

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Miguel Ângelo Padilha	85
Uveíte tuberculosa bilateral em paciente com quadro de tuberculose miliar	Bilateral tuberculous uveitis in a patient with miliary tuberculosis	Wesley Ribeiro Campos, Sonia Regina A.A. Pinheiro, Fernando Oréfice, Maria Aparecida Camargos Bicalho, Ciro José B. Filogônio	87
Paresia do oculomotor com espasmo cíclico. Síntese histórica e apresentação de cinco pacientes	Oculomotor paresis with cyclic spasmus	Sandra Lúcia Dias Ramos de Abreu	95
Posicionamento tardio dos retos horizontais, retrocedidos pela técnica da sutura ajustável. Estudo com marcado radiopaco, em olhos humanos	Late positioning of horizontal muscles submitted to adjustable recessions and resections by the traditional technique	Pedro Paulo L. Reis, Henderson C. Almeida	105
Fatores relacionados com a ocorrência e evolução das endoftalmítes	Factor related to the occurrence and evolution of endophthalmitis	Silvana Artioli Schellini, José Viegas Marotti Júnior, Sílvia Shigheru Tomita, Maria Rosa Bet de Moraes Silva	113
A reprodutibilidade do exame de Doppler colorido	Reproducibility of color Doppler imaging	Vital Paulino Costa, Ricardo Suzuki, Lazlo B. Molnar, Giovani G. Cerri	123
Cirurgia do buraco macular. Análise estatística de 18 pacientes	Macular hole surgery	Hilton Medeiros, João Eugênio Medeiros	131
Avaliação do uso do Método de Credé nas Casas de Parto e Maternidades da cidade de Fortaleza	The Credé method in Fortaleza Health Services	Eliane Barbosa Silva, Karla Maria Barreto Alves	139
Seção de Foto	Photo of section	Evaldo Campos	147
Seção de Facoemulsificação	Phacoemulsification of section	Almir Ghiaroni, Israel Rozenberg	149
Orientação aos autores			157

Editorial

Através de várias siglas já incorporadas ao seu dia-a-dia, os brasileiros identificam de imediato a função, obrigações, encargos, virtudes e mazelas de várias delas: INAMPS, IAPAS, INSS, ISS, SUDS, IPTU, IPVA, IR. Na prática dos oftalmologistas, outras tantas fazem parte de sua rotina: DMS, ECM, DPV, EECF, LIO, RK. Mas, agora, um punhado de novas expressões começam a ser acrescentadas ao seu cotidiano, compondo uma linguagem cifrada, com a qual muitos ainda não estão familiarizados e não sabem exatamente para onde os conduzirão. MKM, ALK, PTK, PRK, PARK, LASIK, HRK chegam no bojo de profundas transformações que estão ocorrendo ao seu redor e que vão alterar, uma vez mais, a sua realidade dentro dos próximos anos, obrigando-os a rever concepções e posturas no campo da cirurgia refrativa.

Pressionada por diversos fatores, tais como, usuários insatisfeitos com suas lentes de contato e subjugados pelo apelo estético em se livrar de seus óculos; investimentos de grande porte realizados, de um lado, pelas indústrias na pesquisa de novas tecnologias, e de outro, pelos oftalmologistas em suas clínicas, buscando ambos, o retorno do capital aplicado, a especialidade terá, forçosamente, que se defrontar com os novos tempos que estão por vir.

O momento, entretanto, é de reflexão, aprendizado, avaliação, discernimento, apesar da apreensão e, por vezes, do pessimismo frente às incertezas que a adoção destas novas técnicas possa provocar, dentro de um panorama agravado por cifras substanciais, onde se fala não mais em dez mil, quarenta mil, mas em quatrocentos mil dólares ou até muito mais.

Conhecer, desvendar e desmistificar o significado de tais siglas é o primeiro passo. Para isto, uma grande parcela de responsabilidade quanto ao futuro da nossa especialidade recai sobre todos aqueles que, de algum modo, exercem o papel de pioneiros e liderança em suas respectivas áreas de atuação. Compete a eles apresentar, de forma idônea, imparcial e transparente os resultados de suas pesquisas, e aos demais cobrar o significado de "*bons resultados alcançados*". O percentual de complicações, avaliadas em rigoroso controle de *follow-up*, que para alguns poderá ser encarado como pequeno, para outros poderá ser inaceitável, principalmente se tal número redundar em pacientes, muitos ainda jovens, prejudicados na sua recuperação visual, como consequência do emprego de técnica inadequada.

Somente com dados consistentes em mãos, fornecidos por trabalhos científicos apresentados, e preferencialmente publicados, estará o oftalmologista melhor capacitado para avaliar e decidir sobre a oportunidade de se engajar de imediato ou não, nesta ou naquela técnica.

Compreender sua própria realidade, discernindo as expectativas da comunidade onde trabalha e os objetivos que vem perseguindo ao longo de sua carreira, bem como avaliar a eficácia das técnicas que já domina, será o próximo passo. Segundo George Waring, uma das maiores autoridades em cirurgia refrativa, a *ceratotomia radial não morreu com o advento do Excimer laser*. Muitos outros também reconhecem o território já demarcado para o emprego da RK e identificam as vantagens e as limitações da PRK, talvez a superioridade do LASIK mas também suas dificuldades e complicações, as perspectivas da HRK, das lentes de Baikoff, extração de cristalinos transparentes, LIOs multifocais, anéis intracorneanos, o desaparecimento da EPI. Quem sabe, com novas drogas que controlem melhor o processo de cicatrização corneana após a fotoablação, o caminho a ser trilhado poderá ser outro? Os equipamentos, tanto os ceratômetros quanto o próprio laser, ainda estão a exigir uma série de aperfeiçoamentos. Além disso, mesmo em países de economia forte, como nos Estados Unidos (e novamente temos que falar em números), a aquisição deles não deixa de passar pelo crivo de uma assessoria econômica. Quantos aparelhos destes, dentro da realidade brasileira, comportam cidades como Rio, São Paulo, Recife, Ribeirão Preto?

O tema é extenso e, felizmente, tem merecido análise sob vários ângulos, em diversos congressos e simpósios realizados em nosso país. Mas cabe aqui, repetindo Oliver Wendell Holmes, poeta e ensaísta americano, e professor de Anatomia e Fisiologia em Harvard no final do século passado, dizer: "**o importante neste mundo não é tanto onde estamos, mas para onde vamos**".

Apesar de tudo, sorte nossa de sermos partícipes e expectadores deste revolucionário processo.

Miguel Ângelo Padilha
Membro do Conselho Consultivo da SBO

Uveíte tuberculosa bilateral em paciente com quadro de tuberculose miliar

Wesley Ribeiro Campos *, Sonia Regina A.A. Pinheiro **, Fernando Oréfice ***, Maria Aparecida Camargos Bicalho ****, Ciro José B. Filogônio *****

RESUMO

Os autores descrevem um caso de paciente com tuberculose disseminada crônica, que apresentou lesões retinocoroideas bilaterais, múltiplas e confluentes, atingindo todo o polo posterior, inclusive mácula que apresentou recuperação total após tratamento específico com drogas antituberculosas.

Palavras-chave: Tuberculose miliar, Uveítes, Uveíte tuberculosa.

ABSTRACT

Bilateral tuberculous uveitis in a patient with miliary tuberculosis

The authors describe a patient with chronic disseminated tuberculosis and bilateral, multiple and confluent retinochoroiditis lesions in the posterior pole and macula who presented total recuperation with antituberculosis drugs.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é doença altamente endêmica em nosso país. Os dados mais recentes do Ministério da Saúde informam que há cerca de 85.000 casos novos por ano no Brasil, sendo que em Minas Gerais este número é de 6.649 casos novos anuais³.

A tuberculose pode acometer os olhos de diversas maneiras. A infecção ocular primária é extremamente rara, mas já foi descrita em literatura médica, inclusive nacional^{5,10,11}. Os casos de inflamação ocular, geralmente, são ocasionados por uma reação mediada por células do tipo IV de Gell e Coombs, determinada por uma hipersensibilidade à tubérculo-proteína nos tecidos oculares^{1,4,12,14}.

* Doutor em Oftalmologia pela UFMG e Assistente Voluntário do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo (UFMG).

** Mestre e doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de São Paulo e Chefe da Unidade de AIDS Ocular do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo.

*** Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) e Chefe do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo.

**** Internista do Hospital das Clínicas (UFMG).

***** Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).
Recebido para publicação em 25/01/96.

Durante o processo de infecção primária os bacilos disseminam-se pelo organismo por via hematogênica atingindo também o bulbo ocular. Ali localizados desencadeiam uma reação mediada por células de duas categorias: uma, devido a aquisição de imunidade à infecção pelo *M. tuberculosis* e, outra, à hipersensibilidade adquirida às proteínas do bacilo¹⁵. Na grande maioria dos casos ocorre a cura da primo-infecção através da destruição rápida dos bacilos e a única evidência de infecção é o aparecimento de um teste cutâneo positivo após 3 a 8 semanas. Caso haja reinfecção ou um novo contato do indivíduo com a tuberculoproteína, como por exemplo, um teste cutâneo com PPD, haveria uma reação ocular aos antígenos bacilares e um quadro inflamatório se instalaria. Neste caso, a medida da hipersensibilidade imunológica através do teste tuberculínico, determina uma sensibilidade de aproximadamente 100% na uveíte tuberculosa, ocorrendo reações cutâneas com endureção acima de 15 mm e, em alguns casos, reações flictenulares ou com necrose no local^{6,7,8}.

O termo Tuberculose miliar refere-se a todas as formas de tuberculose hematogênica disseminada progressiva (aguda, críptica e não reativa). Nesta forma da doença os bacilos disseminam-se, via hematogênica, a partir do foco de infecção para os diversos órgãos e tecidos. Os focos crônicos de Tuberculose orgânica são, provavelmente, sempre associados com a liberação intermitente de bacilos na corrente sanguínea. Em alguns indivíduos, especialmente os idosos ou com outros fatores que comprometam a imunidade, essa disseminação pode tornar-se contínua e determinar o quadro de Tuberculose hematogênica progressiva^{6,7,8}.

