide sistêmico no período pós-operatório de cirurgia de descompressão da órbita.

A descompressão orbitária foi realizada em 3 pacientes que apresentavam a doença em sua forma severa; 2 pacientes com quadro importante de ceratite de exposição foram submetidos a tarsorrafia.

Em 1 paciente com retração palpebral severa, foi feita cirurgia de enfraquecimento



do músculo levantador da pálpebra. Nenhum dos pacientes examinados foi tratado com radioterapia.

**Endereço para correspondência:**  
Dra. Gisele Viana Ribeiro  
Rua Dom João V, 366 apt.21 - Lapa  
SP - Capital - CEP 05075-060

## REFERÊNCIAS

1. DUKE-ELDER, S. et al - Orbital involvement in general disease. In: \_\_\_\_\_ - Textbook of ophthalmology. The ocular adnexa. London, Henry Kimpton, 1952. v.5, p.5478-505.
2. GONÇALVES, J.O.R.; ROCHA, H.; SILVA, F.A. da - Patologia da órbita. Copacabana, Livro Médico, 1984. p.185-93. (Biblioteca do Instituto Hilton Rocha, v.I).
3. JACOBSON, D.H. & GORMAN, C.A. - Endocrine ophthalmopathy: iogas concerning etiology, pathogenesis and treatment. Endocrine Rev., 5:200-20, 1984.
4. JONES, I.S. - Orbital changes in Graves' disease. In: \_\_\_\_\_ - Diseases of the orbit. 2. ed. Maryland, Harper & Row, 1979. Cap.13, p.263-67.
5. KANSKI, J.J. - Enfermedades de la orbita. In: \_\_\_\_\_ - Oftalmologia. Barcelona, Ediciones DOYMA, 1985. Cap.2, p.2.6-2.10.
6. Milder, B. - Pruebas diagnosticas del funcionamiento lagrimal. In: WEIL, B.A. & Milder, B. - Sistema lagrimal. São Paulo, Panamericana, 1991. Cap.8, p.84-91.
7. NUNERY, W.R. - Ophthalmic Graves' disease: a dual theory of pathogenesis. Ophthalmol. Clin. North Am., 4:73-85, 1991.
8. PRIETO DIAZ, J. & DIAS, C.S. - Miopatia endócrina. In: \_\_\_\_\_ - Estrabismo. Barcelona, Roca Editorial, 1986. Cap.6, p.387-94.
9. ROOTMAN, J. - Graves' orbitopathy. In: \_\_\_\_\_ - Disease of the orbit. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.241-9.
10. SISLER, H.A.; JAKOBIEC, F.A.; TROKEL, S.L. - Graves' disease. In: DUANE, T.D. & JAEGER, E.A. - Clinical ophthalmology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. Cap.36, p.1-29.
11. WEISMAN, R.A. & SAVINO, P.J. - Management of endocrine orbitopathy. Otolaryngol. Clin. North Am., 21:93-101, 1988.



# Endoftalmites

## Aspetos profiláticos e terapêuticos

Luiz Carlos Molinari \*

### RESUMO

A escolha inicial de alguns agentes antimicrobianos para o tratamento empírico da endoftalmite bacteriana após extração da catarata é baseada nos cocos G+, incluindo cepas meticilina-resistentes de "Staphylococcus" (vancomicina é o agente mais eficaz) e bastonetes G-, tendo como agentes de escolha os aminoglicosídeos e beta-lactâmicos. No Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS), a vancomicina e a amicacina, dados por injeção intra-vítrea, formam o núcleo do tratamento. É habitual o uso de injeção periocular (vancomicina e ceftazidima), embora isto possa ter valor apenas em pacientes com infecção no segmento anterior, por ex., abscesso na sutura. Pacientes do EVS estão sendo randomizados para receber ou não antibióticos intravenosos (ceftazidima e amicacina). A vancomicina, dada sistemicamente, penetra muito fracamente no vítreo, e deve ser levada em conta a nefrotoxicidade na associação com amicacina. Para reduzir a flora bacteriana, sugere-se instilação de um antibiótico de amplo espectro, nos 3 dias anteriores e aplicação de solução de iodo-povidona (PVPI) a 5% no olho, imediatamente antes da cirurgia.

### ABSTRACT

#### Endophthalmitis

The initial choice of antimicrobial agents for the empiric treatment of bacterial endophthalmitis following cataract extraction is aimed at G+ cocci, including methicillin-resistant strains of staphylococci, and G- bacilli. Vancomycin is the most likely agent to be active against methicillin-resistant strains, whereas a betalactam antibiotic or an aminoglycoside are among the agents with the best activity against G-bacilli. In the EVS, vancomycin and an amikacin given by intravitreal injection, form the core of the treatment. It is not clear if any additional treatment is necessary. Custom dictates the use of a periocular injection (vancomycin and ceftazidime) although this may be of value only in patients with infection of the anterior segment, e.g. "stitch abscess". Patients in the EVS will be randomized to receive or not intravenous antibiotics (ceftazidime and amikacin). Vancomycin given systemically probably penetrates very poorly and when

\* Chefe do Departamento de Uveítes do Instituto e Fundação Hilton Rocha - Belo Horizonte, Minas Gerais  
Recebido para publicação em 14/12/94.



combined with amikacin renal toxicity must be considered. To minimize the conjunctival bacterial flora, the authors continue to recommend instillation of a broad-spectrum antibiotic for 3 days before surgery, and the application of povidone-iodine (5%) solution immediately before surgery.

## INTRODUÇÃO

**A**s infecções oculares constituem um sério problema devido ao risco potencial da perda da visão. As duas infecções oculares mais graves são a ceratite e a endoftalmite. O termo Endoftalmite designa uma resposta inflamatória causada por infecção ou trauma nos tecidos intra-oculares<sup>1</sup>. A maioria dos casos ocorre após a extração de catarata (70%); neste caso, o estafilococo coagulase-negativa é o mais comum; encontramos ainda "S. aureus", estreptococos, bacilos G-, bactérias anaeróbicas e fungos<sup>2</sup>. A incidência global da endoftalmite bacteriana pós-catarata é de 0,1 a 0,4%, e a grande maioria dos casos (88%) ocorre dentro de 6 semanas do pós-operatório<sup>3</sup>. Apesar de algumas medidas preventivas: uso de microscópio nas suturas, injeções per-operatórias de antibióticos e preservação da cápsula posterior (cápsula íntegra), as endoftalmites continuam a ocorrer. A sua abordagem com frequência leva a resultados visuais precários no final do tratamento. Podem originar-se também de um traumatismo ocular penetrante (o "Bacillus sp" é o mais frequente), pós-bolsa filtrante (glaucoma) e durante bacteremia, principalmente em portadores de endocardite ou em usuários de drogas injetáveis ilícitas. O prognóstico visual é melhor quando a infecção é precocemente tratada ou quando causada por estafilococos coagulase-negativo. A lesão é mais grave quando a infecção é causada por "S. aureus", estreptococos ou bacilos G-, como a "Pseudomonas sp".

## ASPECTOS FARMACOCINÉTICOS NO OLHO

Existem três importantes barreiras ao transporte de drogas no olho (fig. 1). A primeira é o epitélio corneano. Para atravessar este epitélio, as drogas precisam ser essencialmente dissolvidas na membrana celular (lipossolúveis), como o cloranfenicol, metronidazol, rifampicina, trimetoprim e doxiciclina. São lipossolúveis: penicilinas, cefalosporinas e aminoglicosídeos. Ao contrário do epitélio, o estroma corneano possui as propriedades de um meio aquoso: os agen-

tes hidrossolúveis difundir-se-ão mais facilmente que os lipossolúveis neste tecido. A barreira epitelial corneana é reduzida nos pacientes com ceratite e úlcera corneana devido à disrupção do epitélio pela reação inflamatória. As injeções perioculares contornam essa barreira, atingindo altas concentrações da droga na córnea e no humor aquoso, fato este que pode ser utilizado nas ceratites refratárias (Tab.1). A segunda barreira situa-se nos capilares retinianos (Fig.1). Estes, assim como os capilares do SNC e da próstata e diferentemente da maioria de outros locais do organismo, não são fenestrados. Assim, as drogas não lipossolúveis têm pouca penetração vítrea, mesmo nas endoftalmites. A terceira barreira é o epitélio pigmentar retiniano (Fig.1). As junções intercelulares apertadas deste tecido inibem a passagem de drogas do espaço periocular para o vítreo. As drogas injetadas pela via peri-ocular atingem altas concentrações na esclerótica adjacente, mas não no vítreo. O aparelho íris-cristalino forma uma barreira à passagem de moléculas entre as câmaras anterior (C.A.) e posterior (C.P.) e o fluxo contínuo do aquoso da C.P. para os canais de escoamento na C.A. inibe o movimento de drogas no sentido contrário.

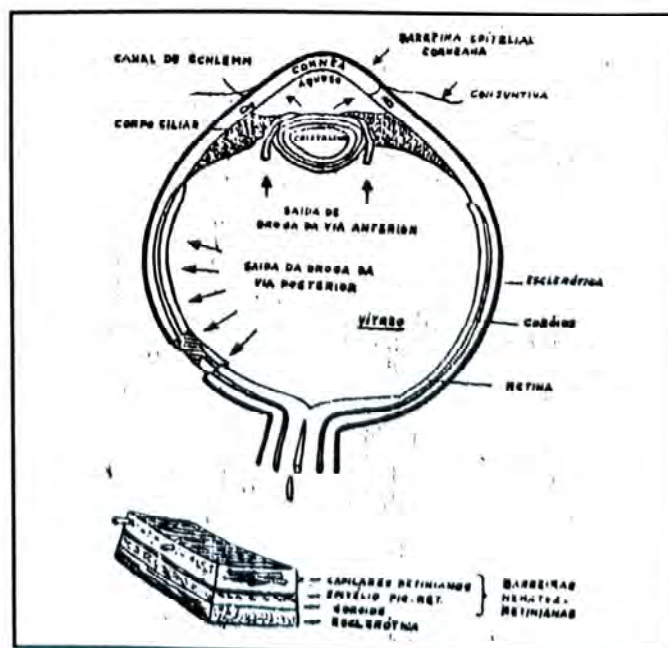


Fig.1 - Barreiras ao transporte de drogas no olho



TABELA 1 - DOSES OCULARES E SISTÊMICAS DE ANTIBIÓTICOS (ADULTOS)

| DROGA          | TÓPICO<br>(por ml) | SUB-CONJ.<br>(0,25-0,75 ml) | INTRAVÍTREA<br>(0,1 ml) | SISTÊMICO<br>(24 horas) |
|----------------|--------------------|-----------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Amicacina      | 10-50 mg           | 25-50 mg                    | 400 microg.             | 15 mg/kg IM, IV         |
| Gentamicina    | 8-20 mg            | 20 mg                       | 100-200 microg.         | 3,5 mg/Kg IM, IV        |
| Tobramicina    | 8-20 mg            | 20 mg                       | 100-200 microg.         | 3,5 mg/Kg IM, IV        |
| Ciprofloxacina | 3 mg               | ---                         | 100 microg.             | 0,5-1,5 g V.O.          |
| Cefazolina     | 33-66 mg           | 50-100 mg                   | 2,25 microg.            | 1,69 IM IV              |
| Clindamicina   | 10 mg              | 15-40 mg                    | 1,0 microg.             | 0,6-3,6 g IM, IV        |
| Vancomicina    | 50 mg              | 25 mg                       | 1,0 microg.             | 0,5-2 g V.O., 2g IV     |
| Penicilina G   | 100.000 U          | 0,5-1 milhão U              | ---                     | 1,2-24 milhões UIV      |
| Imipenem       | 5 mg               | ---                         | ---                     | 1-4 g IV                |

A escolha das drogas para o tratamento das endoftalmites deve basear-se no espectro de ação antimicrobiano, associado à farmacocinética (meia-vida no vítreo e penetração pelas várias vias) e sua tolerância ocular. Uma meia-vida relativamente longa no vítreo é o que se deseja para as drogas usadas na endoftalmite, por denotar um período de ação mais longo. Os dados relativos à farmacocinética e tolerância ocular de agentes antimicrobianos são esparsos e derivados principalmente de estudos em animais (Tab.2). Como o olho humano é muito maior que o olho do coelho, a meia-vida no vítreo das drogas que deixam o olho pela "Via anterior" (por ex., aminoglicosídeos e vancomicina) é duas vezes maior e a meia-vida das drogas que usam a "Via da retina" (por ex., beta-lactâmicos) é em torno de 1,7 vezes maior no olho humano que no olho do coelho (Fig.1).

## TERAPÊUTICA DAS ENDOFTALMITES

Existem quatro vias principais de administração de drogas no tratamento da infecção ocular: 1) aplicação tópica; 2) injeção peri-ocular (subconjuntival); 3) intravítrea e 4) sistêmica (IV, IM, VO). Na endoftalmite, é necessário atingir níveis elevados das drogas antimicrobianas no vítreo, pois a densidade bacteriana intraocular pode estar alta (Tab.2).

No tratamento das endoftalmites, além da injeção intravítrea de antibióticos, há ainda outros recursos terapêuticos utilizados. Entre eles, temos a vitrectomia com ou sem injeção intravítrea de antibióticos e o tratamento sistêmico.