Há casos de tuberculose ocular com PPD negativo ou com reação fraca, demonstrando que a doença pode acometer o bulbo ocular mesmo em situações de anergia cutânea. Geralmente isto acontece em pacientes idosos ou com comprometimento da imunidade celular e hipersensibilidade tissular^{1,6,7,8,10,12,15}.

Relatamos aqui um caso de uveíte tuberculosa em paciente com Tuberculose miliar e que apresentava PPD não reator.

RELATO DO CASO

M.J.V.S., 24 anos, casada, faxineira, natural de Machacalix (MG) procedente de BH.

Internada no Hospital das Clínicas da FMUFMG em 29/01/92.

A paciente encontrava-se assintomática até 2 semanas antes da internação hospitalar, quando iniciou com febre, coriza purulenta e odinofagia. Corrimento vaginal há 1 mês. Evoluiu com dor abdominal difusa, diarreia, hiporexia e emagrecimento. Procurou Posto de Saúde sendo encaminhada ao Serviço de Ginecologia do Hospital das Clínicas da UFMG com hipótese diagnóstica de DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA. Iniciada antibioticoterapia sem resposta clínica. Realizada ultrassonografia abdomino-pélvica que revelou: parede intestinal espessada com linfadenomegalia mesentérica sugestiva de processo inflamatório ou Linfoma; hepatoesplenomegalia inespecífica; ascite com líquido livre no fundo de saco de Douglas. A paciente foi então transferida para o serviço de Clínica Médica para propedêutica.

- H.P.- epidemiologia positiva para Esquistossomose Mansonii.

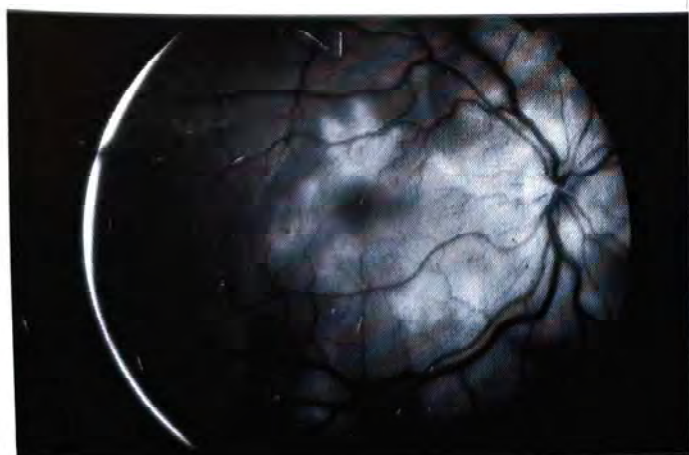


Fig. 01 - olho direito antes do tratamento



Fig. 02 - olho esquerdo antes do tratamento



Fig. 03 - Ecografia olho direito - antes do tratamento.

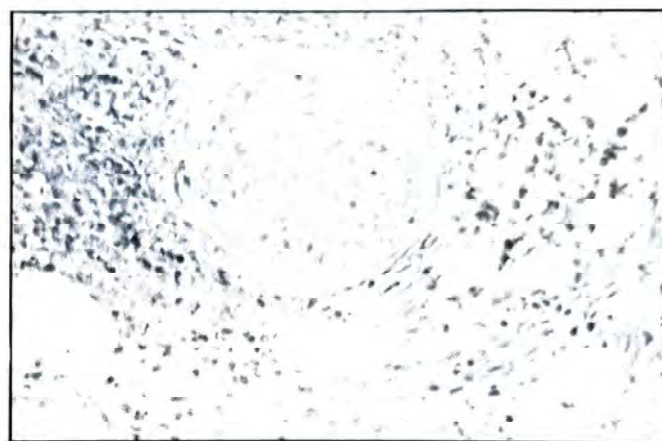


Fig. 04 - foco de necrose caseosa. Vaso alterado com espessamento da parede das artérias.



Fig. 05 - Ecografia olho direito - após tratamento.

- H.F. - marido já apresentou gonorréia. Tia com Tuberculose Pulmonar.
- EXAME FÍSICO: paciente hipocorada, afebril, lesões eritemato-papulosas nas pernas; linfadenomegalia inguinal e sub-mandibular. Secreção vaginal amarelada, útero e fundo de saco de Douglas bastante dolorosos ao toque, onde observava-se uma massa móvel depressível. Punção de fundo de saco revelou presença de líquido amarelo citrino. Hepatomegalia dolorosa. Baço tipo I de Boyd.
- EXAMES COMPLEMENTARES: anemia (Hb 10,7), leucocitose discreta com neutrofilia e desvio para esquerda; VHS aumentada. Hiper-gamaglobulinemia policlonal à eletroforese de proteínas. Piúria estéril. Exame parasitológico de fezes negativo.
- Rx de tórax: infiltrado intersticial na base direita e derrame intercisural.
- Sorologia para Mononucleose infecciosa negativa.

- ELISA anti-HIV negativa.
- Líquido do fundo de saco de Douglas: bacteriologia: negativa; citologia: presença de numerosas células mesoteliais, ausência de células malignas.
- Hemocultura, coprocultura e urocultura negativas.
- PPD: não reator

Evoluiu com deterioração do estado geral, febre, hipotensão arterial. Em 02/02/92 passou a queixar-se de obscurecimento visual e dor ocular sendo encaminhada a Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG para avaliação.

EXAME OFTALMOLÓGICO EM 03/02/92

- QP: visão embaçada
- HMA: Visão embaçada após a internação no Hospital das Clínicas da UFMG, acompanhada de dor ocular.
- HPP e HF: ndn
- Acuidade Visual: 20/200 AO s/c
- Tonometria bidigital: normal AO
- Ectoscopia: sem alterações patológicas AO
- Biomicroscopia: normal em AO
- Fundoscopia: disco óptico normal; presença de lesões retinocoroideas arredondadas com limites imprecisos, múltiplas e confluentes, branco amareladas, bilaterais, acometendo todo o polo posterior, inclusive a área macular. Áreas de descolamento seroso da retina. O



Fig. 06 - olho direito após tratamento.

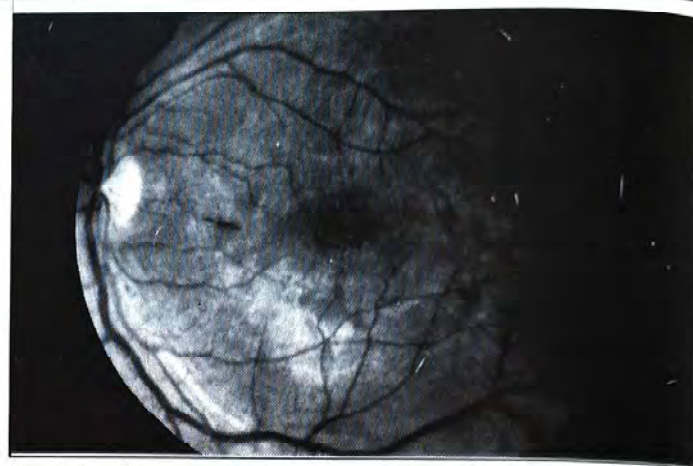


Fig. 07 - olho esquerdo após tratamento.

olho direito estava um pouco mais acometido que o esquerdo (Fig. 1 e 2).

- ECOGRAFIA: realizada em 05/02/92 - espessamento da coroide bilateral, localizado no polo posterior, associado com descolamento seroso da retina formando bolsas. (Fig. 3)
- Biópsia de linfonodo mesentérico (10/02/92):
- Citologia - linfócitos pequenos, sem atipia; pequena quantidade de hemácias, macrófagos e granulócitos.
- Cultura: *S. epidermidis*.
- Pesquisa direta de baar e fungos: negativa

Anátomo-patológico: veia obliterada e artérias com paredes espessadas com necrose: FOCOS DE NECROSE CASEOSA (Fig. 4)

Em 12/02/92 foi iniciado tratamento para Tuberculose com Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida. O tratamento foi realizado durante um ano com sucesso.

Em 18/02/92, apresentou quadro de iridociclite aguda não granulomatosa, bilateral, acometendo mais o olho direito. À biomicroscopia observamos hiperemia pericerática, córnea transparente com precipitados ceráticos finos, brancos, disseminados, câmara anterior com células +3 e flare +3, e presença de sinéquias posteriores. Foi medicada com atropina, fenilefrina e Decadron colírios.

Em 20/02/92 foi feita nova avaliação, com melhora acentuada do quadro. Persistia com reação moderada do segmento anterior. À oftalmoscopia notou-se a presença de áreas mais esparsas de acometimento coriorretiniano. Ainda

com edema de todo o polo posterior, porém mais discreto. Mantida medicação tópica.

Após 30 dias de tratamento com tuberculostático, o quadro oftalmológico já apresentava uma regressão quase total do processo inflamatório como se pode ver pela ecografia (Fig. 5) e descrição a seguir:

EXAME OFTALMOLÓGICO EM 12/03/92:

- BIOMICROSCOPIA:
 - OD - conjuntiva clara, córnea transparente, precipitados ceráticos finos na metade inferior da córnea; câmara anterior com células +2 e flare +2; sinéquias posteriores, cristalino transparente; vítreo com células +2, flare +4 e opacidades +2.
 - OE - conjuntiva clara, córnea transparente, câmara anterior limpa; reliquat de sinéquias posteriores, cristalino transparente, vítreo com flare +4, células +2 e opacidades +2.
- FUNDOSCOPIA:
 - a) com oftalmoscópio indireto:
 - OD - nervo óptico normal, vasos normais, edema de mácula residual. (Fig. 6)
 - OE - nervo óptico normal, vasos normais, edema e alterações pigmentares na mácula. (Fig. 7)
 - b) com lente de Volk 78 D:
 - AO - nervo óptico normal, palidez macular com ligeiro edema, alterações pigmentares principalmente foveal, estrias na limitante interna.

DISCUSSÃO

O aumento na frequência da infecção tuberculosa em alguns setores da população pode ser responsável por formas clínicas de Tuberculose extrapulmonar que se acreditava estarem desaparecidas².

A tuberculose pode produzir uma grande variedade de doenças oculares, incluindo coroidite disseminada e uveíte anterior, vasculite retiniana, endoftalmite, panoftalmite. Qualquer destas manifestações pode ser ocasionalmente o primeiro sinal de tuberculose. Uma resposta positiva à terapia antituberculosa confirma o diagnóstico de tuberculoma coroideano na ausência de outras evidências clínicas⁹.

Segundo Salomon Gur e cols., (1987), um teste tuberculínico positivo é pré-requisito para o diagnóstico presuntivo de Tuberculose ocular. História de prévio contato com o bacilo, positividade ao PPD, e negatividade dos testes sorológicos para outras causas de uveíte tornam imperativo o teste terapêutico com drogas antituberculosas.

O relato deste caso foi motivado pelo seu aspecto atípico, em que lesões retinocoroideanas múltiplas e confluentes, bilaterais, acometendo todo o polo posterior, inclusive a mácula, com descolamento seroso da retina, cursou com quadro sistêmico de emagrecimento, caquexia, PPD negativo, linfadenopatia, ileíte terminal e hepatomegalia a esclarecer. Várias hipóteses diagnósticas clínicas foram aventadas além da Tuberculose: Blastomicose, Linfoma de Hodgkin, doença de Crohn, Salmonelose, Septicêmica Prolongada, Citomegalovirose, mononucleose infecciosa e SIDA.

Nos pacientes imunodeprimidos, como nos casos associados à infecção pelo HIV, a Tuberculose pode ser facilmente confundida com outras doenças. O acometimento pulmonar revela, geralmente, um padrão radiológico atípico. Nesses casos, as cavernas pulmonares são raramente encontradas e o quadro radiológico mais comum é o encontro de infiltrados localizados nos campos pulmonares médios e inferiores, adenopatia hilar, mediastinal ou ambas, como relatado por Pinheiro e cols., 1994. Neste caso as alterações radiológicas pulmonares encontradas foram infiltrados na base do pulmão direito e derrame intercisural.

Após intensa e extensa pesquisa clínico-laboratorial chegou-se ao diagnóstico de Tuberculose miliar apoiada no resultado anátomo-patológico do linfonodo mesentérico.

Outro aspecto fundamental para definição diagnóstica foi a utilização do teste terapêutico com drogas antituberculosas. Dois fatores contribuíram para valorizar o teste terapêutico e considerá-lo eficaz como mais um critério importante para se estabelecer o diagnóstico de Tuberculose. Um, foi a regressão das manifestações sistêmicas e oculares da doença após a introdução dos tuberculostáticos e o outro, tão importante quanto o primeiro, foi a rapidez com que esta melhora ocorreu^{1,9,12,13}.

Ressaltamos como importante no diagnóstico de Tuberculose ocular a ocorrência de iridociclite serosa aguda bilateral intensa, tão logo foi iniciado o tratamento específico, manifestação típica da REAÇÃO SINDRÔMICA OCULAR que é um dos critérios importantes para se estabelecer o diagnóstico de tuberculose ocular e que se evidenciou aqui de modo bem nítido¹³.

Este caso reforça a importância de se valorizar, principalmente no nosso país, a Tuberculose como possível causa de reação inflamatória ocular, não só pelo seu aspecto endêmico como também por mimetizar quadros clínicos variados. A participação de colegas de outras especialidades na avaliação do doente, muitas vezes é que possibilitará a definição etiológica de um quadro de uveíte.

Endereço para correspondência:

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

REFERÊNCIAS

01. ABRAMS, J.A.B. e SCHLAEGEL, T.F.: The tuberculin skin test in the diagnosis of tuberculous uveitis. *Am.J. Ophthalmol.*, 96:2295-298, 1983.
02. ASENSI, F., OTERO, M.C., PEREZ CAMARIR, D., MARTINEZ, G.: Tuberculous iridocyclitis in a three-year-old girl. *Clin. Pediatr. Phila.*, 30 (10): 605-6, 1991.
03. BRASIL, Ministério da Saúde. Divisão de Pneumologia Sanitária: Dados de Tuberculose. SES/SUP. EPIDEMIOLOGI, 1995
04. CARVALHAL, M.L.: Uveíte tuberculosa: A propósito de cinco casos. *Rev. Bras. Oftalmol.*, vol 52(6): 383-6, 1993.
05. ESTEVES, J.F.; FERREIRA, R.C.; FERREIRA, L.C. Maculopatia estrelada associada à tuberculose sistêmica ativa: relato de caso e revisão da literatura. *Arq. Bras. Oftal.* 54: 5-8, 1991.

06. HAAS, D W & DES PREZ, R M. MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. IN: MANDELL, DOUGLAS AND BENNETT'S - Principles and Practice of Infectious Diseases. Fourth edition. New Yor. Churchill Livingstone, 12: 2213-2243, 1995.
07. KIM, J H., LANGSTON, A A., GALLIS, H.A. Miliary Tuberculosis epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and outcome. Rev. Infect. Dis. 12: 583-90, 1990.
08. MAARTENS, G., WILLCOX, P.A., BENATAR, S.R. Miliary Tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities and outcome in 109 treated adults. Am. J. Med. 89: 291-6, 1990.
09. MANSOUR, A.M. e HAYMOND, R.: Choroidal tuberculomas without evidence of extraocular tuberculosis. Graefe's Arch. Ophthalmology, 228(4):382-3, 1990.
10. MIYUNG, J.R., BONATTI, J.A., BECHARA, S.J., KARA, N.J.: Tuberculose de conjuntiva: revisão de literatura e relato de um caso. Rev. Bras. Oftal., 48: 91-96, 1989.
11. MORAES JR, H.V.; DANTAS, M.M.; PINTO, C.M.S.; ZACARIAS JR, R.F. Uveíte tuberculosa - relato de casos atípicos. Rev. Bras. Oftal. 54: 853-855, 1995.
12. ORÉFICE, F., CARVALHO, A.Z., PINHEIRO, S.R.A. Controvérsias nas uveítes tuberculosas. Arq. Bras. Oftal., 50(6):237-45, 1987.
13. PINHEIRO, S.R.A., ORÉFICE, F., GRECO, D.B., ANTUNES, C.M.F., SALOMO, M.R.I.: Quatro casos de presumível coroidite tuberculosa em pacientes infectados pelo HIV. Rev. Bras. Oftalmol., 53(2):93-8, 1994.
14. SALOMON, G., SILVERSTONE, B.Z., ZYLBERMAN, R., BERSON, D.: Chorioretinitis and extrapulmonary tuberculosis. Ann. Ophthalmol., 19:112-15, 1987.
15. YOUMANS, G.P., Tuberculosis, W.B. Saunders Company, Philadelphia. London.Toronto, 1979.

Paresia do oculomotor com espasmo cíclico

Síntese histórica e apresentação de cinco pacientes *

Sandra Lúcia Dias Ramos de Abreu **

RESUMO

Este estudo sobre a Paresia do Oculomotor com Espasmo Cíclico (POEC) apresenta uma retrospectiva histórica dos casos publicados, onde se constata ausência de relatos na literatura brasileira.

Foi observada uma alta taxa de incidência da patologia no Hospital dos Servidores do Estado, HSE, no Rio de Janeiro, RJ, Brasil, com cinco pacientes examinados e diagnosticados, durante 3 anos e 4 meses, os quais são descritos neste trabalho.

Finalmente, após uma análise comparativa entre os casos anteriormente publicados e os verificados no Hospital dos Servidores do Estado, HSE, conclui-se serem estes típicos da POEC, ampliando-se assim a divulgação desta patologia ainda pouco difundida, em especial no Brasil.

ABSTRACT

Oculomotor paresis with cyclic spasmus

This study about Oculomotor Paresis with Cyclic Spasmus (POEC) brings out a historic retrospective of the published cases, where there is a remark in absence of account in the brazilian literature.

It was observed an elevated rate about incidence of the pathology in Hospital dos Servidores do Estado, HSE, in Rio de Janeiro, Brazil, to five examined and diagnosed patients, about three years, which they are described in this work.

At last, afterwards a comparative analysis between published cases and confirmed ones before, in Hospital dos Servidores do Estado do, HSE, it is

* Resumo da Dissertação submetida ao Corpo Docente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários a obtenção do grau de Mestre.

** Médica Oftalmologista da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) - MG.

Recebido para publicação em 21/06/95

concluded those cases are typical of the POEC, extending a divulgation about that pathology, just a little diffused, specially in Brazil.

INTRODUÇÃO

A Paresia do Oculomotor com Espasmo Cíclico (POEC) caracteriza-se por ciclos alternados de comprometimento parético dos músculos inervados pelo terceiro nervo, interrompidos pela contração espástica dos músculos esfínter da pupila e levantador da pálpebra superior, com retração palpebral, realinhamento ocular e miose.

Devido ao fato da POEC ser uma patologia rara, portanto pouco descrita em livros e publicações sobre Motilidade Ocular, seu conhecimento, portanto não é muito difundido na maioria dos casos, é realizado de uma maneira incorreta, não sendo observada a sua importância no diagnóstico diferencial das paresias e paralisias musculares.

Os pacientes acometidos pelas alterações compatíveis com espasmo cíclico apresentam ambliopia em grau variável, sendo são geralmente examinados e encaminhados tardiamente ou tratados apenas como portadores de uma paralisia congênita do terceiro nervo.

Apesar de apenas 70 casos terem sido publicados desde 1884, esta autora diagnosticou, durante o período de setembro de 1986 a janeiro de 1990 (3 anos e 4 meses), cinco pacientes com a patologia, no Hospital dos Servidores do Estado (HSE), no Rio de Janeiro, RJ, mostrando uma alta taxa de incidência, justificando o presente estudo.