### A) INJEÇÃO INTRA VÍTREA DE ANTIBIÓTICOS

Segundo Barza(1), em estudos com injeções intra vítreas de imipenem, gentamicina e ciprofloxacina em coelhos experimentalmente infectados com uma cepa de "P. aeruginosa", houve uma relação linear entre a dose da droga injetada e o grau de redução na contagem bacteriana no humor vítreo. Um achado perturbador no estudo foi que um mero retardo de 24 horas no início do tratamento, tornou as três drogas ineficazes em reduzir a contagem de colônias bacterianas. Esta observação enfatiza a importância do tratamento precoce da endoftalmite. O tratamento convencional da endoftalmite bacteriana consistia de antibioticoterapia intravenosa, subconjuntival e tópica. Os resultados visuais com esta conduta eram pobres. Vários estudos mostrando a má penetração dos antibióticos por estas vias levou os pesquisadores a tentarem a injeção direta das drogas antimicrobianas dentro do vítreo, atingindo níveis bactericidas. Os estudos foram feitos em animais de laboratório e a partir de 1982, surgiram recomendações sobre as doses máximas não tóxicas de antibióticos em olhos humanos<sup>4</sup>. Assim, é possível calcularmos a meia-vida da droga no humor vítreo e o grau de toxicidade na retina em outras estruturas oculares (Tab. 2). As maiores vantagens da injeção intravítrea são: o procedimento necessita geralmente uma sala cirúrgica, e o risco, embora pequeno, de traumatismo ocular<sup>1</sup>. De um modo geral, as drogas difundem-se facilmente através do humor vítreo e, a seguir, são eliminadas pelas vias anterior ou posterior. Pela "via anterior", as drogas atingem a câmara anterior e deixam o olho através do canal de Schlemm (aminoglicosídeos e vancomicina). Como a via é longa e tortuosa, as drogas de via anterior possuem



**TABELA 2 - MEIA-VIDA DE DROGAS NO HUMOR VÍTREO DO OLHO DE COELHOS<sup>1</sup>.**

| AGENTE       | MEIA-VIDA (H)<br>NO VÍTREO (N.INF) | MEIA-VIDA (HORAS) NO<br>VÍTREO INFLAMADO (INF) | OUTRAS<br>VARIÁVEIS               |
|--------------|------------------------------------|------------------------------------------------|-----------------------------------|
| GENTAMICINA  | 20 A 32                            | 19                                             | Afacia, NINF:<br>12 H / INF: 14 H |
| TOBRAMICINA  | 30                                 |                                                |                                   |
| VANCOMICINA  | 22 - 32                            | 24                                             |                                   |
| PENICILINA G | 5                                  |                                                |                                   |
| METICILINA   | 6                                  |                                                |                                   |
| CEFALOTINA   | 4                                  |                                                |                                   |
| CEFAZOLINA   |                                    | 29 Rhesus: NINF:7                              |                                   |
| CEFTRIAXONA  | 10                                 |                                                |                                   |
| CEFTAZIDIMA  | 16                                 |                                                |                                   |
| AZTREONAM    | 7,5                                |                                                |                                   |
| CLINDAMICINA | 3                                  |                                                |                                   |
| DEXAMETASONA | 2.5                                |                                                |                                   |

uma meia-vida vítrea prolongada, cerca de 20 a 30 horas se não houver inflamação, talvez porque neste caso as barreiras retinianas de saída se encontrem rompidas. A afacia (remoção do cristalino) também encurta muito a meia-vida, provavelmente devido à remoção de uma parte da barreira cristalino - íris. Como o vítreo humano é cerca de 5 vezes maior que o vítreo do coelho, calcula-se que a meia-vida vítrea das drogas da via anterior seja o dobro no homem (Tab.2). As drogas eliminadas pela "via posterior (ou retiniana)" são ativamente transportadas por um mecanismo que se acredita estar localizado nos capilares retinianos ou no epitélio pigmentar retiniano. As drogas beta-lactâmicas, bem como a clindamicina e dexametasona, são eliminadas por esta via. Devido à ampla superfície, curtas distâncias e mecanismo de transporte ativo, a meia-vida vítrea das drogas da via retiniana é breve, frequentemente entre 3 a 6 horas. A maioria das espécies isoladas na endoftalmite pós-operatória é de estafilococos coagulase-negativos que são resistentes às penicilinas (isoladas ou em combinação com os inibidores de beta-lactamase), cefalosporinas e aminoglicosídeos. Gentamicina e cefazolina foram, por algum tempo, os antibióticos de escolha, mas, mais recentemente, tem sido relatado aumento de resistência bacteriana a esta associação<sup>5</sup>.

Desde o início da década de 80, informações adicionais têm sido coletadas em relação às melhores drogas para se tratar as endoftalmites. Vários trabalhos mostram os níveis de segurança (não tóxicos para o olho) de alguns antibióticos injetados intravítreo (Tab.1). A dose limite de toxicidade para a retina é similar em olhos submetidos à ex-

tração extracapsular isolada, e naqueles com vitrectomia e lensectomia associadas, apesar do "clearance" de antibiótico ser mais rápido em olhos vitrectomizados. A meia-vida da vancomicina é levemente maior em olhos inflamados que em olhos não inflamados e em olhos fáticos em relação aos olhos afáticos, vitrectomizados. Embora seja bem tolerada quando injetada isoladamente em dose única intravítreo, injeções repetidas da droga com intervalos de 48 horas, na dose de 1,0 mg, associada a 400 microgramas de amicacina (ou 100 microgramas de gentamicina), resultaram em lesão retiniana em todos os olhos de um grupo de coelhos, após 3 injeções<sup>6</sup>. Entretanto, devido à sua atividade contra estafilococo coagulase-negativo, sua longa meia-vida vítrea, e sua aparente boa tolerância ocular<sup>8</sup>, a vancomicina é largamente empregada em injeções intravítreo. No Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS), a dose usada é de 1mg/0,1ml (intravítreo)<sup>3</sup>, no tratamento de infecções estafilocócicas ou causadas por estreptococos meticilina-resistentes em pacientes alérgicos às penicilinas e cefalosporinas (ou em presença de má resposta a estas drogas). É um substituto aceitável para as cefalosporinas, em combinação com um aminoglicosídeo, no tratamento empírico de ceratites e endoftalmites. Os bastonetes G-, extremamente virulentos e menos frequentes nas endoftalmites, têm como tratamento os beta-lactâmicos (cefalosporinas de terceira geração) e aminoglicosídeos (Tab.2). Na tabela 2, observa-se que os valores de meia-vida vítrea das cefalosporinas de terceira geração parecem ser maiores que os dos beta-lactâmicos iniciais. É de interesse que



estes novos agentes também tenham meias-vidas séricas mais longas que os primeiros congêneres, em parte porque são menos ativamente excretados na urina através de mecanismos tubulares renais. Parece plausível que a bomba retiniana seja menos efetiva para estas novas drogas do que para as mais antigas. Embora os aminoglicosídeos sejam altamente ativos contra bacilos G<sup>-</sup>, sabe-se que sua atividade encontra-se reduzida em condições de hipóxia ou pH baixo. Se o pH e o pO<sub>2</sub> diminuem apreciavelmente no vítreo de humanos, como no coelho, durante endoftalmite bacteriana, é possível que haja diminuição na eficácia dos aminoglicosídeos. Há evidências experimentais que mesmo com um breve retardo no tratamento, quando o pH e o pO<sub>2</sub> declinam progressivamente, faz a gentamicina perder virtualmente toda a sua atividade antibacteriana no vítreo. Contudo, uma perda similar de atividade ocorre com o ciprofloxacina e imipenem, que são muito menos afetados por uma diminuição de pH e pO<sub>2</sub>. Assim, embora as características bioquímicas do vítreo afetem negativamente a atividade dos aminoglicosídeos nas endoftalmites, não está provado que seja este o caso.

Devido à larga experiência com o uso de aminoglicosídeos intravítreo e o seu amplo espectro, tolerância ocular e longa meia-vida vítrea, foram eles escolhidos como a segunda droga para a injeção intraocular pelo E.V.S.<sup>3</sup>. Por causa do aumento de resistência bacteriana à gentamicina, a amicacina passou a ser o aminoglicosídeo de escolha sendo menos tóxica<sup>4</sup>. Levando-se em conta que a principal terapêutica das endoftalmites parece ser a injeção intravítreo de drogas, autores têm levantado questões em relação às drogas utilizadas. Doft e Barza, por um lado e ainda Aaberg, Flynn e Murry, na seção Correspondence do Archives (jan/94) questionam a amicacina intravítreo, relatando infarto macular após seu uso (no E.V.S.) e sugerem a ceftazidima no seu lugar, como hipótese futura. A ceftazidima associada à vancomicina seria uma boa opção, segura e eficaz, mas esta associação carece de comprovação: não há sinergismo nesta união, e há ainda a precipitação das drogas quando misturadas na mesma seringa. Ainda na mesma revista, Campochiaro e Lim, do Grupo de Estudos da Toxicidade dos Aminoglicosídeos, discutem e reforçam o pensamento acima em relação à amicacina e áreas de infarto macular e sugerem a ceftazidima como substituto.

## B) VITRECTOMIA NAS ENDOFTALMITES

Não há dados comprobatórios de que a vitrectomia ofereça benefícios, comparada ao uso de antibióticos intravítreo. Os resultados em olhos vitrectomizados são piores que nos tratados apenas com antibióticos intravítreo. Entretanto, em nenhum estudo são discutidos comparativamente grupos de vitrectomizados X não vitrectomizados, em relação à severidade da infecção inicial. Assim, não se pode concluir se há uma diferença entre os grupos, baseada no tipo de tratamento. Isto se aplica não apenas aos resultados positivos, mas também em relação às complicações relatadas, como o descolamento de retina. Muitos têm usado a vitrectomia e relatado suas indicações, entretanto a relação risco/benefício para esta cirurgia permanece inconclusiva, assim como seu real papel nas endoftalmites. Existem alguns protocolos que têm sido publicados, relativos às indicações da vitrectomia: 1) Vinte e quatro horas após cultura positiva, exceto se houver formação de extenso abscesso vítreo (quando a vitrectomia é indicada imediatamente); 2) Quando há presença de bastonetes G<sup>-</sup> no esfregaço; 3) Ao primeiro sinal de organização vítrea ou formação de abscesso; 4) Em todos os casos onde a infecção vítrea impeça o exame da retina; 5) Em casos que não respondam ao tratamento "clínico"; 6) Em casos severos, logo de início, como perda de percepção luminosa, perda de reflexo vermelho, presença de defeito pupilar aferente, infiltração anular da córnea, ou caso ocorra piora clínica em 24-48 horas após injeção de antibiótico intra-ocular.

## C) TERAPÊUTICA SISTÊMICA NAS ENDOFTALMITES

Um dos objetivos do E.V.S.<sup>3</sup> é determinar se os antibióticos dados sistemicamente aumentam a eficácia do tratamento. Agentes hidrofílicos tais como os aminoglicosídeos e os beta-lactâmicos penetram fracamente no vítreo após administração sistêmica. Alguns autores relatam obtenção de bons resultados nas endoftalmites pós-operatórias tratadas apenas com injeções subconjuntivais e intravítreas, mas sem administração sistêmica de antibióticos<sup>9</sup>. Entretanto, há alguma penetração intra-ocular das drogas dadas sistemicamente, trazendo certo benefício após os efeitos da injeção intraocular inicial terem cessado. (Tab.1) Devemos escolher aquelas lipossolúveis, tais como o cloranfenicol ou sulfametoxazol-trimetoprima (SMZ-TMP), que teoricamente teriam boa penetração dentro



do olho. Porém, o espectro Gram-negativo destes agentes é limitado, o cloranfenicol produz anemia aplásica (raramente) e não existem dados relativos à penetração vítrea do SMZ-TMP. Trabalhos mais recentes sugerem que o ciprofloxacina, do grupo das Quinolonas, administrado oralmente, penetra no vítreo em concentrações acima da CIM para a maioria dos patógenos oculares. Outro estudo<sup>10</sup> relata que uma dose via oral de 750 mg de ciprofloxacina resulta em níveis intravítreo clinicamente significativos. Semelhantemente ao SMZ-TMP e cloranfenicol, deve ser uma boa droga de escolha para o "follow-up" do tratamento das endoftalmítes, após a susceptibilidade bacteriana ser conhecida. Todavia, dentro dos objetivos iniciais do E.V.S., a escolha recaiu em drogas administradas pela via venosa. Ainda em relação aos aminoglicosídeos, é sabido que a penetração intraocular inicial após administração sistêmica, é pobre; mas, se este tratamento for mantido, as concentrações vítreas chegam a atingir até 25 a 42% da concentração sérica da droga. Assim, elegeu-se para administração sistêmica, a amicacina, por ser esta usada para injeção intravítrea. Sua toxicidade é similar aos outros aminoglicosídeos, gentamicina e tobramicina. Sabe-se que com um tempo relativamente curto de tratamento, e monitorização da função renal (com dosagens de uréia e creatinina séricas a cada um ou dois dias) e medida dos níveis séricos dos aminoglicosídeos (duas vezes por semana), o risco de toxicidade clinicamente significativo torna-se baixo. A segunda droga de escolha para administração venosa, associada à amicacina, é uma cefalosporina de terceira geração (ceftriaxona ou ceftazidima), por possuir bom espectro de ação e boa penetração vítrea. Já foi bem discutido em alguns trabalhos a baixa penetração vítrea das penicilinas, cefalosporinas de primeira geração e vancomicina pela via intravenosa. Foi relatado recentemente que as concentrações vítreas médias de ceftriaxona em olhos humanos não inflamados, após administrações intravenosas repetidas de 2g a cada 12 horas, foram em torno de 5 microgramas/ml (média entre 1,4 e 19,4). Já se sabe que a ceftazidima penetra nas meninges de humanos, no mínimo, tão bem quanto a ceftriaxona. Pelo fato de ser a droga usada para injeções perioculares, ela foi escolhida para se associar à amicacina no tratamento sistêmico das endoftalmítes. Este leva a gastos com a hospitalização para a sua administração, e a complicações eventuais com o seu uso (por ex., nefrotoxicidade, colite pseudomembranosa,

etc). Assim, torna-se necessário reexaminar o papel dos antibióticos sistêmicos nas endoftalmítes. Pavan "et alli" (Ophthalmol. 1994; 101:1289-1297) demonstraram que há indicação de antibioticoterapia sistêmica, associada à intra-ocular, quando a infecção vai além do globo ocular: febre ou leucocitose, abscesso corneano (anel), perda dos movimentos extra-oculares, abscesso escleral ou esclerite infecciosa, e, talvez, a presença de explante escleral.

#### D) TERAPÊUTICA TÍPICA

A maioria dos pacientes com endoftalmite pós-catarata não apresenta infecção clínica evidente da parte externa do olho. E, além do mais, gotas (colírios) aplicadas topicamente não dão níveis da droga no vítreo. Desconhece-se o valor do tratamento tópico na ausência de sinais de infecção corneana. Apesar de tudo, amicacina e vancomicina foram as escolhidas no combate aos cocos G- (Tab.2). A vancomicina deve ser diluída em lágrimas artificiais para reduzir a irritação ocular<sup>3</sup>.

#### E) TERAPÊUTICA PERI-OCULAR (SUBCONJUNTIVAL)

Em humanos, as concentrações de amicacina, penicilina e cefalosporinas de 1ª geração são excessivamente baixas no humor aquoso, após injeção SC. No entanto, as cefalosporinas de 3ª geração têm boa penetração no vítreo, após injeção SC, sendo as indicadas para a cobertura dos Gram-. Já a vancomicina dada pela via SC alcança níveis baixos no vítreo, porém foi a droga de escolha para os Gram+, associando-se à ceftazidima (ou ceftriaxona) na ampla cobertura pela via periocular (Tab.1).

### PROFILAXIA DAS ENDOFTALMITES

As medidas profiláticas incluem antibióticos tópicos, limpeza química da conjuntiva antes da cirurgia e injeção SC de antibióticos na hora da cirurgia intraocular; evitar a contaminação de soluções (colocação de filtros na solução de irrigação) e usar cânula descartável para substâncias viscoelásticas. Pacientes de alto risco: portadores de anomalias do aparelho lacrimal, de infecções sistêmicas e blefarite crônica. Neste caso, fazer cultura das pálpebras e conjuntiva antes da cirurgia e instituir o



tratamento adequado. Pacientes com prótese no outro olho, podem ser portadores de organismos patogênicos nas pálpebras e conjuntiva, aumentando o risco de infecção. A prótese deve ser removida, fazer cultura e tratamento com antibióticos adequados. A solução de PVPI (5%) tem sido recomendada para o preparo tópico da conjuntiva no pré-operatório imediato das cirurgias de catarata, reduzindo significativamente a flora conjuntival. A associação do colírio de neomicina + polimixina - B + bacitracina (ou um aminoglicosídeo), administrado 3 vezes ao dia por 3 dias antes da cirurgia e ainda a solução de PVPI (5%) no pré-operatório imediato, foi mais

eficaz na redução de colônias bacterianas que os antibióticos isoladamente. Este regime esteriliza a conjuntiva em torno de 83% dos olhos avaliados. Antibióticos SC administrados após a cirurgia devem ser selecionados para promover um amplo espectro de cobertura e causar poucas reações adversas. Embora estes antibióticos penetrem na córnea e na C.A., sua eficácia em prevenir a endoftalmite não tem sido bem determinada<sup>7</sup>.

**Endereço para correspondência:**

Fundação Hilton Rocha  
Departamento de Uveítes  
Av. Anel da Serra, 1355 - Mangabeiras  
Belo Horizonte - MG

## REFERÊNCIAS

01. BARZA, M.: Antibacterial Agents in the Treatment of Oc Inf Inf. Dis. Clin. Amer, 3: 533-551, 1989.
02. FORSTER, R.K.: Endophthalmitis. In Duane's Clinical Ophthalmology Vol. 4/24:1-21, 1991.
03. The Endoph Vitrect Study (EVS): in Archives of Ophthalmology - Vol. 109, April 1991 (Editorials).
04. D'Amico DJ, et alii: Comparative Tox of Intrav Aminoglyc Antibiot Am J. Ophth 100: 264-275, 1985.
05. Davis, J.L., et alii Coagulase-neg Staph Endoph Ophth 95: 1404-1410, 1988.
06. Oum BS et alii: Intrav antibiotic therapy with vancom and aminoglyc. Arch Ophth 107: 155-160, 1989.
07. Barsante, C., Molinari L.C.: Vitrectomia nas Endoftalmítes. In Vitrectomia: Freitas J.A.H. 127-142, 1994.
08. Mauger T.F. Antimicrobials, in Havener's Ocular Pharmacology (6 ed th) 234-349, 1994.
09. Pavan PR, Brinser JH: Exog bact endophth treated without syst antib. Am J Ophthamol. 121-126, 1987.
10. El Baba F.ZAS. et alii. Intravi Penetr of Oral Ciprofloxacin in Humans. Ophthalmol. 99:483-486, 1992.



# Ausência congênita de reto inferior

Maria de Lourdes M. M. Villas Boas \*, Henderson C. Almeida \*\*

## RESUMO

Os autores apresentam dois casos de ausência congênita do reto inferior, tratados pelo deslocamento vertical dos retos horizontais (cirurgia de Knapp invertida).

## ABSTRACT

### Congenital absence of inferior rectus

Two cases of congenital absence of the inferior rectus muscle are described. The patients were operated upon by vertical transposition of the horizontal recti.

## INTRODUÇÃO

A ausência congênita do músculo reto inferior como achado isolado é bastante rara. Do ponto de vista clínico não é possível o diagnóstico de certeza, mas podemos apenas suspeitar de sua ocorrência. A confirmação diagnóstica virá com a exploração cirúrgica. Uma revisão rápida da literatura permitiu-nos encontrar alguns casos de ausência congênita de reto medial<sup>5</sup>, reto lateral<sup>11</sup>, reto superior<sup>7</sup> e oblíquo superior<sup>10</sup>. Ao todo encontramos nove casos relatados de ausência de reto inferior, sendo o último deles associado à ausência de todos os outros músculos extra oculares<sup>12</sup>. Parece ter sido Stieren<sup>1</sup>, em 1903, o primeiro a descrever um caso de ausência congênita de reto inferior. O paciente era incapaz de abaixar os olhos além do plano horizontal e o teste de ducção forçada foi negativo. A exploração cirúrgica do olho direito revelou a ausência do reto inferior. O autor não mencionou a operação realizada. Mc Dannald<sup>2</sup> relatou um caso com reto inferior esquerdo ausente. A estética melhorou com a tenotomia do reto superior esquerdo e divisão ao meio dos retos medial

e lateral esquerdos com deslocamento de suas metades inferiores para a porção inferior do olho. Casten<sup>4</sup> apresentou dois pacientes com ausência congênita de reto inferior. O primeiro apresentou hipertropia direita que aumentou no olhar para baixo e para direita. A depressão do olho direito estava ausente. O autor deslocou a metade inferior do reto lateral para a área escleral onde deveria estar inserido o reto inferior. A metade superior do reto lateral foi reinserida ao nível da extremidade inferior do coto muscular. O reto medial não foi operado. O autor relatou bom resultado estético. O segundo paciente apresentou hipertropia esquerda e já fora operado antes diversas vezes. Casten fez a miotomia total do oblíquo inferior esquerdo e deslocou todo o reto lateral para a área escleral onde deveria estar inserido o reto inferior. Relatou boa melhora estética. Giller<sup>6</sup> relatou um caso de hipertropia esquerda por ausência do reto inferior esquerdo. Ele recuou o reto superior, fez a miotomia do oblíquo inferior e deslocou as metades inferiores dos retos lateral e medial para a área escleral onde o reto inferior deveria estar inserido. As metades superiores dos retos lateral e medial foram respecti-

Médica responsável pelo Serviço de Estrabismo do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.  
Professor Titular do Departamento de Oftalmologia Otorrinolaringologia (Hospital S. Geraldo) da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, M.G.  
Recebido para publicação em 03/06/94.





Fig. 1 - Grande HT D/E na posição primária e olhos paralelos na posição eletiva de cabeça. O desvio aumenta no olhar à direita e para baixo.

vamente recuadas e ressecadas antes de serem abaixadas para o nível original das metades inferiores. Cooper e Greenspan<sup>9</sup> relataram o caso de um paciente com hipertropia esquerda de 53 D.P. para longe e 58 para perto, associada à exotropia de 43 D.P. para longe e 48 D.P. para perto. Durante a cirurgia foi comprovada a ausência do reto inferior esquerdo. Os autores deslocaram os retos medial e lateral para a área escleral onde o reto inferior deveria estar inserido. O resultado pós operatório foi bastante satisfatório, persistindo exotropia de ângulo médio e hipertropia muito pequena. A exotropia foi depois corrigida numa segunda operação.

## RELATO DOS CASOS

Bráulio, 5 anos, sexo masculino, cor branca, apresentou desvio do olho direito para cima desde o nascimento. Quando começou a andar, passou a inclinar a cabeça exageradamente sobre o ombro direito e nesta posição os pais não notaram estrabismo. A conselho do ortopedista colocou gesso no pescoço duas vezes sem qualquer melhora. A história pregressa revela parto muito difícil, de nádegas, com uso de fórceps. Um primo materno também tem estrabismo. A acuidade visual do olho direito igual a 0,4 com refração óptica de 1,00+4,00 a 70° e do olho esquerdo 0,7 com +1,00 a 105°. Apresentou posição eletiva com cabeça exageradamente inclinada sobre o ombro direito e em ligeira rotação para a direita. Nesta posição C.T. orto e X'6 DP. Com a cabeça ereta C.T. HT D/E 40 D.P. + XT 12 D.P. e HT' D/E 40 D.P. + XT' 12 D.P. A hipertropia aumentou no olhar à direita e diminuiu no olhar à esquerda. O estudo das versões mostrou movimentação ocular normal no olho esquerdo com hiperfunção de +2 do reto superior direito, +1 do oblíquo inferior

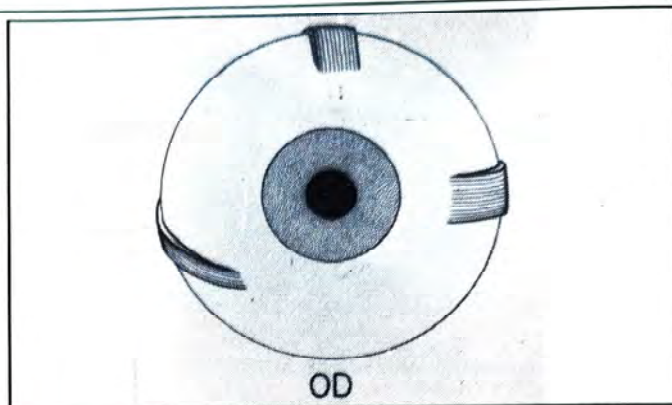


Fig. 2 - Ausências do m. reto inferior e m. reto lateral hipoplásico e oblíquo.

direito, hipofunção de 4 tanto do reto inferior quanto do oblíquo superior direito com retos medial e lateral normais (Fig. 1). O olho direito mal chegou ao plano horizontal, e na tentativa de abaixamento deslocou-se exageradamente para fora, originando enorme anisotropia em A. Apresentou contratura exagerada do músculo esternocleidomastoideo direito. O restante do exame oftalmológico foi inteiramente normal. Aconselhamos a oclusão alternada 3/4 e depois 1/13 e os pais relataram que com a oclusão do olho direito a cabeça permaneceu ereta e com a oclusão do olho esquerdo, permaneceu inclinada, constantemente.

Cirurgia realizada: após peritomia conjuntival limbica de 2 às 10 horas, foi isolado o reto medial, considerado inteiramente normal. O reto lateral bastante hipoplásico, foi encontrado a 10mm do limbo, inserido obliquamente no meridiano das 7 horas e intimamente aderido ao oblíquo inferior. Este músculo, o oblíquo superior e o reto superior foram isolados e considerados normais. Constatamos a ausência completa do reto inferior direito, não havendo qualquer vestígio muscular na esclera (Fig. 2). O teste de dução forçada foi positivo, havendo moderada resistência à depressão do olho direito. Fizemos então o deslocamento total dos retos medial e lateral para a área escleral onde o reto inferior deveria estar inserido, fixando-os a 6mm do limbo. Fizemos também a miotomia parcial do reto superior direito (1/3). Quatro meses após a operação, a acuidade visual estava inalterada. Com a cabeça ereta: C.T. HT E/D 12D.P. + XT 10 D.P. e HT' E/D 6 D.P. + XT' 10 D.P. O estudo das versões mostrou hipofunção de -3 do reto superior e oblíquo inferior direitos e hipofunção de -2 dos músculos reto inferior direito e oblíquo superior direito (Fig. 3). Demais músculos foram normais. O





Fig. 3 - Pequena hipertropia esquerda secundária e deficiência de elevação bem maior que de depressão no olho direito.

paciente continuou fixando com o olho esquerdo somente, e não mais apresentou torcicolo. Houve pouca melhora da visão no OD. O segundo caso é o de Avair, 10 anos, sexo masculino, cor branca que, segundo os pais, começou a entortar a cabeça e apresentar desvio ocular aos 6 anos. Apresentou boa saúde e discreto atraso no desenvolvimento psico-motor. Sem relato de antecedentes hereditários. Acuidade visual de 0,9 em cada olho com retinoscopia estática de +1,25 esf. em ambos os olhos. A posição eletiva da cabeça foi de mento em moderada rotação para a esquerda, e nessa posição apresentou pequena hipertropia esquerda, intermitente. Com a cabeça ereta: C.T. HT E/D 35 D.P. + ET 5 D.P. e HT' E/D 35 D.P. + ET' 5 D.P. No olhar para a direita HT E/D 4 D.P. + ET 7 D.P., no olhar para a esquerda HT E/D 55 D.P. + ET 5 D.P. (Fig. 4). No olhar para cima HT E/D 14 D.P., no olhar para baixo HT E/D 40 D.P., com a cabeça inclinada para a direita HT E/D 50 D.P. e com a cabeça inclinada para a esquerda HT E/D 4 D.P. + ET 5 D.P. No estudo das versões houve hiperfunção do reto superior esquerdo (+3), e do oblíquo inferior esquerdo (+2) e hipofunção do reto inferior esquerdo (-3) e do oblíquo superior esquerdo (-1) (Fig. 5). A impressão diagnóstica foi paralisia do reto inferior esquerdo. Durante a cirurgia ficamos em dúvidas se havia algumas fibras hipoplásicas do reto inferior aderidas à esclera. Realizou-se então a transposição total dos retos horizontais para o local do reto inferior. Um mês após a cirurgia permaneceu discreto torcicolo (cabeça inclinada sobre o ombro esquerdo e elevação do mento). Nessa posição C.T. HT D/E 4D.P. + ET 6D.P. e orto'. Na posição primária C.T. HT D/E 4D.P. + ET 6D.P. e HT' D/E 2D.P. + ET' 2D.P. As versões mostraram hipofunção do oblíquo inferior esquerdo (-2), do reto superior esquerdo (-2) e do reto inferior esquerdo (-3) (Fig. 6). Sete



Fig. 4 - Grande HT E/D que aumenta no olhar à esquerda.

anos após a cirurgia: C.T. HT D/E 20D.P. + ET 6D.P. e HT' D/E 12D.P. + ET' 4D.P. na posição primária. Foi então realizada nova cirurgia com recuo reajustável do reto superior direito de 5mm. Quinze meses após a segunda cirurgia apresentou: C.T. HT D/E 4D.P. + ET 6D.P. e E' 4D.P. O paciente manteve discreto torcicolo com elevação do mento e inclinação da cabeça sobre o ombro esquerdo.

## DISCUSSÃO

É interessante salientar que o primeiro paciente apresentou torcicolo e olhos paralelos apesar de um desvio vertical enorme (40 D.P.) e após a cirurgia não inclinou mais a cabeça, embora persistisse pequena hipertropia secundária. Em outros casos a explicação para o torcicolo parece ser o desenvolvimento gradual do estrabismo, permitindo sua neutralização através de uma posição eletiva cada vez maior. Entretanto este raciocínio não pode ser aplicado em nosso caso pois com a ausência do reto inferior a hipertropia deve ter sido grande desde o início. Nossa cirurgia foi muito eficiente, no primeiro caso, pois produziu inversão da hipertropia. Retrospectivamente achamos que não devíamos ter feito a miotomia do reto superior, mas tão somente o deslocamento vertical dos retos horizontais. No segundo caso foi insuficiente, necessitando uma segunda intervenção. É interessante que com a cirurgia a adução e a abdução permaneceram praticamente normais. Nos dois casos a supradução ficou bastante prejudicada, mas dos quatro tipos de ducção (posição secundária do olhar) esta a menos impor-





Fig. 5 - A hipertropia esquerda aumenta para baixo e diminui para cima. OIE +2, RSE +3 e RIE -3.