HISTÓRICO

A primeira descrição sobre a POEC surgiu em 1884, como afirmam Loewenfeld e Thompson¹⁶, com Rampoldi, o qual relatou a patologia numa paciente do sexo feminino que apresentava movimentos palpebrais não usuais, que alternavam para cima e para baixo com retração palpebral por alguns segundos e posteriormente a pálpebra ficava ptosada enquanto a outra pálpebra levantava. Isto era mais marcante no olho direito do que no olho esquerdo, e os movimentos eram involuntários, na maioria das vezes. Ao exame mais minucioso, foi observado que existia a participação

de outros músculos do olho no espasmo intermitente. Durante a ptose palpebral, o olho desviava para fora com restrição dos movimentos voluntários, com exceção da abdução. Concomitantemente, havia dilatação da pupila com diminuição dos reflexos. Na fase do espasmo, a pálpebra levantava, a pupila ficava miótica e o olho girava para a linha média com aumento da acomodação para perto.

Em 1886, Rampoldi relatou outro caso semelhante ao primeiro, exceto que apenas o olho esquerdo era comprometido.

Outros 57 casos foram descritos na literatura e verificados após um estudo detalhado de Loewenfeld e Thompson¹⁶, em 1975, sobre a POEC.

Em 1974, Susac e Smith²⁵ descreveram um caso da patologia num paciente do sexo masculino, com o olho direito comprometido. Em 1975, Clarke e Scott⁶ descreveram dois novos casos da POEC.

Em 1979, Fells e Collin¹¹ publicaram nove casos examinados durante um período de 5 anos, no Moorfields Eye Hospital, em Londres, desde 1974.

Apenas em 1983, Batman e Saunders³ descreveram outro caso da POEC, cuja etiologia foi descoberta numa paciente do sexo feminino, com 69 anos de idade, com o olho esquerdo comprometido.

Finalmente, em 1991 publicado por Barroso, Abreu, Finkel e Hoyt², um relato sobre a alta incidência da POEC no Hospital dos Servidores do Estado, no Rio de Janeiro, durante o período de 1986 a 1990, onde foram examinados seis pacientes com a patologia. Destes seis pacientes, cinco foram diagnosticados e acompanhados pela autora, os quais são descritos neste trabalho.

Paresia do Oculomotor com Espasmo Cíclico • Definição

Sinônimos: Espasmo cíclico do oculomotor, Paresia cíclica do oculomotor.

A POEC é uma síndrome rara, que aparece, na maioria dos casos, ao nascimento ou se desenvolve nos dois primeiros anos de vida. O início após este período não é comum. Acomete ambos os sexos, sendo mais freqüente no sexo feminino. O olho direito é mais comprometido que o olho esquerdo e não existe preferência racial. O comprometimento é unilateral. Na literatura existente apenas o primeiro caso descrito por Rampoldi, em 1884, foi bilateral.

Caracteriza-se por uma fase denominada parética ou midriática, na qual ocorre um desvio divergente, midríase e ptose palpebral no olho comprometido (em grau variável). Sua duração é interrompida por uma fase espástica ou miótica, com abertura da fístula palpebral, que em algumas vezes pode estar retraída, pupila miótica, realinhamento ocular e algumas vezes com discreta adução ou abdução. A duração das fases difere em cada caso e os ciclos são irregulares na maioria.

O quadro ocular continua durante o sono e em alguns pacientes os movimentos oculares (adução e abdução) aceleram ou diminuem a duração dos ciclos, nas fases parética e espástica.

* Não existem estudos em autópsia nos pacientes portadores da POEC.

Alguns pacientes possuem características da regeneração aberrante do nervo oculomotor.

Dentro das paralisias do oculomotor, o espasmo cíclico tem suas particularidades e o seu diagnóstico é essencialmente clínico.

. Considerações neurofisiológicas

O fenômeno da regeneração aberrante do nervo oculomotor caracteriza-se por anomalias da motilidade ocular, pálpebra e pupila. A patogenia da ocorrência é controversa e poucos estudos experimentais, em animais, sobre a regeneração do nervo, foram relatados^{12,19}.

Lyle¹⁹, em 1966, demonstrou a regeneração aberrante através do estudo em macacos (*Macaca mullata*) onde o nervo oculomotor direito intracraniano era danificado na fossa média em oito macacos, com a preservação das estruturas adjacentes. Como resultado, era obtida paralisia completa do nervo oculomotor com midríase, ptose palpebral e desvio divergente. Nervos troclear e abducente eram intactos. Após 10 dias, o

núcleo do oculomotor era afetado e mostrava evidência da degeneração: 40% no núcleo ipsilateral e 10% no núcleo contralateral, com a degeneração máxima em 30 dias.

Outro estudo experimental em animais sobre a regeneração aberrante do nervo oculomotor foi realizado por Fernandez e colaboradores¹², em 1987, onde demonstraram os aspectos funcional, histológico e neuroanatômico da regeneração do nervo oculomotor. O estudo histológico após 8, 16 e 40 semanas demonstrou um aumento progressivo do diâmetro dos axônios e espessuras da bainha de mielina nos nervos regenerados.

Fernandez e cols.¹² descreveram a localização dos neurônios motores após a injeção retrógrada da peroxidase rabino silvestre no interior dos músculos oculares.

Após os estudos utilizando peroxidase rabino silvestre em animais de laboratório que possuíam lesão cirúrgica do nervo oculomotor, elucidou-se o mecanismo da regeneração aberrante do nervo oculomotor. Sibony e colaboradores utilizaram o gato e Fernandes e colaboradores estudaram o rato. Estes autores mostraram a regeneração dos axônios para os músculos extraoculares e o núcleo do oculomotor¹³.

. Teorias sobre a etiologia

Na POEC, a localização da lesão e os mecanismos da síndrome sempre foram pesquisados desde 1884, como relatam Loewenfeld e Thompson¹⁶, quando Rampoldi descreveu o primeiro caso da patologia na literatura.

Existem duas correntes para a localização da lesão que ocorre na POEC:

a) (o local da lesão) nas fibras oculomotoras eferentes¹⁶;

b) a nível do núcleo do oculomotor que é afetado completamente ou parcialmente, interferindo com as conexões supranucleares^{5,17,4,24,10,8,21,7,16}.

A grande maioria acredita como causa um defeito primário do cérebro, onde o espasmo intermitente é originado da soma dos impulsos centrais. Este estímulo é levado ao foco irritativo, com danos ao núcleo do oculomotor, levando à alteração patológica na área.

Para alguns, a atividade rítmica é baseada nos movimentos vasculares.

Após um estudo detalhado da POEC por Loewenfeld e Thompson¹⁶, em 1975, uma proposta para a patologia foi descrita quanto ao local e mecanismo etiológicos. Eles demonstraram que as teorias nuclear e eferente eram corretas. O processo envolvia o nervo oculomotor, o núcleo do oculomotor e as conexões centrais.

Loewenfeld e Thompson¹⁶ afirmam que o dano original seria causado, ao nascimento ou infância precoce, por trauma ou doenças infecciosas, envolvendo as fibras do nervo oculomotor intracranianas, com danos patológicos secundários nas partes correspondentes dos neurônios do núcleo do oculomotor. Esta lesão podia afetar as células de origem destas fibras, onde ocorreria degeneração retrógrada dos neurônios do oculomotor. Quando o enfraquecimento nuclear ocorria antes das conexões supranucleares serem completamente maduras, muitas das fibras centrais (supranucleares) não eram capazes de estabilizar contatos sinápticos com os neurônios danificados. As células do núcleo que sofriam danos podiam recuperar-se, e na regeneração do nervo os neurônios encontravam cicatrizes que eram uma forma de lesão do nervo oculomotor.

Para Loewenfeld e Thompson¹⁶, os impulsos cíclicos podiam originar-se dos neurônios do oculomotor que danificavam e regeneravam. Eles iniciavam abaixo do terceiro nervo onde encontravam logo a cicatriz e espalhavam-se diffusamente pelo nervo regenerado para diferentes afetores. Dependia do número de cada nova regeneração do nervo que recebia cada músculo a variação dos espasmos em cada paciente, e não dos impulsos anormais que partiam do núcleo do oculomotor. A pálpebra podia falhar para o ciclo se somente um pouco do novo nervo regenerado fosse para o levantador da pálpebra. Já os movimentos fisiológicos podiam ser transmitidos pelas fibras que não eram danificadas. Quando a regeneração para alguns músculos era pobre ou ausente não ocorria a descarga cíclica.

Loewenfeld e Thompson¹⁶ concluem que o dano precoce aparece como o mais importante fator para a produção do movimento cíclico do olho, mas somente ele não é suficiente. A severidade da lesão que o processo patológico causa, as reações das células do nervo para o dano e sua

consequência, o grau do defeito supranuclear e a reinervação periférica entram como fatores importantes na patologia. Muitos fatores estão envolvidos, e por isso poucos pacientes com paralisia congênita do oculomotor apresentam espasmo cíclico e o desenvolvimento dos movimentos cíclicos na idade é raro. As grandes contrações cíclicas da pupila são explicadas pela localização do núcleo de Edinger-Westphal e suas conexões para o músculo do esfíncter da pupila, que é poupado pelo dano. O gânglio ciliar permanece intacto e requer menor estimulação para a ação dos neurônios pós-ganglionares do que para a contração dos outros músculos extra-oculares. As fibras pupilares pré-ganglionares correm superficialmente através da porção medial superior do nervo oculomotor intracraniano, que são propensas à lesão. Se a inervação do esfíncter é lesada, o músculo do esfíncter recebe menor número de fibras normais do que os outros efetores. Os movimentos cíclicos verticais são evitados pela co-contracção dos músculos retos superior e inferior.

Quadro clínico

Durante o comprometimento parético, todos os músculos extraoculares inervados pelo nervo oculomotor são afetados, assim como os músculos esfíncter da pupila e ciliar. A alteração pupilar é patognomônica. Quando ocorre o espasmo, os músculos elevador da pálpebra superior e o reto medial podem fazer parte do ciclo, mas o músculo esfíncter da pupila sempre é alterado. A pálpebra é afetada em 90% dos casos e o músculo reto medial é envolvido no fenômeno cíclico em 1/4 dos casos. Não existe comprometimento vertical (rotações cíclicas) durante os ciclos e os quarto e sexto nervos não são afetados.

Durante a fase espástica, o músculo reto medial pode fazer parte do ciclo e o olho permanecer em leve adução. Em alguns casos apenas os músculos esfíncter da pupila e ciliar fazem parte dos ciclos.