Fig. 6 - Microhipertropia direita secundária e hipofunção do RIE -3.



Fig. 7 - Microeso e hipertropia direita, com boa elevação e depressão dos olhos.

tante. A infradução melhorou nitidamente no primeiro caso (Fig. 3); isso deve ser devido à melhora da ação do oblíquo superior direito após miotomia do reto superior direito ou teríamos que aceitar o abaixamento do olho como resultante do vetor criado pela contração dos retos medial e lateral transpostos. É comum dizer-se que o abaixamento e a elevação do olho em abdução são funções de retos verticais e em adução de músculos oblíquos. Entretanto nestes pacientes com ausência congênita do reto inferior e oblíquo superior normal não houve, antes da cirurgia, qualquer abaixamento do olho acometido em adução ou abdução além do plano horizontal. Isso sugere que o abaixamento e a elevação do olho, tanto em adução como em abdução são funções dos retos verticais e que a participação dos oblíquos é pequena. Finalmente a exagerada inclinação da cabeça, tipicamente usada para corrigir distúrbio torcional, sugere que talvez os retos verticais possam participar

ativamente da torção ocular, mas a torção poderia também ter sido produzida pelo reto lateral hipoplásico de direção oblíqua.

Endereço para correspondência:

Dr. Henderson C. Almeida  
Rua Padre Rolim, 769 sala 803  
CEP 30130 Belo Horizonte MG

## REFERÊNCIAS

- 01 STIERREN, E. Congenital absence of both inferior recti muscles. *Amer. Med.* 5:581, 1903.
- 02 McDANNALD, C.E. Report of a case of sursumvergence due to congenital absence of the inferior rectus muscle. *Arch. Ophthalmol.* 43:515, 1914.
- 03 POSEY, W.C. Anomalies of eye muscles. *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng.* 26:83, 1921.
- 04 CASTEN, V.G. Isolated congenital absence of the inferior rectus muscle. *Arch. Ophthalmol.* 24:55, 1940.
- 05 GIRARD, L.G. & NEELY, R.A. Agenesis of the medial rectus muscle. *Arch. Ophthalmol.* 59:337, 1958.
- 06 GILLER, H. Congenital absence of the inferior rectus muscle. *Arch. Ophthalmol.* 68:182, 1962.
- 07 WEINSTOCK, K.J. & HARDESTY, H.H. Absence of superior recti in craniofacial dysostosis. *Arch. Ophthalmol.* 74:152, 1965.
- 08 KNAPP, P. The surgical treatment of double elevator paralysis. *Trans. Arch. Ophthalmol. Soc.* 67:304, 1969.
- 09 COOPER, E.L. & GREENSPAN, J.A. Congenital absence of the inferior rectus muscle. *Arch. Ophthalmol.* 86:451, 1971.
- 10 SAWA, M. Absence of the right superior oblique muscle a case report. *Jpn. J. Ophthalmol.* 22:178, 1978.
- 11 SANDALL, G.S. & MORRISON, J.W. Congenital absence of the lateral rectus muscle. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strab.* 16:35, 1979.
- 12 BRADY, A.P., STACK, J.P., O'KEEFE, M. Congenital absence of extraocular muscles: MR demonstration. *J. Comput. Assist. Ophthalmol. Tomogr.* 16(3) 490, 1992.



# Doença do Cálcio ou Invasão do Cálcio ou Envelhecimento dos Tecidos

David Gryner

Um preito de saudades ao Dr. Gilberto Arruda  
marco da adaptação de Lentes de Contato  
como um ato médico.

## RESUMO

A lente de contato (LC) hidrofílica é constituída de material permeável, com alto conteúdo aquoso, de faces aproximadamente paralelas e em contato direto e íntimo com a córnea, com a qual mantém trocas de água, sais, gases e solutos.

As trocas são feitas por transportadores como o  $\text{Ca}^{++}$ , cujo efeito de bomba carrega os íons para dentro e para fora dos tecidos. O  $\text{Ca}^{++}$  é o cátion mais encontrado na economia humana.

Uma membrana semipermeável perde sua característica seletiva se danificada, gasta ou invadida pelo cálcio. A doença do cálcio ocorre:

- 1) pela entrada exagerada de  $\text{Ca}^{++}$ , magnésio e fosfatos, que se precipitam, ficam insolúveis e inutilizam definitivamente os tecidos,
- 2) pela calcificação no processo de cura ao debelar a colonização dos depósitos glicolipoprotêicos, ex: tártaro dentário, cálculos renal e biliar, complexo primário pulmonar e LC hidrofílica.

A LC hidrofílica comporta-se como verdadeira membrana semipermeável orgânica, e para seu uso seguro há necessidade de limpeza diária, desinfecção e estar íntegra.

## ABSTRACT

### Calcium disease and hydrophylic contact lenses

The hydrophylic contact lens is a permeable material of high aqueous content, of approximately parallel faces and in direct and close contact with the cornea, with which it exchanges water, salts, gases and solutes.



These exchanges are done by carriers such as  $\text{Ca}^{++}$  whose pump action carries the ions into and out of the tissues.  $\text{Ca}^{++}$  is the cation most found in the human organism.

A semipermeable membrane loses its selective characteristics when damaged, worn or invaded by calcium. The calcium disease occurs:

1) by excessive entrance of  $\text{Ca}^{++}$ , magnesium and phosphates which precipitate themselves, become insoluble and definitively damage the tissues.

2) by the calcification in the healing process when destroying the colonization of glycolipidprotein deposits, for example: dental tar, kidney and gall stones, primary pulmonary complex and hydrophyllic contact lens.

The hydrophyllic contact lens acts as a true organic semipermeable membrane and its safe use is ensured by daily cleaning, disinfection and integrity of the lenses.

## QUÍMICA DO CÁLCIO

O cálcio no organismo humano é o 5º elemento mais freqüente, existindo em grande quantidade nos ossos, 60% em peso no osso seco sob forma de fosfato e carbonato de cálcio. No plasma, encontra-se de 9 a 11,5 mg% de cálcio combinado às proteínas plasmáticas e também no líquido extracelular, onde, sob forma iônica, atua na permeabilidade tissular. É essencial no sistema nervoso somático e autônomo, no coração e no sangue<sup>1</sup>.

O cálcio sob forma iônica é o íon positivo mais freqüente no organismo. É um cátion com duas cargas positivas. É dito inorgânico se ligado a elemento não orgânico; é dito orgânico se ligado à proteína (60% do cálcio orgânico é ionizável); e é dito não ionizável se precipitado, insolúvel, em forma de cristais de hidroxiapatita, principalmente na forma de fosfatos<sup>1</sup>.

As exigências orgânicas de cálcio são de 10 mg/kg de peso/dia no adulto, com taxas mais altas na infância, gestação e lactação. O meio ácido favorece a absorção do cálcio, enquanto o meio alcalino precipita o cálcio.

O metabolismo do cálcio está intimamente ligado às vitaminas D e C e aos hormônios paratireoidianos<sup>1</sup>.

### Ações do cálcio:

1 - regulador de membrana semipermeável: o cálcio iônico é fisiologicamente ativo, os canais de cálcio atuam como uma

bomba hoje comparada à bomba de  $\text{Na}^+$ , já bem estudada, na qual uma molécula de  $\text{Na}^+$  atravessa uma membrana semipermeável carregando 25 moléculas de  $\text{H}^+\text{OH}^-$  (só existe íon na presença de  $\text{H}^+\text{OH}^-$ )<sup>1</sup>. A ligação iônica frágil do  $\text{Ca}^{++}$  é responsável pela função de transporte, facilitando a passagem de íons através de membranas semipermeáveis. Outros elementos como potássio ( $\text{K}^+$  principal cátion intracelular) e magnésio ( $\text{Mg}^{++}$ ), são competidores do cálcio, o que facilita as trocas para o interior e exterior das células e tecidos (Figura I).

- 2 - atua na coagulação sanguínea,
- 3 - sistema nervoso, ex placa neuromuscular,
- 4 - ossos: arcabouço de sustentação,
- 5 - útero e demais músculos, etc.

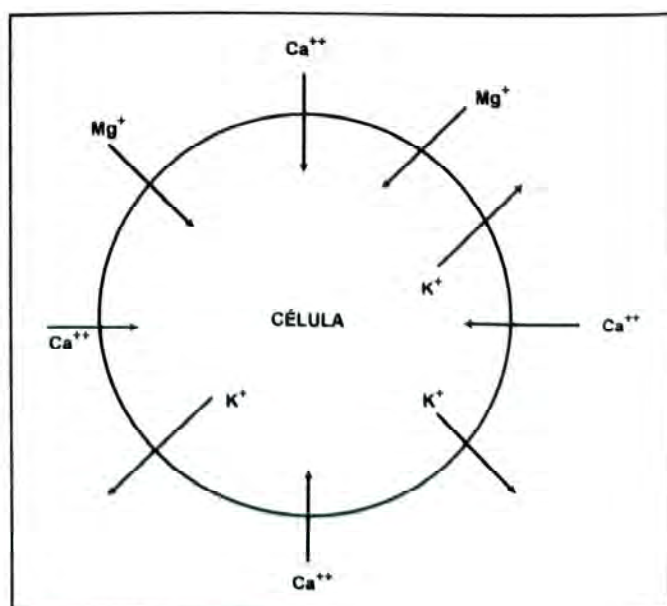


Figura I



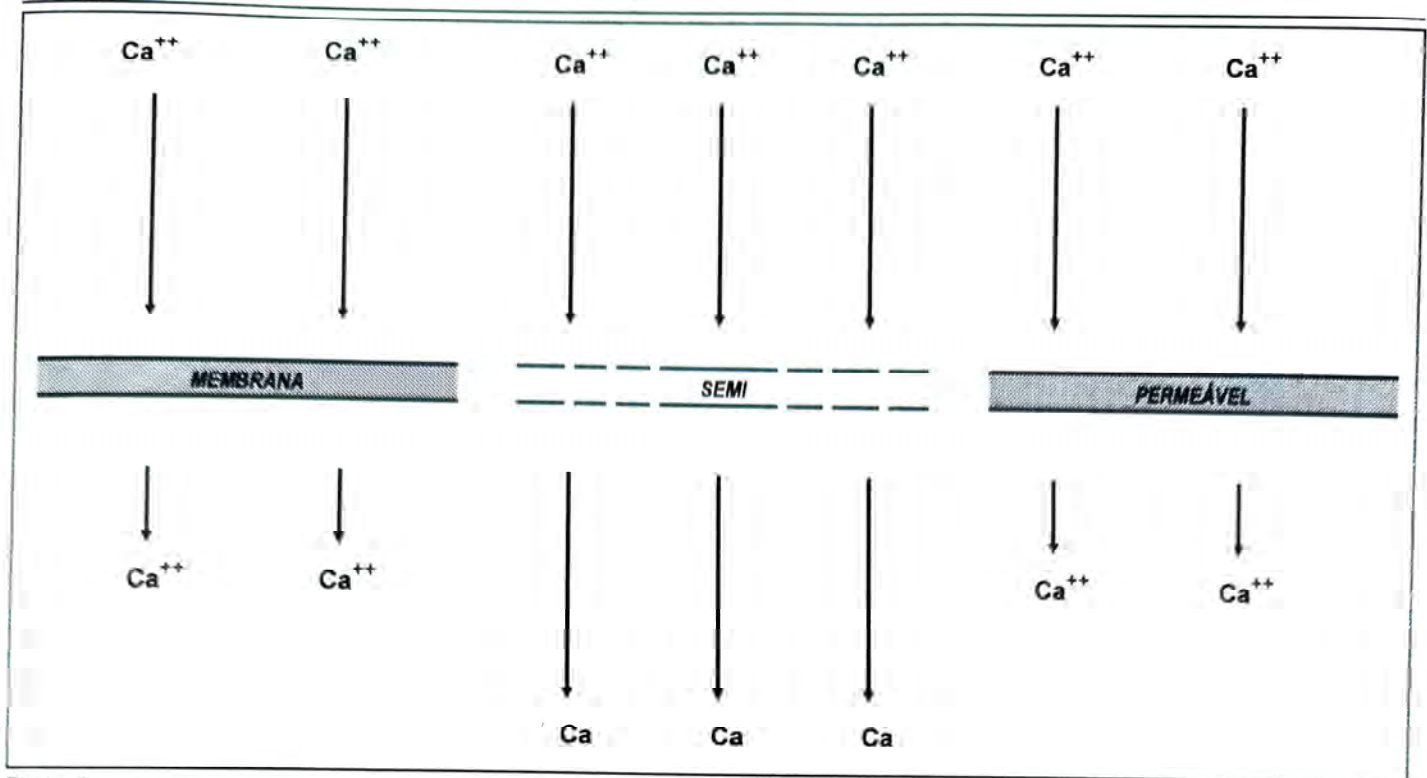


Figura II

### SEQÜESTRO OU QUELAÇÃO DO CÁLCIO

O EDTA seqüestra o  $\text{Ca}^{++}$  e o  $\text{Na}^+$ , tendo preferência pelo sódio, com quem forma uma ligação mais forte por ser alcalino. Aquecendo, ocorre a saída do sódio, o que facilita o seqüestro do  $\text{Ca}^{++}$  iônico.

O EDTA dissódico ou potássico seqüestra o  $\text{Ca}^{++}$ , mas para ser obtido um efeito significativo, teria que ser empregado em doses altas o que provocaria a mobilização do cálcio dos ossos, das sinapses musculares, do líquido intersticial, com repercursões negativas. Daí o fracasso do uso do EDTA in vivo, no homem.

### INVASÃO DO CÁLCIO

O envelhecimento dos tecidos é hoje avaliado pelos processos que ocorrem no interior das células e que, em dado momento, acarretam modificações graves que abreviam a vida destas células.

**1º Processo: Invasão do Cálcio:** qualquer dano à integridade da superfície tecidual, membrana semipermeável seletiva, facilita a entrada maior de cálcio extracelular, e conseqüente acúmulo e depósito. Em concentrações maiores, o cálcio perde sua condição livre, torna-se estável, precipitado, insolúvel, o que significa dano irreversível ao tecido invadido (Figura II).

No homem isto ocorre pela falência da calciferase, uma enzima que devolve o  $\text{Ca}^{++}$  ao meio circulante, evitando a saturação intracelular. O envelhecimento da célula provoca a perda da sua permeabilidade seletiva, o que irá facilitar a invasão do cálcio. Exemplo: ateroma de vaso arterial ou venoso começa com uma lesão na íntima, membrana semipermeável seletiva dos vasos que permite um aporte maior de  $\text{Ca}^{++}$ . Exemplo: processo primário pulmonar: calcifica-se à custa de uma lesão inicial no parênquima.

**2º Processo:** apresenta-se com três etapas bem definidas<sup>2</sup>:

**1ª etapa:** depósitos de material orgânico, placas glicolipoprotêicas que se assentam em camadas irregulares, com formas geográficas, estratificadas ou superpostas, devidas a atrito, choque ou "stress" mecânico, persistentes e continuados, ex: placas no esmalte dentário, nas vias urinárias e nas vias biliares.

**2ª etapa:** colonização destas placas glicolipoprotêicas por bactérias oportunistas. A proteína do depósito se desnatura e perde sua vitalidade, o que torna este depósito um meio de cultura, ex: contaminação das placas dentárias ou urinárias.

**3ª etapa:** mineralização das placas colonizadas: o organismo utiliza materiais disponíveis no meio interno (cálcio, magnésio,



fosfatos, etc), agregando materiais inorgânicos do meio ambiente (nicotina, "spray", etc), provocando uma "solução ou cura" desta infecção localizada. Exemplo: as análises bioquímicas do tártaro dentário, do cálculo renal ou biliar, e do cálculo da lente de contato hidrofílica, revelam uma semelhança na composição: 70 a 90% deste material é inorgânico (fosfato de cálcio, carbonato de cálcio, fosfato de magnésio, etc), sendo que 2/3 deste material inorgânico é constituído de cristais de hidroxiapatita, que se precipitam e se depositam no esmalte dentário, nas vias urinárias ou biliares, e na LC hidrofílica. A invasão do cálcio na camada muscular dos vasos provoca a degeneração da placa ateromatosa que enrijecidas e com espessura aumentada, diminuem a luz do vaso. Enfraquece a estrutura, adelgaçando as paredes do vaso, formando aneurismas que podem chegar à ruptura da parede vascular.

## MATERIAL GELATINOSO DA LENTE DE CONTATO HIDROFÍLICA

É um material sintético, permeável, com alto teor de água (38 a 70%), um polímero estável que sofre modificações estruturais que correspondem ao envelhecimento do plástico, perdendo parte de suas características (permeabilidade, hidrofília, memória de forma, conforto). Por analogia, o comportamento da membrana da LC hidrofílica precisa de transportadores ou carregadores de água, gases e substâncias solúveis, para atravessá-la, funções idênticas a uma membrana semipermeável orgânica, permeabilidade seletiva, importância do  $\text{Ca}^{++}$  no transporte ativo de íons, etc.

O contato íntimo da LC hidrofílica com a superfície corneana faz com que a LC se junte a ela no trabalho de trocas, ao contrário das LC rígidas, sem conteúdo aquoso, que funcionam como tampões corneanos.

Assim se considerarmos a LC hidrofílica como uma membrana semipermeável seletiva, podemos entender como uma lesão ou dano à superfície da LC permite uma maior entrada de cálcio na trama plástica, numa concentração intolerável ao plástico, onde irá se depositar após precipitação, o que inutiliza definitivamente a LC hidrofílica.

Quanto ao 2º processo de envelhecimento dos tecidos, também podemos estudar nas LC hidrofílicas: depósitos glicolipoprotéicos não removidos da superfície da lente irão se contaminar, sofrer a colo-

nização por bactérias oportunistas, e a solução final será a mineralização ou calcificação destas placas contaminadas, pela ação anti-incendiária do cálcio que silencia este foco de bactérias. Novamente, a precipitação de cálcio e de outros elementos danifica irremediavelmente a lente.

## PREVENÇÃO DA INVASÃO DO CÁLCIO

- São medidas preconizadas e usadas para prevenir danos ao olho, à lente ou a ambos:

- Manter a integridade da superfície da LC hidrofílica: arranhão, numeração da LC com estilete, anulam a barreira que a superfície íntegra representa para a entrada excessiva de cálcio no interior da trama plástica da LC, pela perda da seletividade qualitativa e quantitativa<sup>2</sup> (Figura II).

- Rotina de limpeza: nos dentes, a profilaxia de placas é obtida com o uso de escova, fio dental e pasta dentífrica. Nas vias urinárias, obtém-se a limpeza com sobrecarga hídrica e dieta. Nos ateromas arteriais e venosos, os exercícios provocam aceleração do fluxo sanguíneo, que associados à dieta e alterações humorais (restrição de  $\text{Na}^+$ )<sup>1</sup>, promovem a troca do HDL, que tem molécula grande e não atravessa a membrana semipermeável.

Nas LC hidrofílicas, a limpeza diária preserva a hidrofília, o conforto e a transparência das LC. Medindo o custo/benefício da limpeza diária, observamos menor índice de alergias induzidas (CPG), de infecções (conjuntivites e ceratites) e evitamos o envelhecimento precoce do plástico, poupando assim reposições frequentes. A troca por LC nova, quando já instalado um processo infeccioso ou alérgico, não minimiza o quadro, pois a LC nova é invadida rapidamente ( $\pm 8$  horas) pelo excesso de secreção, e o ciclo se reinstala.

- Evitar a colonização: impede-se com desinfecção. Nos dentes, usam-se dentífricos, fluor nos dentes e na água potável, estimulação gengival por escovação ativa<sup>2</sup>. A nível das vias biliares e urinárias, o uso de acidulantes e outras substâncias modifica o pH. A nível dos ateromas, combatem-se os focos locais e à distância. Nas LC hidrofílicas, dificulta-se a colonização pela desinfecção e assepsia. A assepsia química ou térmica pelo calor, previne a colonização, mas coagula as



proteínas das bactérias e dos depósitos acumulados, encurtando a vida média das LC.

Desinfecção é um método em que as bactérias sobreviventes encontram-se com sua virulência atenuada, formas não patogênicas, evitando-se o vazio bacteriano com uma flora tampão, que não permite a recolonização, competindo com os germes oportunistas.

- Evitar a mineralização: o  $\text{Ca}^{++}$  perde sua condição livre, torna-se estável e acumula-se no endotélio vascular. Nas LC hidrofílicas, deve-se precaver a mineralização ou calcificação das placas depositadas e contaminadas, pois haverá perda da qualidade óptica e do conforto quanto ao uso.

A lente que chegar a este estágio terá que ser substituída, pois o cálcio invade, precipita-se e enfraquece a estrutura do polímero, chegando até à ruptura da LC hidrofílica. Atingida esta fase, não há retorno, os vasos são substituídos por transplante (safena, mamária), e nas LC só a troca resolve.

## FATORES PREDISPOANTES

- do usuário de LC: no olho o atrito, choque ou "stress" hidrodinâmico, é provocado por lágrima, muco, secreções, tensão palpebral, graus elevados, superfície corneana irregular, estado imunoalérgico desencadeado por proteínas desnaturadas, preservativos (clorhexidina, timerosal, amônio quaternário), e alterações metabólicas do cálcio;

- da LC hidrofílica: monômeros, estado de polimerização, hidrofília, porosidade, desenho da lente (espessa, curva acentuada), integridade da superfície;

- fatores mistos (físico-químicos):

a) cargas elétricas do material hidrofílico e das substâncias em suspensão na lágrima, como os fosfolípidos que têm carga negativa. As proteínas variam de carga conforme o pH do ponto isoelétrico (pHi): se em meio alcalino, são eletricamente negativas e se, em meio ácido, eletricamente positivas;

c) pH relativo: ação de colírios ou, acidificação devido à fermentação de amidos e açúcares.

## CONCLUSÃO

Os depósitos nas LC hidrofílicas são apresentados, na literatura, como se fossem independentes entre si, proteínas, lipídios, cálcio, fosfato, quando na realidade são etapas de um processo: depósito, colonização e finalmente mineralização. Assim o depósito de proteínas é o primeiro degrau para chegar a um depósito de cálcio e cia.

O depósito na LC hidrofílica é um misto de secreções de glândulas sudoríparas, sebáceas e descamação de camadas superficiais. Logo, a limpeza das lentes deve ser preconizada e feita diariamente, como a campanha de saúde oral preconiza limpezas frequentes e repetidas.

"A integridade e a higiene diária da LC hidrofílica garante seu uso tranquilo, sem riscos e por tempo indeterminado".

### Agradecimentos

Pela revisão de texto ao prof. Marcelo Jacques de Moraes e revisão do texto em inglês a Paul Brunner

### Endereço do autor:

Dr. David Gryner  
Av. N.Sra. de Copacabana, 664 - apto. 907  
CEP 22050-000 Rio de Janeiro - RJ  
Tel. (021)256-6516 e Fax (021)235-2541

## REFERÊNCIAS

01. GOODMAN-GUILMAN. As bases farmacológicas da terapêutica, Edit. Livraria Guanabara 1958, 912/917.
02. SCHAFER, HINE E LEVY. Tratado de Patologia Bucal, Edit. Livraria Guanabara, 4ª edição, 379/433.



# Toxoplasmose ocular adquirida tardia

## Relato de três casos simultâneos em membros da mesma família \*

Eveline Costa Gonçalves \*\*, Fernando Oréfice \*\*\*,  
Abraão Garcia Mendes \*\*\*\*, Ênio Pietra Pedroso \*\*\*\*\*

### RESUMO

A toxoplasmose é a infecção retiniana mais comum na população geral, sendo a maioria dos casos de origem congênita. A toxoplasmose ocular adquirida ocorre em cerca de 1,5% dos casos sistêmicos. Este artigo relata a ocorrência de três casos de acometimento ocular, após um mês da doença sistêmica, em membros da mesma família. Os pacientes apresentaram papilite e lesões retinianas com aspectos topográfico e morfológico atípicos de toxoplasmose. A sorologia para toxoplasmose (ELISA IgM) foi positiva nos três pacientes, comprovando a doença sistêmica adquirida.

### ABSTRACT

Late acquired ocular toxoplasmosis  
Report of three simultaneous cases in relatives

Toxoplasmosis is the most common retinal infection in general population, and the majority of cases is congenital. Ocular acquired toxoplasmosis occur in about 1.5% of systemic cases. This article reports three cases of ocular involvement, in a family after one month of systemic disease. They had papilitis and retinal lesion with atypical topography and morphology. The laboratory exam (ELISA - IgM) was positive in the three patients, diagnosing the acquired systemic disease.

### INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma das zoonoses mais prevalentes e disseminadas do mundo<sup>1</sup>. Existem provavelmente três formas de toxoplasmose ocular:

1. Congênita precoce, que em sua forma clássica foi descrita por Sabin.
2. Congênita tardia, a mais comum.
3. Adquirida, concomitante ou tardia, considerada a mais rara<sup>1</sup>.

\* Trabalho realizado no Serviço de Uveítes (Hospital São Geraldo) do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

\*\* Doutoranda em Oftalmologia da UFMG.

\*\*\* Professor Titular de Oftalmologia da UFMG.

\*\*\*\* Ex-Fellow do Serviço de Uveítes-UFMG.

\*\*\*\*\* Professor Titular de Clínica Médica da UFMG.

Recebido para publicação em 27/03/95.



O "*Toxoplasma gondii*" é a causa mais comum de infecção retiniana na população geral<sup>17</sup>. Em 1987, Muller examinando 270 bulbos oculares provenientes do Banco de Olhos de São Paulo, encontrou 8,5% de olhos com lesões sugestivas de toxoplasmose (não havia cisto na histopatologia)<sup>10</sup>. Silveira, em Erechim (1986), detectou 9% de lesões cicatrizadas, sugestivas de toxoplasmose<sup>15</sup>. Oréfice e cols. (1988) examinando 300 olhos (150 pacientes ambulatoriais) encontraram 6,5% de lesões sugestivas de toxoplasmose<sup>11</sup>.

A frequência de lesões oculares sugestivas de toxoplasmose em pacientes com uveíte é alta. Belfort e cols. (1978) registraram 49,2% de toxoplasmose ocular entre 250 pacientes com uveíte<sup>2</sup>. Em 1982, Oréfice concluiu que 65,5% dos 809 pacientes portadores de uveíte, enquadravam-se no diagnóstico de toxoplasmose ocular<sup>12</sup>. Melamed (1988) encontrou 82% da população de Encantado-RS, infectada com títulos a partir de 1:16<sup>7</sup>.

A maioria dos casos de acometimento ocular por toxoplasmose é de origem congênita. Segundo Perkins (1973), a toxoplasmose ocular adquirida é rara, acometendo cerca de 1,0 a 1,5% dos casos sistêmicos, podendo ser a única manifestação da doença. As manifestações oculares da toxoplasmose adquirida são principalmente: retinocoroidite focal, papilite e atrofia óptica, panuveíte e conjuntivite<sup>14</sup>. O diagnóstico laboratorial, através da demonstração de níveis significativos de IgM não é fundamental, pois se o acometimento ocular ocorrer tardiamente, somente haverá títulos positivos para o IgG.

Melamed, em tese de doutoramento (Belo Horizonte, 1991), postula que a toxoplasmose ocular, na maioria dos pacientes adul-

tos, é muito provavelmente de caráter adquirido<sup>8</sup>.

Pavésio e cols. (1987) encontraram 1,5% de casos de toxoplasmose adquirida em São Paulo<sup>13</sup>. Beniz, em artigo recente, descreve três casos isolados de lesões oculares secundárias à toxoplasmose adquirida<sup>3</sup>. Recentemente, Melamed (1994) relatou um caso em que houve 13 anos de latência entre a infecção sistêmica por toxoplasmose e o aparecimento de lesões oculares<sup>3</sup>.

Este artigo tem como objetivo relatar a ocorrência de três casos de acometimento ocular em membros da mesma família (cunhados) simultaneamente, com toxoplasmose sistêmica adquirida comprovada sorologicamente, papilite e aspecto topográfico e morfológico atípico de lesões secundárias à toxoplasmose.