Ocorre durante o espasmo um aumento da acomodação e a refração pode aumentar em várias dioptrias.

Nem sempre o espasmo cíclico acompanha a paresia do oculomotor. Podem os ciclos ser vistos somente depois desta instalada, mas a frequência maior é a instalação dos ciclos com a paresia.

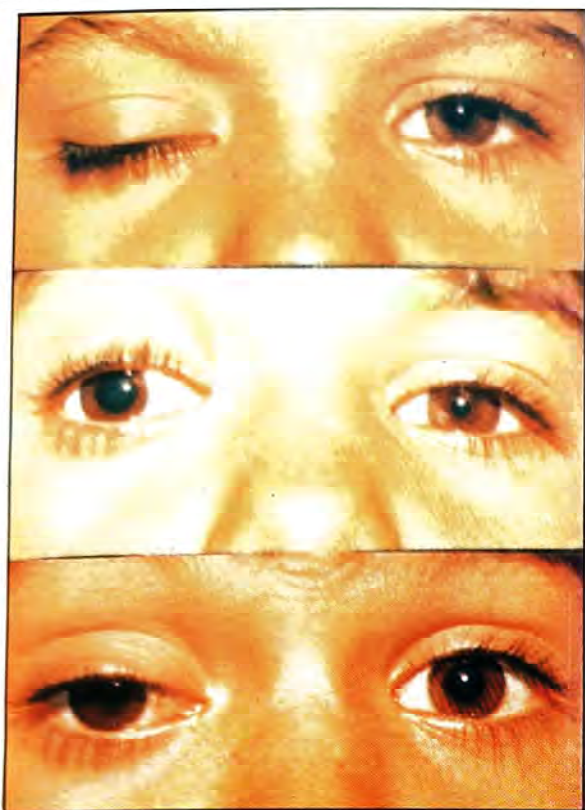


Figura - Fases parética e espásticas do paciente nº 3. (a) Fase parética com ptose palpebral; (b) Fase parética com a pálpebra levantada mostrando a midríase e desvio divergente; (c) Fase espástica com miose, elevação palpebral e realinhamento ocular.

O comportamento do oculomotor é variável, desde a paralisia de todos os músculos inervados pelo nervo oculomotor até a preservação dos movimentos fisiológicos em diferentes graus. O reflexo pupilar é raramente verificado.

A acomodação é dificultada para a medida porque ocorre variação com o espasmo cíclico.

Os ciclos pupilares sempre são encontrados e eles são muito mais extensivos que todos os movimentos cíclicos. Os ciclos palpebrais são devidos à inervação anormal do músculo levantador da pálpebra superior durante a fase espástica, podendo ocorrer retração palpebral no olho comprometido. Na tentativa de abaixamento ocular em alguns pacientes a pálpebra permanece retraída (fenômeno de pseudo von Graefe).

Pacientes com algum movimento palpebral voluntário possuem a retração cíclica da pálpebra menos intensa do que os que apresentam ptose flácida. Os pacientes com pupila fixa para a luz e visão para perto possuem variações pupilares cíclicas maiores do que aqueles com alguma reação pupilar.

Os movimentos espásticos são anormais, e os movimentos cíclicos são involuntários. São inapropriados para as condições fisiológicas, como ocorre contração cíclica da pupila no escuro, aumento da acomodação para visão de longe, abertura da pálpebra no olhar para baixo e durante o sono. Durante o espasmo, o esfíncter pupilar contrai e relaxa junto com o músculo levantador da pálpebra superior. Normalmente, a inervação espontânea destes dois músculos é oposta. Ocorrem correlações anormais durante o olhar voluntário, como a abdução do olho diminui o espasmo, e acentua ou prolonga a fase parética com midríase, redução da acomodação e presença da ptose palpebral. A adução do olho ou efeito da convergência aumenta o espasmo e a acomodação, com retração palpebral, miose e diminuição ou redução da fase parética. Durante a fase espástica, ocorre retração palpebral e pseudomiopia, a pupila afetada é menor que a normal, porque o ciclo pupilar excede a extensão normal dos reflexos pupilares. O espasmo pupilar possui grande extensão, mas não é rápido. Os movimentos cíclicos são mais lentos que os movimentos normais com amplitude similar.

Os ciclos podem continuar durante o sono, onde são mais lentos e menos extensivos. Em alguns pacientes, sob anestesia geral, os ciclos cessam completamente. Com a influência do estímulo mental ou emocional eles são acelerados.

Algumas drogas instiladas no globo ocular podem alterar o tamanho da pupila e a extensão dos ciclos. Atropina e homatropina causam dilatação da pupila e abolem os ciclos como efeito anticolinérgico. Colírio de cocaína causava dilatação pupilar sem abolir os ciclos, mas estes permaneciam menos extensos na fase espástica. Colírios de pilocarpina e eserina provocam contração pupilar e deprimem os movimentos cíclicos e durante a miose máxima os ciclos podem ser suprimidos. Colírio de epinefrina não influencia no tamanho da pupila e extensão dos ciclos. Colírios de ciclopentolato e tropicamida provocam dilatação pupilar e abolem os ciclos na maioria dos casos. As drogas locais só alteram a amplitude dos movimentos cíclicos, mas não variam a velocidade.

Ocorre variação da acuidade visual, na maioria dos casos, devido à presença da ptose palpebral, que pode ser leve, moderada ou acentuada, com ambliopia variável.

Tabela 1 - Características dos pacientes descritos pela autora.

Paciente nº Idade (anos) Raça/Sexo	Olho afetado	Início	HPP	AV	FO	Pupila (Variação) do diâmetro)	Ptose	POEC	Influência dos movimentos nos ciclos (adução e abdução)	Duração das fases paréticas e espástica
1/7/P/F	OD	3 meses	sim	OD 20/80CT OE 20/25	N	Fixa OD 7/2mm OE 3 mm	sim	sim	não	25-50 seg 15-20 seg
2/23/P/F	OD	Congênito	não	OD dedos 1,50m OE 20/25	N	Fixa OD 7/3 mm OE 4 mm	sim	sim	não	25 seg 40 seg
3/9/B/M	OD	Congênito	não	OD 20/200 OE 20/30	N	Fixa OD 8,5/3mm OE 4 mm	sim	sim	sim	20-25 seg 10-15 seg
4/2/B/F	OE	Congênito	sim	OD 20/30 OE 20/400	N	Fixa OD 3 mm OE 5/2 mm	sim	sim	sim	10-15 seg 20-25 seg
5/1/B/	OD	4 meses	não	Baixa (não informou)	N	Fixa OD 6/2mm OE 3 mm	sim	sim	não	30 seg 20-25 seg

HPP = história patológica positiva;

AV = acuidade visual com correção;

FO = fundo de olho;

POEC = paresia do oculomotor com espasmo cíclico.

Durante o exame da refração ocular ocorrem modificações nas fases parética e espástica devido ao aumento da acomodação, às vezes com grandes mudanças do exame refracional no mesmo paciente⁴.

As alterações fundoscópicas podem acontecer em alguns casos, assim como as alterações neurológicas, mas são raras¹³.

A causa é desconhecida como regra. Não foi verificada melhora ocular nos pacientes com a patologia típica com o decorrer dos anos.

. Tratamento

Trata-se de um aspecto bastante polêmico dentro da Paresia do Oculomotor com Espasmo Cíclico. Poucos autores^{6,11,25} abordaram o assunto porque, como a causa principal da patologia é inervacional, a cura cirúrgica da doença não é possível.

Nenhum dos autores relatou os resultados cirúrgicos dos pacientes que foram submetidos à cirurgia do desvio divergente, com amplo recuo do músculo reto lateral e ressecção máxima do músculo reto medial. Poucos abordaram sobre a cirurgia da ptose palpebral^{11,25}.

Dentro dos casos publicados na literatura, apenas 19 pacientes foram submetidos à correção cirúrgica.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Foram estudados cinco pacientes portadores da POEC no Setor de Motilidade Ocular do Hospital dos Servidores do Estado, RJ, entre setembro de 1986 a janeiro de 1990. Três pacientes (60%) eram do sexo feminino e dois (40%), do sexo masculino. A idade dos pacientes variava entre 10 meses e 23 anos. O acometimento foi unilateral nos cinco pacientes (100%). Quatro pacientes (80%) tiveram o olho direito comprometido e um paciente (20%), o olho esquerdo.

DISCUSSÃO

Nos cinco pacientes apresentados pela autora neste trabalho, observa-se que suas características são compatíveis com a maioria dos 66 casos descritos na revisão da literatura que são típicos da Paresia do Oculomotor com Espasmo Cíclico.

Quanto à incidência da patologia no Serviço de Motilidade Ocular do Hospital dos Servidores do Estado no Rio de Janeiro, foi alta, porque no período de setembro de 1986 a janeiro de 1990 (3 anos e 4 meses) foram diagnosticados os cinco casos relatados pela autora.

Outros autores descreveram, como Bielschowsky, 10 casos da patologia num período de 10 anos, enquanto Fells e Collin, com nove casos

Tabela 2 - Comparação entre os pacientes descritos na literatura e os examinados pela autora.

	Sexo		Olho		HPP	HFP	Início (antes 2 anos)	Ambliopia	FON	Pupila fixa	Início POEC	Influência movimentos dos ciclos
	M	F	D	E								
Loewenfeld e Thompson (54 casos)	24 (44,4%)	30 (55,6%)	33 (64,7%)	18 (35,3%)	27 (50,0%)	2 (3,7%)	49 (90,7%)	40 (74,0%)	34* (97,1%)	28** (58,3%)	48 (88,9%)	31*** (73,8%)
Susac (1 caso)	1 (100%)	-	1 (100%)	-	0	0	1 (100%)	NC	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)	NC
Fells e Collin (9 casos)	3 (33,3%)	6 (66,7%)	5 (55,6%)	4 (44,4%)	1 (11,1%)	0	9 (100%)	9 (100%)	NC	NC	NC	6 (66,7%)
Clarke e Scott (2 casos)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)	2 (100%)	2 (100%)	2 (100%)	1 (50,0%)	1 (50,0%)
Abreu (5 casos)	2 (40,0%)	3 (60,0%)	4 (80,0%)	1 (20,0%)	2 (40,0%)	0	5 (100%)	5 (100%)	5 (100%)	5 (100%)	5 (100%)	2 (40,0%)

M = masculino;

F = feminino;

HPP = história patológica positiva;

HFP = história familiar positiva;

FON = fundo de olho normal;

NC = não citado;

POEC = paresia do oculomotor com espasmo cíclico.