## RELATO DE CASOS

**CASO 1** - J.F. S. masculino, leucoderma, 48 anos e lavrador.

Em abril de 1993, iniciou com adinamia, febre vespertina, sudorese e hiporexia. Foi internado em hospital local, mas não houve esclarecimento do diagnóstico e os sintomas regrediram, após um mês, quando notou baixa da acuidade visual (BAV) em ambos os olhos (AO). Foi internado no Hospital São Geraldo (HSG), em julho de 93 e apresentava: visão de 0,6 no OD e movimentos de mãos junto ao rosto no OE. Havia precipitados ceráticos tipo "mutton-fat" AO e vitreíte, sendo no OD<sup>+</sup> e no OE<sup>+++</sup>. À fundoscopia observaram-se no OD: vítreo posterior turvo, nervo óptico normal, lesão temporal superior de cerca de três diâmetros disciais, com área ex-

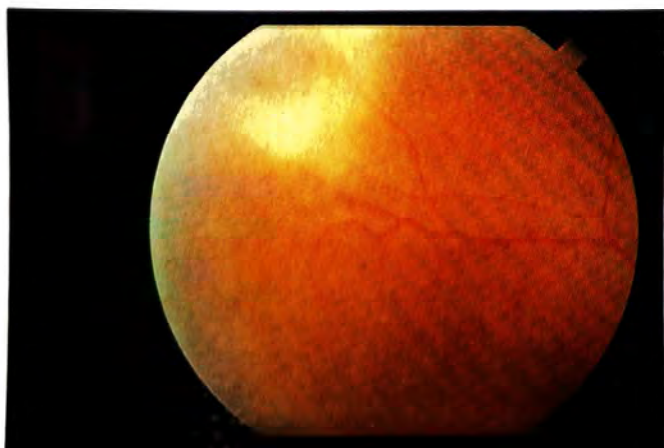


Fig. 1: Caso 1 - OD lesão temporal superior de cerca de três diâmetros disciais, próxima do polo posterior.

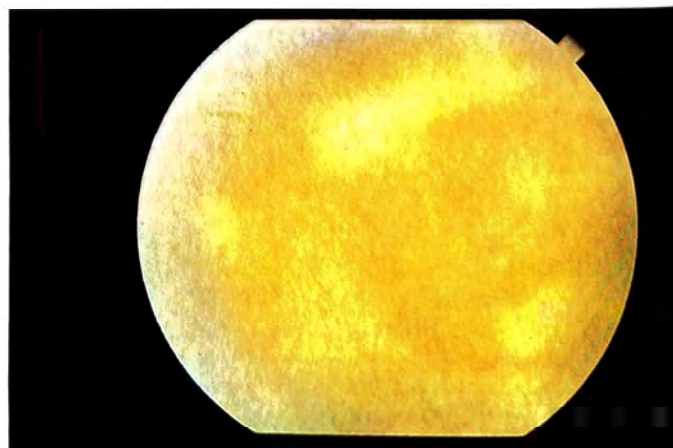


Fig. 2: Caso 1 - OE lesão brancacenta polar envolvendo o nervo óptico em 360 graus.



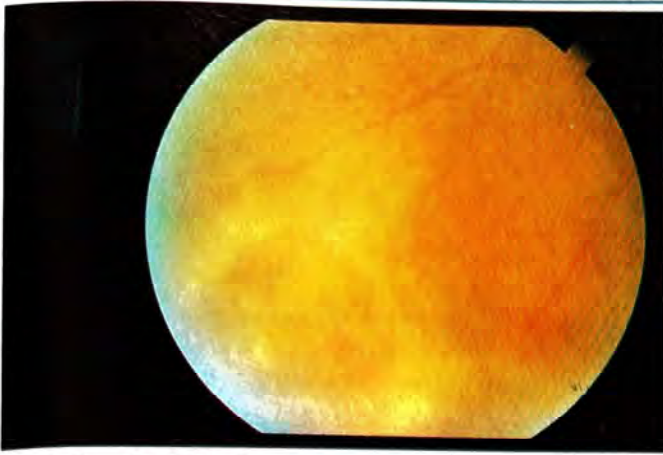


Fig. 3: Caso 2 - OE lesão exsudativa na periferia.

sudativa próxima do polo posterior (figura 1); no OE: vítreo posterior muito turvo, lesão brancacenta polar envolvendo o nervo óptico em 360 graus (figura 2).

Foram solicitados vários exames laboratoriais, sendo que somente a sorologia para toxoplasmose foi positiva: ELISA - IgM positivo e IgG positivo até 1:32.000 e Imunofluorescência - IgM positivo até 1:16 e IgG positivo até 1:16.000. O soro foi submetido a exame, após absorção de fator reumatóide. Iniciada a medicação específica para toxoplasmose, o paciente evoluiu com visão de 0,8 no OD e percepção luminosa no OE. Houve regressão da lesão fundoscópica no OD e neovascularização da retina e do nervo óptico no OE.

**CASO 2** - I.J.P. masculino, leucoderma, 43 anos e lavrador.

Paciente iniciou com hiporexia, febre e linfadenomegalia cervical, em abril de 93. Os sinais e sintomas regrediram após um mês, sem uso de medicação ou esclarecimento diagnóstico e iniciou com BAV no OE. À internação no HSG (06/93) o exame oftal-

mológico no OD era normal (visão 1) e no OE a visão era 0,6; havia precipitados ceráticos brancos disseminados no endotélio e vitreíte++. À fundoscopia havia turvação vítrea+, papilite e duas lesões exsudativas na periferia (figura 3). A sorologia para toxoplasmose revelou: ELISA - IgM positivo e IgG positivo até 1:32.000 e Imunofluorescência - IgM positivo até 1:256 e IgG positivo até 1:16.000. O soro foi submetido a exame após absorção com fator reumatóide. Iniciada a medicação específica para toxoplasmose, o paciente evoluiu com visão 1 e regressão das lesões fundoscópicas no OE.

**CASO 3** - D.C.S. masculino, leucoderma, 42 anos e lavrador.

Em abril de 93, iniciou com mialgia, principalmente nos membros inferiores, febre e hiporexia. Os sinais e sintomas regrediram, após um mês, quando notou BAV progressiva em AO. À internação apresentava: visão 1 no OD e 0,5 no OE. Biomicroscopia: OD - segmento anterior normal e vitreíte+; OE - precipitados ceráticos+ e vitreíte+. Fundoscopia: OD - edema discal com borramento das margens e hemorragia em chama de vela justadiscal (figura 4); OE - nervo óptico normal, lesão nasal inferior de 4 diâmetros disciais, lobulada e brancacenta, com lesão adjacente em forma de colar de pérolas (figura 5). Somente a sorologia para toxoplasmose foi positiva: ELISA - IgM, esta positiva e IgG positiva até 1:32.000; Imunofluorescência - IgM negativa e IgG positiva até 1:16.000. Realizada a hemaglutinação indireta para toxoplasmose IgM esta foi positiva até 1:4.096. O paciente evoluiu com visão 1 AO e regressão das lesões, após o tratamento específico. Os três pacientes foram submetidos aos seguintes exames laboratoriais, além da sorologia para toxoplasmose: sorologia

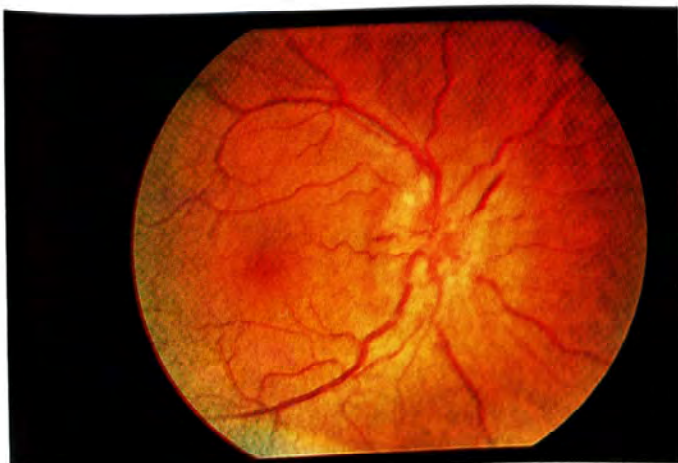


Fig. 4: Caso 3 - OD edema discal com borramento das margens e hemorragia em chama de vela justadiscal.

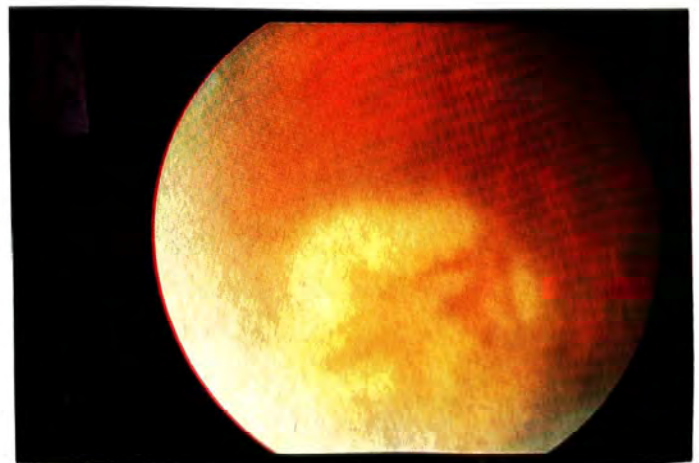


Fig. 5: Caso 3 - OE lesão nasal inferior de quatro diâmetros disciais, lobulados e brancacenta



para brucelose, sorologia para vírus Epstein-Barr (IgM e IgG), reação de Weil Felix, sorologia para CMV (IgM e IgG), PPD, VDRL, FTA-ABS e sorologia para HIV (ELISA).

## DISCUSSÃO

A toxoplasmose adquirida pode causar a retinocoroidite em membros de uma mesma família devida a uma fonte comum de infecção ou pelo fato da região habitada ser superendêmica. Masur e cols. (1978) relataram cinco casos de toxoplasmose sistêmica adquirida, sendo que um dos pacientes apresentou lesões oculares<sup>6</sup>. Luft & Remington (1984) estudando as famílias de nove pacientes com a forma sistêmica adquirida da toxoplasmose, encontraram em cinco delas, pelo menos, um membro com evidência sorológica de infecção recente pelo "T. gondii"<sup>5</sup>. No Brasil, Silveira e cols. (1988) registraram a ocorrência de retinocoroidite

devida à toxoplasmose adquirida em vários membros da mesma família em Erechim - RS<sup>16</sup>.

A raridade dos casos relatados se deve ao fato dos três pacientes terem apresentado os sintomas sistêmicos e as lesões oculares simultaneamente, devido provavelmente a uma fonte comum de infecção. O acometimento bilateral em dois dos pacientes, inclusive com a presença de papilite e o fato das lesões serem especulares denotam também peculiaridade. Estes casos corroboram a hipótese de que muitos casos de toxoplasmose ocular em pacientes adultos se devem à infecção sistêmica adquirida.

### Endereço para correspondência:

Fernando Oréfice  
Rua Espírito Santo 1634/102  
30160-031 Belo Horizonte-MG

## REFERÊNCIAS

01. ABREU, M.T.; BELFORT JR, R.; ORÉFICE, F. Toxoplasmose ocular. In: Oréfice, F.; Belfort Jr, R. Uveítes. Cap 21, pag 211-230. Editora Roca - São Paulo, 1987.
02. BELFORT JR., R.; HIRAT, P.S.; ABREU, M.T.: Uveítes: estudo de 250 casos consecutivos. Arq. Bras. Oftal. 41:196-199, 1978.
03. BENIZ, J.: Toxoplasmose ocular adquirida. Arq. Bras. Oftal. 56(3):134-136, 1993.
04. KRICK, J.A.; REMINGTON, J.S.: Current concepts in parasitology. Toxoplasmosis in the adult - an overview. N. Engl. J. Med. 298:550-553, 1978.
05. LUFT, B.J.; REMINGTON, J.S.: Acute Toxoplasma infection among family members of patients with acute lymphadenopathic toxoplasmosis. Arch. Intern. Med. 144:53-56, 1984.
06. MASUR, H.; JONES, T.C.; LEMPER, J.A.; CHERUBINI, T.C.: Outbreak of toxoplasmosis in a family and documentation of acquired retinochoroiditis. Am. J. Med. 64:396-402, 1978.
07. MELAMED, J.: Peculiaridades da toxoplasmose ocular no Rio Grande do Sul. Arq. Bras. Oftal. 51:197-200, 1988.
08. MELAMED, J.: Retinocoroidite toxoplásmica. Tese de Doutorado-Universidade Federal de Minas Gerais, 1991.
09. MELAMED, J.: Acquired ocular toxoplasmosis - late onset. Advances in Ocular Immunology 449-452, 1994.
10. MULLER, M.E.W.: Incidência de toxoplasmose em bulbos oculares do Banco de Olhos de São Paulo. Tese de Mestrado - Escola Paulista de Medicina, 1987.
11. ORÉFICE, F.; CARVALHO, A.Z.; PINHEIRO, S.R.A.A.: Controvérsia na uveíte tuberculosa. Arq. Bras. Oftal. 50:237-245, 1988.
12. ORÉFICE, F.: Síndrome do olho vermelho. In: MARRA, U.D. Medicina Ambulatorial. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. p 494-505.
13. PAVÉSIO, C.E.N.; BELFORT JR, R.; FREITAS, D.; ABREU, M.T.: Toxoplasmose ocular. Enigma a espera de estudos clínicos adequados. Arq. Bras. Oftal. 50:91-93, 1987.
14. PERKINS, E.S.: Ocular toxoplasmosis. Brit. J. Ophthalmol. 57:1-17, 1973.
15. SILVEIRA, C.: Toxoplasmose ocular em Erechim, Rio Grande do Sul. III Encontro Brasileiro de Uveítes. Joinville, 1988.
16. SILVEIRA, C.; BELFORT JR, R.; BURNIER, M.; NUSSENBLATT, R. Am. J. Ophthal. 106:362-364, 1988.
17. TABBARA, K. F.: Management of ocular toxoplasmosis. Trans. Pacific Coast Oto-Ophthalmol. Soc. 63:23, 1983.



# Carcinoma de glândulas sebáceas da pálpebra

## Relato de 4 casos

Abelardo de S. Couto Júnior \*, Raquel R. Almeida Dantas \*\*,  
Ana Cláudia M. Fiúza Bokos \*, Laurentino Bicas Neto \*\*\*

### RESUMO

Os autores relatam 4 casos de carcinoma de glândulas sebáceas (Meibomius) sendo dois deles inicialmente diagnosticados como Calázio. Enfatizam a necessidade do diagnóstico e tratamento cirúrgico precoces.

**Palavras-chaves:** Carcinoma, Calázio, Neoplasia palpebral, Adenocarcinoma sebáceo, Carcinoma glândula Meibomiana, Carcinoma sebáceo.

### ABSTRACT

#### Sebaceous gland carcinoma: Review of four cases

The authors describe four cases of sebaceous gland carcinoma (Meibomius), two of them misdiagnosed as chalazion. The importance of early diagnosis and treatment is emphasized.

### INTRODUÇÃO

O carcinoma de glândulas sebáceas é um tumor agressivo que pode apresentar metástase à distância. Embora muitas vezes receba a denominação de "Carcinoma de Glândulas Meibomianas" (sítio de origem mais comum), o termo geral é preferido, visto que o tumor pode desenvolver-se em outras glândulas sebáceas (Zeis) dos anexos oculares (carúncula, supercílio, etc...).