* = 19 pacientes não citados;

** = 5 pacientes não citados;

*** = 12 pacientes não citados

no Moorfields Eye Hospital desde 1974, mas durante um período de 5 anos.

Para a autora, o paciente descrito por Bate-man e Sauders³ não é típico da POEC, devido ao seu início tardio, pelas suas variações pupilares e por não possuir todas as características da patologia.

Vários aspectos sobre a POEC, como as alterações refracionais e o tratamento cirúrgico, são pouco descritos na literatura.

A alta incidência dos pacientes diagnosticados durante um curto período demonstra que o conhecimento da patologia é importante, assim como o seu diagnóstico diferencial.

Este trabalho não encerra o estudo sobre a POEC, assim como vários aspectos da síndrome poderão ser investigados no futuro para sua maior compreensão, como sua etiologia, devido a ausência de relatos em autópsia sobre as alterações a nível do núcleo do oculomotor e das vias eferentes oculomotoras em pacientes.

Ao finalizar o presente trabalho, a autora considera importante o exame da motilidade ocular durante a consulta oftalmológica, onde as alterações como as paresias e paralisias musculares podem ser diagnosticadas e tratadas corretamente.

Observa-se, na pesquisa bibliográfica, a ausência de publicações sobre a patologia na literatura

brasileira. A contribuição deste trabalho é também com o conhecimento adequado das características da POEC, sua divulgação para os especialistas e, em especial, para os estudiosos da Motilidade Ocular, tornando acessível os casos publicados.

Através da melhor avaliação destes pacientes, existe uma contribuição para a ampliação do seu estudo com a finalidade do melhor atendimento e melhoria das condições de saúde, como a prevenção da ambliopia.

O estudo comparativo entre os casos publicados no exterior e os cinco pacientes diagnosticados pela autora mostra que estes últimos enquadram-se na tipologia da doença, foram corretamente diagnosticados e servem para aumentar a estatística sobre a POEC.

Finalizando, a autora enfatiza a importância do conhecimento da POEC com a seguinte indagação: seu diagnóstico é realizado corretamente ou ela é examinada como uma Paralisia Congênita do Oculomotor?

O diagnóstico da POEC é clínico e dinâmico, sua descoberta é fascinante e novos caminhos deverão levar ao conhecimento correto da sua etiologia para que seja vislumbrado, no futuro, um tratamento mais eficiente e apropriado.

Endereço para correspondência:

Rua Espírito Santo, 1115 - sala 1909 - Centro
CEP 36016-200 Juiz de Fora - MG

REFERÊNCIAS

01. ABDUL-RAHIM, AZIZ S., SAVINO, PETER J., ZIMMERMAN, ROBERT A. et al. Cryptogenic oculomotor nerve palsy. *Archives Ophthalmology*, Chicago, v. 107, p. 387-90, March 1989.
02. BARROSO, LUIZA HELENA L., ABREU, SANDRA R., FINKEL, EDITH et al. Cyclic oculomotor paresis in Rio. *Journal of Clinical Neuro-Ophthalmology*, v. 11, n.2, p. 136-7, 1991.
03. BATEMAN, DE, SAUNDERS, M. Cyclic oculomotor palsy. description of a case and hypothesis of the mechanism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, v.46, n.5, p.451-3, may 1983.
04. BIELSCHOWSKY, ALFRED. Lectures on motor anomalies of the eyes. II. Paralysis of individual eye muscles. *Archives of Ophthalmology*, Chicago, v. 13, p. 33-59, 1935.
05. BURIAN, HERMANN M., VAN ALLEN, MAURICE W. Cyclic oculomotor paralysis. *American Journal of Ophthalmology*, v. 56, p. 529-37, 1963.
06. CLARK, WILLIAM N., SCOTT, WILLIAM E. Cyclic third nerve palsy. A report of two cases. *Journal of Pediatric Ophthalmology*, v. 12, n.2, p. 94-9, May 1975.
07. CLEWETT-PRICE, DORIS M., TROUNCE, D.Q. Cyclic oculomotor paralysis. *Archives of Disease in Childhood*, v.48, p. 881-4, 1973.
08. CRONE, R.A., HORSTEN, G.P.M. Cyclic oculomotor paralysis with cyclic changes in the EEG. *Ophthalmologica*, v. 167, n.6, p. 497-501, 1972.
09. DIAS, CARLOS SOUZA, DIAZ, JULIO PRIETO. Paresias e paralisias del III nervio. In: *Estrabismo*. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 1986. cap. 4, p. 317-25.
10. DUKE-ELDER, S. SCOTT, G.I. Neuro-ophthalmology. In: DUKE-ELDER, S. *System of ophthalmology*. London: Henry Kimpton, 1971. v. XII, p. 638-9.
11. FELS, PETER, COLLIN, J.R.O. Cyclic oculomotor palsy. *Transactions of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom*, v. 99, p. 192-6, 1979.
12. FERNANDEZ, EDUARDO, PALLINI, ROBERTO, GANGITANO, CARLO et al. Oculomotor nerve regeneration in rats. Functional histological and neuroanatomical studies. *Journal of Neurosurgery*, v. 67, p. 428-37, September 1987.
13. GITTINGER, J.W. Nonmyasthenic Ophthalmoplegia. In: LESSEL, S., VAN DALLER, J. T. W. *Current neuro-ophthalmology*. Chicago. Year Book Medical Publisher, Inc., 1990. cap. 11, p. 199-210.
14. GUY, JOHN R., DAY, ARTHUR L. Intracranial aneurysms with superior division paresis of the oculomotor nerve. *Ophthalmology*, v. 96, n.7, p.1071-6, July 1989.
15. LEVY, MARK R. Cyclic oculomotor paralysis with optic atrophy. *American Journal of Ophthalmology*, v. 65, n. 5, p. 766-8, May 1968.
16. LOEWENFELD, IRENE E., THOMPSON, H. STANLEY. Oculomotor paresis with cyclic spasmus. A critical review of the literature and a new case. *Survey Ophthalmology*, v. 20, n.2, p. 81-124, oct. 1975.
17. LOWENSTEIN, OTTO, GIVNER, ISADORE. Cyclic oculomotor paralysis (spasmus oculomotorius). *Archives Ophthalmology*, Chicago, v. 28, p.821-33. 1942.
18. LOWENSTEIN, OTTO, LEVINE, ARNOLD S. Pupillographic studies. *Archives Ophthalmology*, Chicago, v. 31, p. 74-94, 1944.
19. LYLE, DONALD J. Experimental oculomotor nerve regeneration. *American Journal of Ophthalmology*, v. 61, n.5, p. 1239-99, may 1966.
20. MALONE, TIMOTHY J., NERAD, JEFFREY A. The surgical treatment of blepharoptosis in oculomotor nerve palsy. *American Journal of Ophthalmology*, v. 105, n.1, p.57-64, Jan. 1988.
21. MORIZANE, HIDEKO, UEMURA, YASSUO. Cyclic oculomotor paralysis (Cyclic oculomotor spasm relaxation phenomenon) *Japanese Journal of Ophthalmology*, v. 14, n. 2, p. 21-36, 1970.
22. SELINGER, ELIAS. Cyclic or rhythmic oculomotor paralysis. *Archives Ophthalmology*, Chicago, v.4, p.32-6, 1930.
23. SLAMOVITS, THOMAS L., MILLER, NEIL R., BURDE, RONALD M. Intracranial oculomotor nerve paresis with anisocoria and pupillary parasympathetic hypersensitivity. *American Journal of Ophthalmology*, v. 104, n. 4, p. 401-6, Oct. 1987.
24. STEVENS, HAROLD. Cyclic oculomotor paralysis. *Neurology*, Minneap., v. 15, n.6, p.556-9, June 1965.
25. SUSAC, JOHN O., SMITH, LAWTON. Cyclic oculomotor paralysis. *Neurology*, v.24, p. 24-7, Jan. 1974.
26. VAUGHAN, DANIEL. Neuro-ofthalmologia. In: VAUGHAN DANIEL, ASBURY, TAYLOR. *Oftalmologia geral*. São Paulo: Atheneu, 1977. cap. 14, p. 140-69.

Posicionamento tardio dos retos horizontais, retrocedidos pela técnica da sutura ajustável

Estudo com marcador radiopaco, em olhos humanos

Pedro Paulo L. Reis, Henderson C. Almeida

RESUMO

Os autores realizaram controle do posicionamento tardio de músculos retos horizontais, submetidos a recuos pela técnica da sutura ajustável e ressecções pela técnica tradicional, em 15 pacientes (2 foram excluídos por não comparecerem aos controles).

A posição dos músculos no 1º dia foi comparada à do 30º dia de pós-operatório.

Utilizou-se para controle, estudo radiológico de marcador metálico suturado na superfície externa dos músculos retrocedidos e ressecados, junto à inserção escleral.

Após 30 dias de observação, percebeu-se que dos 13 músculos submetidos a recuos ajustáveis, 3 apresentaram recuos tardios (média = 0,385mm), estatisticamente não significativos ($p=0,05$). Entre os músculos que foram ressecados, 5 apresentaram recuos tardios (média = 0,215mm), estatisticamente não significativos ($p=0,05$).

ABSTRACT

Late positioning of horizontal muscles submitted to adjustable recessions and resections by the traditional technique

The authors studied the late positioning of horizontal muscles submitted to adjustable recessions and resections by the traditional technique, in 13 patients.

* Trabalho realizado com a participação da CAPES

** Doutor em Oftalmologia pela UFMG. Coordenador do Serviço de Estrabismo do Hospital de Olhos de Minas Gerais

*** Prof. Titular do Depto. de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da UFMG.

Recebido para publicação em 03/12/95.

The position of the muscles in the 1st day was compared to that in the 30th postoperative day.

For radiologic control the authors sutured a small metallic marker on the external surface of the recessed and resected muscles.

At the end of 30 days, it was noticed in the group of adjustable recessions that 10 muscles remained in the postoperative position and 3 muscles showed late recession (average = 0.385 mm), having no statistic significance ($p = 0.05$).

Among the resected muscles, 8 remained in their stable positions in the late control and 5 muscles, showed little recession (average = 0.215 mm), also having no statistic significance ($p = 0.05$).

The 26 metallic markers implanted did not cause damage and did not affect the function of the studied muscles for as long as 3 years.

INTRODUÇÃO

Cerca de 20% dos pacientes operados para correção do estrabismo, apresentam posicionamento ocular indesejável, mesmo com os cirurgiões mais experientes. Na tentativa de superar essa dificuldade surgiram a técnica de O'Connor e suas modificações que tornaram possíveis alterar o resultado pós-operatório imediato^{2,7}.

Thorson, Jampolsky e Scott enfatizaram a correção cirúrgica do estrabismo sob anestesia tópica, possibilitando o ajuste per-operatório do alinhamento ocular.

Jampolsky reintroduziu e popularizou a técnica de sutura reajustável retardando o reajuste para 12 a 24 horas do pós-operatório, tanto para recuos como para ressecções⁴.

Atualmente a técnica da sutura ajustável é utilizada rotineiramente por muitos cirurgiões, podendo ser realizada sob anestesia geral, tópica ou bloqueio peribulbar. Operam-se retos horizontais, verticais e oblíquos, sendo imprescindível a colaboração do paciente para o reajuste ou o enodar das suturas no dia seguinte.

A grande dúvida em relação à esta técnica operatória é quanto ao músculo: se ele vai realmente permanecer na posição desejada, ou se vai se aderir em outro local, comprometendo o resultado final^{1,3}.

Clinicamente, se houvesse a adesão muscular em local inadequado, seria de se esperar um

número significativo de resultados indesejáveis, o que na realidade não ocorre.

Para acrescentar mais algumas informações a esse ponto de dúvida e crítica de alguns cirurgiões sobre a técnica de sutura ajustável, idealizamos uma forma de controle do posicionamento muscular por estudo radiológico.

Em nosso trabalho, realizamos a marcação de músculos retos horizontais em humanos submetidos à sutura ajustável, fazendo acompanhamento radiográfico no dia do reajuste e trinta dias após.

PACIENTES E MÉTODOS

A metodologia utilizada para o controle radiológico da posição muscular, foi desenvolvida a partir do trabalho de Souza-Dias e Prieto-Diaz, em pacientes submetidos a recuos de retos superiores, modificada para retos horizontais, comparando sua posição nos 1º e 30º dias de pós-operatório, quando já se espera ter ocorrido adesão músculo-escleral⁸.

A técnica cirúrgica utilizada empregou o nó corrediço como forma de controle do ajuste muscular.

O acompanhamento do posicionamento dos músculos submetidos a recuos ajustáveis, foi realizado através de controle radiológico da posição de marcador radiopaco, suturado per-operatoriamente na extremidade tendinosa do músculo a

0,5mm da esclera, em sua superfície externa (Fig. 1).

Escolheu-se como marcador fio de aço cirúrgico 4.0, da marca Ethicon, preparado per-operatoriamente em fragmentos de 3 a 4mm de comprimento.

O antagonista direto do músculo recuado, foi submetido à ressecção pela técnica tradicional e foi considerado como controle. Suturou-se também nesse músculo, fragmento de fio de aço 4.0 para acompanhamento radiológico, empregando-se a mesma técnica.

Selecionaram-se 15 pacientes, sendo 12 mulheres e 3 homens, com idade variando entre 17 e 43 anos, todos portadores de eso ou exotropia, sem cirurgia oftalmológica prévia.

O objetivo da correção cirúrgica foi deixar os pacientes com esotropia residual ou secundária de 5 a 10 dp. Quando este resultado não foi obtido, realizou-se reajuste no músculo recuado, até obter a medida desejada.

O estudo radiológico foi realizado no primeiro dia de pós-operatório, após amarração final da sutura, tendo sido ou não necessário o reajuste.

Trinta dias depois, novo exame clínico-radiológico foi realizado, para fins de comparação.

A medida do posicionamento foi feita com base na distância deixada per-operatoriamente entre o limbo e o fio de aço no dorso muscular. Foi estabelecido como fator aceitável de erro diferenças de até 0,5mm entre as medidas (Fig. 2).

Os estudos foram realizados através de radiografia simples da face, com o paciente posicionado a aproximadamente 1 metro de distância do aparelho, com o rosto apoiado em um suporte.

Para as medidas da posição dos marcadores foi pedido ao paciente que realizasse abdução ou adução, quando então, após instilação de proparacaina, uma das extremidades do compasso era encostada no globo ocular, ao nível do limbo, e a outra, na conjuntiva sobre o provável local do marcador metálico.

Uma vez posicionado o compasso, radiografou-se a face do paciente, visando primeiramente o músculo submetido ao retrocesso e, de-

pois, após recalibração do compasso, o músculo ressecado.

RESULTADOS

Realizaram-se 15 cirurgias, sendo 10 para correção de exotropias e 5 para esotropias; o recuo ajustável foi feito, respectivamente, nos retos laterais e mediais. Para as esotropias foi realizado recuo médio de 4,4mm (mínimo de 4mm e máximo de 5), e nas exotropias, recuos médios de 5,5mm (mínimo de 5mm e máximo de 6mm). As ressecções foram feitas nos retos mediais nas exotropias, com média de 8,3mm (mínimo de 7 e máximo de 10mm). Nas esotropias, foram realizadas ressecções de retos laterais, com 7,4mm em média (mínimo de 6 e máximo de 9mm).

Dos 15 pacientes operados, 2 foram excluídos por não terem comparecido ao controle de 30 dias. Os resultados apresentados a seguir pertencem, portanto, aos outros 13 pacientes.

Iniciaremos com os resultados pertinentes aos músculos submetidos a cirurgia de recuo ajustável.

No pós-operatório, foi necessário o reajuste em 4 olhos (30,7%) sendo 1 recuo e 3 avanços, por apresentarem hipo e hipercorreções respectivamente.

Quando se comparou nesses 4 músculos submetidos a reajuste, a posição do marcador metálico no primeiro controle radiológico, com os milímetros reajustados de avanço ou recuo, observou-se que somente um paciente apresentou resultado inesperado, pois o avanço muscular de 2mm não foi constatado radiologicamente, embora produzisse o resultado clínico desejado.

Ao analisarmos a posição dos marcadores entre o 1º e 30º dias de cirurgia, podemos perceber que, dos 13 músculos operados, 10 (76,92%), permaneceram sem alterações de posicionamento e em 3 (23,07%) houve mudança da posição do marcador radiopaco; dessas 3 cirurgias, 2 foram em retos mediais e 1 em lateral (Tab. 1).

A diferença média entre a posição do músculo no 1º dia e no 30º foi de 0,385mm, com desvio-padrão de 0,845mm, estatisticamente não significativa ($p=0,05$).



Fig. 1: Sutura do marcador metálico (seta) durante a miopexia.

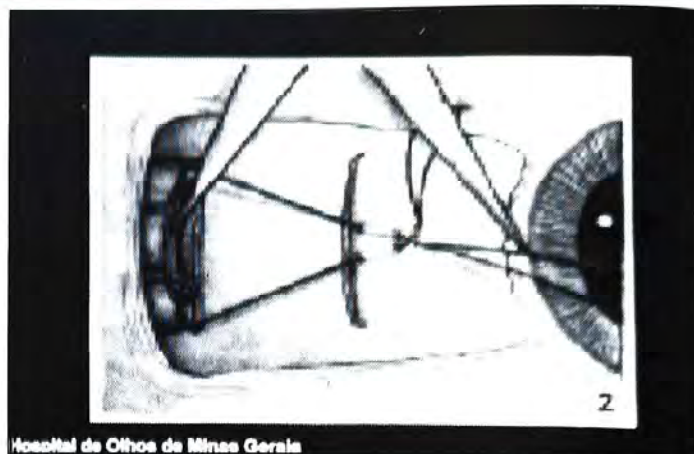


Fig. 2: Medição com o compasso entre o limbo corneano e o marcador metálico.

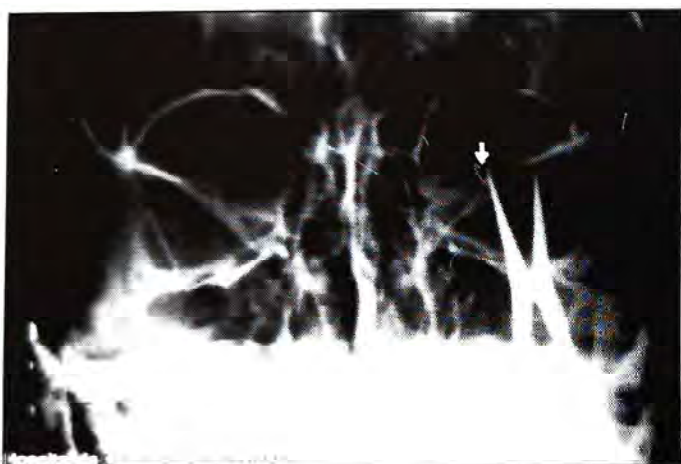


Fig. 3: Inclinação do marcador metálico em sua extremidade superior (seta).

Analisando os músculos ressecados, constatamos recuo na posição tardia da marca em 5 pacientes: 4 correspondiam a recuos de 0,5mm e 1, a recuo de 0,8mm (Tab. 2), com variação média igual a 0,215mm e desvio-padrão de 0,294, estatisticamente não significativos ($p=0,05$).

Em ambas as técnicas, verificou-se que o recuo mediano foi zero. A construção do intervalo de confiança para a mediana desses recuos utilizou a distribuição binomial.

Para a técnica ajustável verificou-se que o recuo mediano dos músculos após o 30º dia situou-se entre o zero e 0,5mm ($p=0,048$). Para as ressecções obteve-se o mesmo intervalo de confiança com $p=0,048$.