Os primeiros casos de carcinoma de glândulas sebáceas da pálpebra foram descritos por Allare (1891), Sourdille (1894) e Snell (1908)<sup>1,18,19</sup>. Sua incidência entre os tu-

moreos palpebrais é de 2 a 7%<sup>6,21</sup> e entre os tumores malignos palpebrais é de 1 a 5,5%<sup>4,21</sup>. Em nosso meio, revisão de 10.000 exames histopatológicos de 1947 a 1976 encontrou 9 casos de adenocarcinoma sebáceo da pálpebra<sup>12</sup>. Acomete mais frequentemente o sexo feminino (57 a 77%) entre a 5ª e a 9ª décadas de vida, a média, entretanto ocorre entre 50 e 65 anos de idade<sup>6,16</sup>.

Nos estágios iniciais é frequentemente diagnosticado erroneamente como calázio<sup>7</sup>. A distinção entre estes dois tipos de lesões palpebrais é particularmente importante devido a sua tendência metastizante e indicação terapêutica que difere individualmente.

\* "Ex-Fellow" do X Curso de Extensão em Cirurgia Plástica Ocular - FHR/HR/Felício Rocho - BH. Médico Colaborador dos Setores de Cirurgia Plástica Ocular e Órbita da Clínica Oftalmológica da F.M.U.S.P. (Serv. Prof. Dr. Jorge Alberto F. Caldeira)

Mestrando em Oftalmologia - UFRJ.

\*\* Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica Ocular - FHR/HR-BH

\*\*\* Residente R2 - FHR/HR-BH

Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Plástica Ocular da Fundação e Instituto Hilton Rocha Belo Horizonte - MG

Recebido para publicação em 17/03/95.





Fig. 1a - Aspecto da massa tumoral na pálpebra superior Pseudocalázio; 1b - Aspecto vegetante da conjuntiva tarsal superior - "couve-flor".

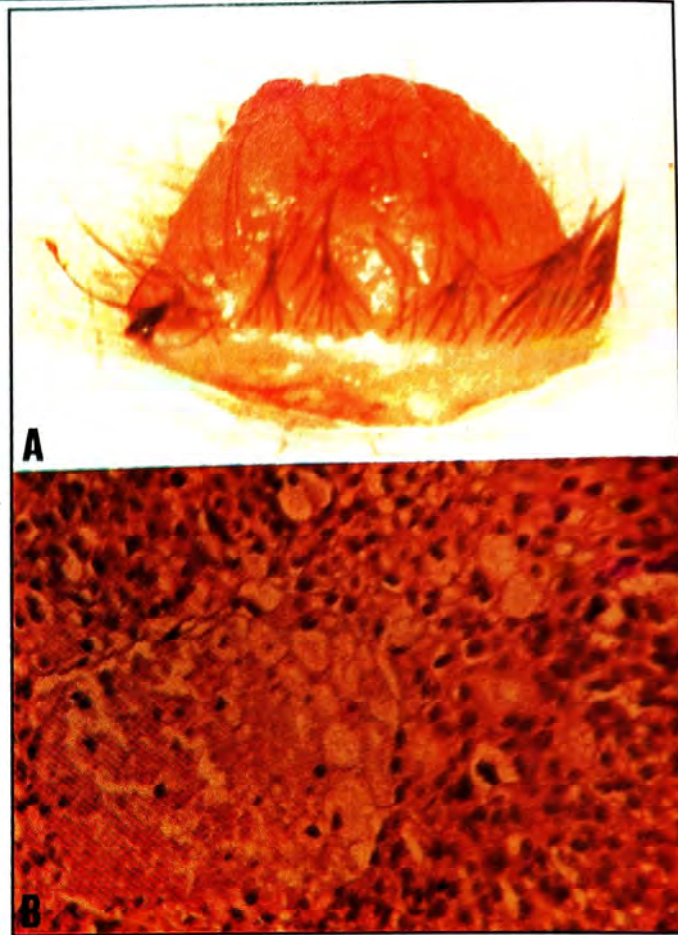


Fig. 2a - Biópsia excisional (maior que 1/4 da pálpebra superior); 2b - Histopatológico: Carcinoma de glândulas sebáceas (HE 400X).

No presente trabalho descrevem-se 4 (quatro) casos de carcinoma de glândulas sebáceas da pálpebra analisando-os e comparando-os com os publicados na literatura. Todos os casos foram atendidos no Setor de Cirurgia Plástica Ocular do Instituto/Fundação Hilton Rocha, o mais recente foi tratado pelos autores e os demais casos foram extraídos do arquivo médico da instituição.

## MATERIAL E MÉTODOS

### CASOS CLÍNICOS

**CASO 1** - Paciente de 70 anos, masculino, foi encaminhado ao serviço de Cirurgia Plástica Ocular com história de tumoração e inflamação na pálpebra superior do olho direito há cerca de 2 meses. Ao exame, apresentava massa tumoral dolorosa na pálpebra superior direita com erosão na borda interna da mesma. A radiografia da órbita e seios da face constatou calcificação do buraco óptico direito.

Foi submetido a biópsia da lesão palpebral, em outubro/1984, que revelou carcinoma (adenocarcinoma) sebáceo (de Meibomius). A

investigação, constatou presença de metástase linfogênica (biópsia em linfonodo pré-auricular direito) e ausência de metástases hematogênicas. Feita a exenteração da órbita direita em novembro/1984 o resultado da anatomia patológica foi: Carcinoma sebáceo da pálpebra, uveíte crônica anterior inespecífica, pannus corneano recente e invasão de tecido orbitário. O paciente abandonou o serviço impossibilitando o acompanhamento a médio e longo prazos.

**CASO 2** - Paciente de 62 anos, feminino, procurou o serviço de Cirurgia Plástica Ocular com história de tumoração na pálpebra inferior do olho esquerdo há cerca de 6 meses, irritação e secreção mucopurulenta há 1 semana. Ao exame apresentava massa tumoral na pálpebra superior do olho esquerdo, próxima ao canal lacrimal, de 5 mm X 3 mm de diâmetro, de aspecto benigno, porém, inflamatório (Calázio?).

Foi submetido a tratamento clínico inicial (antibioticoterapia) por 7 dias e posterior biópsia que revelou, provável, carcinoma sebáceo (Meibomius). Realizada, em seguida,



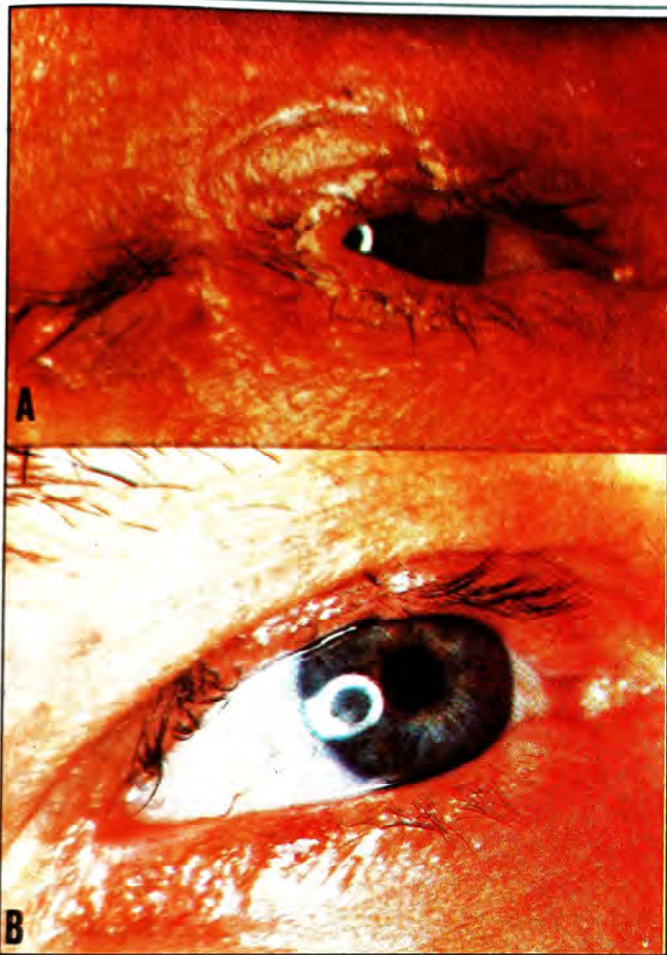


Fig. 3a - Reconstrução palpebral (Técnica de Mustardé); 3b - Abertura da fenda Palpebral após secção do pedículo.

ressecção com ampla margem de segurança e reconstrução da pálpebra inferior esquerda, em março/1989, o resultado anatomopatológico confirmou o diagnóstico da biópsia.

**CASO 3** - Paciente de 68 anos, feminino, procurou o Serviço de Cirurgia Plástica Ocular com queixa de tumoração na pálpebra superior esquerda há cerca de 6 meses. Ao exame apresentou tumoração na conjuntiva tarsal superior esquerda comprometendo ponto lacrimal superior, aspecto elevado, vascularizado, irregular e discreta pigmentação. Feita hipótese diagnóstica de Carcinoma basocelular foi submetida a cirurgia em julho/1991 com ressecção ampla do tumor e reconstituição palpebral por retalho monopediculado (região frontal). O exame anatomopatológico revelou Carcinoma sebáceo (Meibomius) com presença de margem de segurança.

**CASO 4** - Paciente de 57 anos, masculino examinado no Serviço de Cirurgia Plástica Ocular em junho/1994 com história clínica de crescimento progressivo e indolor de nódulo na pálpebra superior direita há cerca de 15 dias. Refere ainda diagnóstico

anterior de abscesso tipo Calázio e de realização de punção sem resolatividade. Ao exame observou-se: Nódulo hiperemiado, discretamente amarelado e vascularizado, de cerca de 10 mm de diâmetro, projetando-se da parte média da pálpebra superior direita (Fig. 1a). O exame da conjuntiva tarsal superior mostrou massa vegetante tipo "couve-flor" amarelo-avermelhada envolvendo margem palpebral e dolorosa ao exame (Fig. 1b). As seguintes hipóteses diagnósticas foram feitas: Calázio atípico com granuloma piogênico, carcinoma basocelular, carcinoma de Meibomius. Indicou-se biópsia incisional, que revelou carcinoma de glândulas sebáceas atingindo até o plano muscular. Em julho/1984 foi realizada exérese excisional do tumor (Fig. 2a) e reconstrução da pálpebra com enxerto monopediculado da pálpebra inferior e cantólise externa (Técnica de Mustardé)<sup>13,15</sup> (Fig. 3a e 3b). O resultado da histopatologia confirmou o diagnóstico da biópsia anterior com presença de boas margens de segurança lateral e profunda (Fig. 2b).

## DISCUSSÃO

O carcinoma de glândulas sebáceas da pálpebra pode crescer a partir das glândulas de Zeis, localizadas ao redor dos cílios e na margem palpebral, e das glândulas de Meibomius no tarso. A incidência destes tumores é relativamente baixa. Carcinoma de glândulas sebáceas derivado de glândulas da pele usualmente não dão metástases; por sua vez, aqueles derivados das glândulas tarsais freqüentemente se metastizam e são geralmente letais<sup>18</sup>.

A pálpebra superior é duas vezes mais envolvida que a inferior e a carúncula<sup>5</sup>. O diagnóstico errôneo de Calázio é o mais comumente feito<sup>3,22</sup>.

Na presente casuística os diagnósticos iniciais foram: adenocarcinoma sebáceo (caso 1), tumor benigno a esclarecer e Calázio (?) (caso 2), carcinoma basocelular (caso 3) e Calázio (caso 4). A incidência por sexo foi de 50% para o masculino e feminino, e a faixa etária média ficou em 63 anos, com mínima de 57 anos e máxima de 70 anos, concordando, portanto, com os dados da literatura<sup>2,15</sup>. Sendo o Calázio o diagnóstico inicial mais freqüente, quando recidivado na faixa etária supracitada deve ser considerado carcinoma sebáceo até prova em contrário<sup>2</sup>.



É fundamental, portanto, a realização de uma biópsia para o diagnóstico precoce, considerando-se o alto grau de malignidade dos carcinomas sebáceos e a facilidade do diagnóstico errôneo inicial. Estudos relatam mortalidade, em 5 anos, de 28% na pálpebra superior, 0% na pálpebra inferior e 83% nas pálpebras superior e inferior<sup>16</sup>. Nos casos relatados não foi observado nenhum com acometimento bipalpebral, no entanto 3 dos 4 casos foram na pálpebra superior sendo um deles com invasão orbitária.

Quanto à correlação dimensão do tumor/mortalidade, sabe-se que os tumores com mais de 20 mm apresentam mortalidade de 60% e aqueles com 6 a 10 mm de 18%<sup>15</sup>. Infelizmente não foi possível fazer esta correlação nesta casuística, devido ao não relato das dimensões em 3 casos.

Histologicamente o carcinoma de glândulas sebáceas apresenta padrão nodular sendo caracterizado por proliferação de células atípicas ora basalóides imaturas, ora com aspecto sebáceo vacuolado, com área de necrose e calcificação. Estes tumores podem apresentar áreas pouco diferenciadas simulando carcinoma de células escamosas ou baso-celular<sup>10</sup>.

A literatura é unânime em indicar excisão cirúrgica ampla para o tratamento do

tumor, desde que atendidos ainda na fase nodular. Quando apresentam infiltração orbitária, a exenteração é o tratamento de escolha. O valor do tratamento radioterápico é ainda incerto<sup>8,9</sup>. Ele deve ser reservado aos pacientes que recusam o tratamento cirúrgico, que estão impossibilitados de se submeter à anestesia ou nos casos de lesões disseminados e multifocais, em associação com a excisão cirúrgica<sup>2,13</sup>. Em todos os casos relatados realizou-se excisão ampla do tumor (1 caso de exenteração), sendo confirmada adequada margem de segurança pela histopatologia. Finalmente, deve-se salientar, a importância do diagnóstico do carcinoma de glândulas sebáceas e a confusão no diagnóstico que frequentemente é feita com Calázio recidivado, principalmente na 6ª década de vida. Apesar de ser um tumor relativamente raro, o seu caráter maligno e metastizante impõe um diagnóstico e tratamento precoces, sendo imprescindível a realização da biópsia.

#### Agradecimento

Ao Dr. Dairton Miranda, do Serviço de Anatomia Patológica da U.F.M.G., que gentilmente fez revisão e documentação fotográfica das lâminas.

#### Endereço para correspondência:

Pç. São Sebastião, 142  
38800-000 São Gotardo - MG

## REFERÊNCIAS

01. ALLAIRE, G. (1891). In Ginsberg, 1965.
02. AZEVEDO, M.L., HAZOFF, R.C.: Carcinoma Sebáceo. Aspectos clínicos, evolutivos, prognósticos e histopatológicos de quatro casos. *Rev. Bras. Oftalmol.* 46(1): 9-16, 1987.
03. BONIUK, M., ZIMMERMAN, L.E.: Sebaceous carcinoma of the eyelid, eyebrow, caruncle and orbit. *Int. Ophthalmol. Clin.* 12:225, 1972.
04. CALLAHAN, M.A., CALLAHAN, A.: Sebaceous carcinoma of the eyelids. In Jakobiec, F.A. (Ed): *Ocular and adnexal tumors*, Birmingham, Aesculapius, 477-483, 1978.
05. CAVANAGH, H.O., GREEN, W.R., GOLDBERG, H.K.: Multicentric Sebaceous adenocarcinoma of the Meibomian gland. *Am. J. Ophthalmol.* 77:326, 1974.
06. DOXANAS, M.T., GREEN, W.R.: Sebaceous gland carcinoma: review of 40 cases. *Arch. Ophthalmol.* 102:245-249, 1984.
07. DUKE-ELDER, S.: *System of Ophthalmology, The Ocular Adnexa, Disease of the Eyelids*, Vol. 13, part 1. St. Louis, C.V. Mosby, 453-457, 1974.
08. GINSBERG, J.: Present status of Meibomian gland carcinoma. *Arch. Ophthalmol.* 75:271-277, 1965.
09. HENDLEY, R.L., RIESER, J.C., CAVANAGH, H.D., BODNER, B.I., WARING, G.O.: Primary radiation Therapy for Meibomian gland carcinoma. *Am. J. Ophthalmol.* 87:206, 1979.
10. HOGAN, E., ZIMMERMAN, L.E.: *Ophthalmic Pathology*, 2ª Ed: 214 W.B. Saunders Comp. Philadelphia, London, 1962.
11. IDE, C.H., RIDINGS, G.R., YAMASHITA, T., BUSSELER, J.A.: Radiotherapy of a recurrent adenocarcinoma of the Meibomian gland. *Arch. Ophthalmol.* 79:540, 1968.
12. MIRANDA, D., ENGEL, S.T.: Adenocarcinoma sebáceo da pálpebra. *Rev. Bras. Oftalmol.* 36(4):783-790, 1977.
13. MUSTARDÉ, J.C.: Repair and reconstruction in the orbital region. A practical guide. E. & S. Livingstone Ltd. 163-180, 1966.
14. NUNERY, W.R., WELSH, M.G., MCCORD, C.D.: Recurrence of sebaceous carcinoma of the eyelid after radiation therapy. *Am. J. Ophthalmol.* 96:10-15, 1983.
15. PEREIRA, E.: Terapêutica cirúrgica dos tumores palpebrais. *Arq. Bras. Oftal.* 45(4):200-205, 1978.
16. RAO, N.A., HIDAYAT, A.A., MCLEAN, J.W., ZIMMERMAN, L.E.: Sebaceous carcinomas of the ocular adnexa: a clinicopathologic study of 104 cases with five-years follow-up data. *Hum. Pathol.* 13:113-122, 1982.
17. RULON, D.B., HELWIG, E.B.: Cutaneous sebaceous neoplasm. *Cancer* 33:82, 1974.
18. SOUDILLE (1894) In Ginsberg, 1965.
19. SNELL (1908) In Ginsberg, 1965.
20. TENZEL, R.R., STEWART, W.B., BOYNTON, J.R., ZBAR, M.: Sebaceous adenocarcinoma of the eyelid: definition of surgical margins. *Arch. Ophthalmol.* 95:2203, 1977.
21. WELCH, R.B., DUKE, J.R.: Lesions of the lids: a statistical note. *Am. J. Ophthalmol.* 45:415-416, 1958.
22. WOLKOWIEZ, M.I.: Chalazionlike neoplasms of the lid: report of two cases. *Am. J. Ophthalmol.* 54:249, 1962.



# Síndrome da criança maltratada

## Relato de um caso

Leon Grupenmacher \*, Ronaldo Ferretti \*\*, Tatiana Borghetti Pereira \*\*\*

### RESUMO

Descrevemos o caso de um menino de 03 anos de idade, branco, portador de Ectrópio Retrátil, Cantólise Externa e Assimetria Facial, o qual após anamnese completa concluímos tratar-se da Síndrome da Criança Maltratada.

É importante fazermos o diagnóstico diferencial com "Shaken Baby Syndrome" que se trata de manifestações oculares indiretas, ou seja, na ausência de sinais diretos de trauma ocular em criança, geralmente cursando com hemorragias retinianas acompanhadas de hemorragias intra-cranianas<sup>1,2,3,4</sup>.

**Unitermos:** "Shaken Baby Syndrome", Síndrome de Criança Maltratada, Ectrópio.

### ABSTRACT

#### Maltreated children syndrome: A report of case

We will describe a case of a boy, 3 years old, white, with retract ectropium, external cantolisis, and facial assymetry, that after a complete anamnesis we conclude that it was the "Maltreated Children Syndrome".

It's important of make the differential diagnostic with "Shaken Baby Syndrome" that shows indirect ocular manifestation, without signal of direct trauma on children, generally courses with retinal hemorrhage followed with intra-cranial hemorrhage.

### CASO CLÍNICO

**C**.A.S., 03 anos de idade, branco, masculino, atendido no Departamento de Plástica Ocular da Fundação Hilton Rocha, em abril de 1994, encaminhado pela Se-

cretaria de Menores do Estado de Minas Gerais.

Na anamnese do paciente, trazido por uma agente de saúde, constatamos que a história do menino era a seguinte: C.A.S., 03

\* Responsável pelo Serviço de Plástica Ocular da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Curitiba e do Hospital Cajuru - Oftalmoplástico. Aluno a nível de Pós-Graduação, Doutorado, da UFMG.

\*\* Médico-Residente do Serviço de Oftalmologia da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Curitiba.

Recebido para publicação em 03/04/95.





Figura 1



Figura 2



Figura 3

anos e 04 meses de idade, masculino, nascido em Belo Horizonte, filho de mãe solteira que não desejava a gravidez, sendo que a mesma havia tentado aborto provocado, com insucesso, no terceiro mês de gestação, com objeto pontiagudo (arame) - Figura 1.

Após o nascimento indesejado, a criança foi criada em condições subumanas, sem alimentação adequada e sofrendo espancamentos frequentes onde, para nosso espanto, era criado num canto da casa, dentro de um caixote de madeira. O caso foi denunciado por vizinhos.

Ao exame, tratava-se de uma criança dócil, com retardo psicomotor importante, assimetria hemi-facial e orbitária à direita, ectrópio retrátil de pálpebra superior, cantólise externa traumática e laceração de canaliculos lacrimais (Figura 2).

A acuidade visual da paciente era difícil de ser avaliada, porém, ao exame esquiático, fundoscópico e ecográfico, não apresentava lesões ou anomalias do segmento

posterior - apenas uma ceratite importante de exposição no olho direito (Figura 3).

O paciente foi submetido à plástica recuperadora por um dos autores, primeiramente visando proteger o globo ocular, através de enxerto de pele para correção do ectrópio e reparação da via lacrimal. A criança não compareceu ao primeiro pós-operatório e nem aos retornos. Não ficamos sabendo, portanto, do seu paradeiro, uma vez que o Estado tentava, judicialmente, tirar a mesma da guarda da mãe que, na ocasião, encontrava-se presa, acusada de maus tratos a menores.

Tentamos realizar um levantamento bibliográfico, procurando nos últimos 20 anos descrições de casos semelhantes, porém não conseguimos encontrar nenhum artigo específico. Na literatura existem vários casos descritos da "Shaken Baby Syndrome", contudo, pela sua própria definição, não podemos enquadrar nosso paciente, uma vez que o mesmo apresentou lesões diretas no olho que ocasionaram sua patologia ocular.

## CONCLUSÃO

Gostaríamos de alertar para uma patologia rara, ainda não descrita na literatura oftalmológica, designada em pediatria Síndrome da Criança Maltratada, e que na oftalmologia é rara - felizmente. Cabe ressaltar que podemos nos deparar com casos semelhantes no dia a dia, principalmente aqueles profissionais que trabalham em serviços de referências, sendo importante lembrar que esta patologia tem implicações médicas, éticas, sociais e legais.



**Agradecimento:**

À Dra. Raquel A. Dantas, Chefe do Serviço de Plástica Ocular da Fundação Hilton Rocha, pela orientação cirúrgica do caso.

**Endereço para correspondência:**

Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Curitiba  
Praça Rui Barbosa, 694  
Curitiba - PR  
Fone: (041)222-1860 (Hospital Santa Casa) e  
(041)336-3639 (Leon Grupenmacher)

---

**REFERÊNCIAS**

01. GAYNON, M.W.; KOH, K.; MARMOR, M.F. & FRANKEL, L.R.: Retinal Folds in the Shaken Baby Syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 106:423-425, 1988.
02. WILKINSON, W.S.; HAN, D.P.; RAPPLEY, M.D. & OWINGS, C.L.: Retinal Hemorrhage Predicts Neurologic Injury in the Shaken Baby Syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 107, 1989.
03. MASSICOTTE, S.J.; FOLBERG, R.; TORCZYNSKI, E.; GILLILAND, M.G.F. & LUCKENBACH, M.W.: Vitreoretinal Traction and Perimacular Retinal Folds in the Eyes of Deliberately Traumatized Children. *Ophthalmology* 98:1124-1127, 1991.
04. BUYS, Y.M.; LEVIN, A.V.; ENZENUER, R.W.; ELDER, J.E.; LETOURNEAU, M.A.; HUMPHREYS, R.P.; MIAN, M. & MORIN, J.D.: Retinal Findings after Head Trauma in Infants and Young Children. *Ophthalmology* 99(11), 1992.



# Seção de Facoemulsificação

Coordenador: Almir Ghiaroni

Nesse número, abordaremos um tema de grande importância não só para iniciantes como também para os cirurgiões que têm maior experiência em facoemulsificação: a conduta diante da ocorrência de uma ruptura da cápsula posterior durante a realização de uma faco endocapsular.

## Conduta diante da ocorrência de uma ruptura da cápsula posterior durante a realização de uma faco endocapsular

Almir Ghiaroni, Leila Daher

**U**ma vez que a ruptura da cápsula posterior tenha sido reconhecida precocemente, deve-se retirar imediatamente a caneta da faco do interior do olho do paciente. Em seguida, amplia-se a incisão levando-se em consideração o tamanho do núcleo ou dos restos nucleares e executam-se duas incisões radiais na parte superior da "capsulorhexis" localizadas às 2 h e às 10 h, aproximadamente. Não se deve tentar retirar o núcleo usando a manobra clássica de pressão e contra-pressão, já que esse recurso pode traumatizar a cápsula posterior já rota e fazer com que o núcleo mergulhe na câmara vítrea. Ao invés disso, deve-se introduzir um "Sheet's glide", que consiste de um trilho plástico, entre o núcleo e a cápsula posterior, dessa maneira assegurando um apoio confiável para o mesmo. Em seguida, consegue-se retirá-lo sem maiores dificuldades através da injeção de material viscoelástico na câmara anterior.

É importante que se tenha em mente que a ocorrência de perda vítrea durante uma facoemulsificação difere muito daquela que se verifica durante uma facectomia extra-capsular. A razão disso é que a dinâmica dos fluidos em um sistema fechado, tal como ocorre na faco, modifica o comportamento do vítreo.

Às vezes, a ruptura da cápsula posterior não é notada de imediato pelo cirurgião. Nessas ocasiões, a aspiração exercida pela caneta do faco invariavelmente atrai vítreo para a câmara anterior. Podemos afirmar que, até certo ponto, a intensidade da perda vítrea que ocorre durante uma faco está diretamente relacionada com o tempo decorrido entre a ruptura da cápsula poste-

rior e o momento em que esta é percebida pelo cirurgião.

Na cirurgia extra-capsular, como não existe um sistema fechado que exerça uma pressão no sentido de manter o vítreo na câmara posterior, qualquer ruptura da cápsula posterior, por menor que seja, tem maior probabilidade de provocar uma perda vítrea significativa.

Na faco, quando há perda vítrea, recomendamos que a vitrectomia seja feita sem irrigação, especialmente do tipo co-axial, uma vez que a mesma hidrata o vítreo e, em consequência disso, aumenta o seu volume. Considerando-se que o vítreo expandido não pode se mover posterior ou lateralmente, devido à contensão promovida pela esclera, isso faz com que mais vítreo tenda a sair pela ruptura da cápsula posterior em direção à câmara anterior.

A melhor técnica de vitrectomia é aquela que manipula o vítreo o mínimo possível, visando removê-lo da câmara anterior sem agredir a base do mesmo, que guarda íntima relação com a região macular e com a retina periférica. Recomendamos, nesses casos, que se injete material viscoelástico de alto peso molecular e que se introduza a cânula de vitrectomia sem infusão através da ruptura da cápsula posterior com o orifício de corte direcionado para a câmara anterior, onde o vítreo é aspirado sem que a base vítrea seja atingida. À medida que o vítreo vai sendo aspirado, injeta-se mais material viscoelástico na câmara anterior com o objetivo de evitar o colapso da mesma.



Uma vez que todo o vítreo tenha sido removido da câmara anterior, faz-se a aspiração das massas corticais utilizando uma cânula do tipo dupla-via sob viscoelástico, ainda sem usar irrigação.

Na maior parte das vezes, o suporte oferecido pela metade inferior da "capsulorhexis" é suficiente para que se implante uma lente intra-ocular de câmara posterior no sulco ciliar sem que haja necessidade de suturá-la à esclera.

Nesse momento, é da maior importância que se leve em consideração o comprimento da lente a ser utilizada.

Uma lente de comprimento total de 12 ou 12,5 mm não deve ser colocada no sulco ciliar devido ao grande risco que apresenta de sofrer uma descentração importante e, em consequência disso, provocar o aparecimento de sintomas desagradáveis, tais como "glare" ou diplopia monocular.

Nossa preferência, nesses casos, reside na implantação de uma lente de peça única de polimetilmetacrilato com comprimento de 14 mm. Em resumo, consideramos como pontos básicos a serem observados diante da ruptura da cápsula posterior durante a realização de uma facoendocapsular:

- 1 - Reconhecimento imediato da ruptura.
- 2 - Remover o núcleo através da injeção de material viscoelástico na câmara anterior após a colocação de um "Sheet's glide" entre o mesmo e a cápsula posterior.
- 3 - Realização da vitrectomia anterior sem o uso de irrigação.
- 4 - Levar em consideração que, em geral, a metade inferior da "capsulorhexis" garante um suporte adequado para que se implante uma lente intra-ocular de câmara posterior no sulco ciliar sem que seja necessário suturá-la à esclera.