Através dos testes de interações constatou-se que os resultados obtidos para a técnica ajustável foram realmente aleatórios ($p=0,05$), o mesmo ocorrendo para a técnica de ressecção ($p=0,05$).

Dos 26 marcadores metálicos implantados cirurgicamente, nenhum apresentou reação de corpo estranho ou formação de granulomas.

DISCUSSÃO

A técnica de sutura reajustável melhora os resultados pós-operatórios imediatos. A evolução futura do alinhamento ocular dependerá de fatores sensoriomotores muito mais complexos do que o simples posicionamento anatômico da musculatura extra-ocular, tais como: relação CVA, qualidade do reflexo de fusão e estado das forças ativas (inervacionais) e passivas (mecânicas), etc.

Devemos sempre realizar recuo ajustável juntamente com ressecção do antagonista ipsilateral, uma vez que o músculo ressecado favorece o recuo do antagonista no momento do reajuste, facilitando seu reposicionamento. Pela mesma razão os retrocessos reajustáveis devem ser de no máximo 6mm.

Dos 13 casos em que foi efetuado controle do marcador radiopaco entre o 1º e o 30º dia de pós-operatório, no grupo dos músculos recuados, apenas em 3 (23,07%) ocorreu a mudança de posição da marca metálica, nos outros 10 (76,92%), a posição permaneceu inalterada.

Dos três pacientes, um apresentou movimento tardio de afastamento límbico do músculo reto lateral. No segundo pudemos observar, no estudo radiológico, que a marca metálica encontrava-se inclinada para trás, na sua extremidade superior, e praticamente sob o compasso, na sua extremidade inferior (Fig. 3).

Tabela 1 - Comparação da posição dos marcadores do 1º com o 30º dia de pós-operatório, nos músculos submetidos a recuos ajustáveis

Pac.	Músculo Recuado	Posição Real 1º dia	Posição Real 30º dia	Mudança na Posição
1	RLD	14,0	14,0	0
2	RLD	15,0	15,0	0
3	RLE	11,0	11,0	0
4	RLD	12,5	12,5	0
5	RLD	13,5	13,5	0
6	RMD	11,0	11,0	0
7	RLE	12,5	12,5	0
8	RLD	11,5	13,5	+2
9	RMD	11,0	11,0	0
10	RME	10,0	12,5	+2,5
11	RLD	13,0	13,0	0
12	RMD	12,5	13,0	+0,5
13	RM	10,0	10,0	0

Pac. = paciente

Posição Real 1º Dia = É a posição em mm do marcador radiopaco, obtida no 1º estudo radiológico.

Posição Real 30º Dia = É a posição em mm do marcador radiopaco, obtida no estudo radiológico final.

Mudança na Posição = Ocorrência ou não de mudança na posição tardia do músculo submetido a recuo ajustável, percebida pela diferença entre a posição real do 30º dia e a do 1º dia.

(+) Os valores positivos representam as distâncias em mm de recuo tardio dos músculos.

O raciocínio que poderia ser empregado nesse caso, seria o posicionamento assimétrico das extremidades musculares, assim, na verdade, o marcador teria apenas acompanhado a movimentação desigual das extremidades do músculo (Fig.3). O último revelou diferença de 0,5mm entre as duas medidas, considerada dentro da margem de erro aceitável (Tab. 1).

Entre os músculos ressecados, houve mudança da marca em cinco casos: destes, quatro apresentaram 0,5mm de diferença, considerada dentro da margem de erro aceitável (Tab. 2) e somente um paciente mostrou alteração mais significativa do marcador, que se apresentou 0,8mm recuado no controle tardio.

Como não houve mudança clínica que pudesse justificar alteração na posição real do músculo, deduzimos que houve mudança apenas no marcador, permanecendo o músculo na posição correta.

Os bons resultados clínicos obtidos na utilização da técnica de sutura ajustável reforçam os nossos achados, de que os músculos submetidos a

recuos ajustáveis se posicionam de maneira adequada no local almejado.

Pequenos erros de reposicionamento muscular são observados mesmo quando se realizam técnicas rotineiras de sutura escleral, com movimentação, inclusive, de músculos submetidos a ressecções tradicionais. Esses resultados coincidem com achados do nosso grupo de músculos submetidos a ressecções.

Constatamos que existe a possibilidade de mudança do posicionamento muscular tardiamente. Essa mudança não interfere necessariamente no resultado final da cirurgia.

Avanços e retrocessos já foram observados, não ficando claro seu mecanismo, independentemente da técnica utilizada (tradicional, sutura em suspensão ou ajustável) e de o músculo ter sido submetido a recuo ou ressecção.

Suspeitas há quanto à tonicidade muscular per-operatória, formação de tecidos de cicatrização que modificam tardiamente o posicionamento dos tendões, e até mesmo defeitos nas técnicas de sutura, que podem favorecer o encur-

Tabela 2 - Comparação da posição dos marcadores do 1° com o 30° dia de pós-operatório, nos músculos submetidos a ressecções

Pac.	Músculo Recuado	Posição Real 1° dia	Posição Real 30° dia	Mudança na Posição
1	RMD	5,5	5,5	0
2	RMD	6,0	6,0	0
3	RME	6,5	7,0	+0,5
4	RMD	5,0	5,0	0
5	RMD	5,5	6,3	+0,8
6	RLD	7,5	8,0	+0,5
7	RME	6,0	6,5	+0,5
8	RMD	6,5	6,5	0
9	RLD	7,5	8,0	+0,5
10	RLE	6,0	6,0	0
11	RMD	6,0	6,0	0
12	RLD	6,0	6,0	0
13	RLD	6,0	6,0	0

Pac. = paciente

Posição Real 1° Dia = É a posição em mm do marcador radiopaco, obtida no 1° estudo radiológico.

Posição Real 30° Dia = É a posição em mm do marcador radiopaco, obtida no estudo radiológico final.

Mudança na Posição = Ocorrência ou não de mudança na posição tardia do músculo submetido a recuo ajustável, percebida pela diferença entre a posição real do 30° dia e a do 1° dia.

(+) Os valores positivos representam as distâncias em mm de recuo tardio dos músculos.

tamento da extremidade muscular, levando a cicatrizações indevidas.

Consideramos nossos resultados relevantes, tanto no grupo dos músculos ressecados quanto naquele da cirurgia ajustável, uma vez que ambos se encontravam com o posicionamento médio dentro do limite considerado aceitável, ou seja, entre 0 e 0,50mm do local determinado cirurgicamente ao final de 30 dias de pós-operatório.

Uma observação importante é que nenhum dos 26 marcadores metálicos implantados apresentou qualquer prejuízo funcional aos pacientes: não ocorreu dor ou hiperemia, e os marcadores mantiveram-se inócuos, sem comprometer as funções musculares, por períodos superiores a 3 anos.

Endereço para correspondências:
Rua Santa Catarina, 1300/402
30170-081 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

1. CLIMENHAGA, H.W., PEARCE, W.G., Adjustable sutures; experimental assessment of final muscle position. *Can. J. Ophthalmol.*, (s.l.), v.19, n.5, p.234-236, 1984.
2. DURR, S.A. The O'Connor cinch-operation technique. *Am. J. Ophthalmol.*, (s.l.), v.20, p. 178-190, 1937.
3. HERTLE, R. W. et al. Insertion site dynamics and histology in a rabbit model after conventional or suspension rectus recession combined with ipsilateral antagonist resection. *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*, (s.l.), v.30, n.3, p.184-191, May/June 1993. (Abstract).
4. JAMPOLSKY, A., Current techniques of adjustable strabismus surgery. *American Journal of Ophthalmology*, (s.l.), v.88, n.3, part 1, p.406-418, Sept. 1979.
5. KEECH, R.V., HECKERT, R.R., Adjustable suture strabismus surgery for acquired vertical deviations. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus*, (s.l.), v.25, n.4, p.159-163, July/Aug. 1988.
6. METZ, H. S., LERNER, H. The adjustable Harada-Ito procedure. *Arch. Ophthalmol.*, (s.l.), v.99, p.624-626, Apr. 1981.
7. O'CONNOR, R. A new shortening technic. *Journal Am. Med. Assoc.*, (s.l.), v.67, n.4, p.268-276, 22 July 1916.
8. SOUZA-DIAS, C, PRIETO-DIAZ, J. Considerações sobre a divergência vertical dissociada. *Arq. Bras. Oftal.*, São Paulo, v.52, n.6, p.182-192, 1989.

Fatores relacionados com a ocorrência e evolução das endoftalmites

Silvana Artioli Schellini *, José Viegas Marotti Júnior *,
Sílvia Shiguero Tomita *, Maria Rosa Bet de Moraes Silva *

RESUMO

Avaliamos, retrospectivamente, 33 portadores de endoftalmite tratados clinicamente na Faculdade de Medicina de Botucatu. Observamos que 81,8% dos pacientes eram do sexo masculino, a maioria com idade superior a 60 anos. A principal causa de endoftalmite foi o trauma (42,4%). A gravidade das endoftalmites pode ser sentida ao observarmos que nenhum paciente apresentou recuperação visual no término do tratamento.

Palavras-chave: endoftalmite, infecção intraocular.

ABSTRACT

Factor related to the occurrence and evolution of endophthalmitis

We retrospectively analysed 33 endophthalmitis patients treated at the Faculdade de Medicina de Botucatu. We observed that 81,8% of these patients were males and older than 60 years.

Trauma was the main cause of endophthalmitis (42,4%). Endophthalmitis severity can be assessed by the fact there was no improvement on the final visual acuity.

Key words: endophthalmitis, intraocular infection.

INTRODUÇÃO

Endoftalmite é uma emergência ocular, potencialmente destrutiva para o olho, caracterizada por inflamação e/ou infecção ocular atingindo em particular o vítreo⁵ e com

freqüência cursando com perda visual. Ocorre mais comumente após cirurgias intraoculares, como a extração da catarata, trauma ocular penetrante ou septicemia¹⁵. Os sinais e sintomas incluem diminuição da visão, cefaléia, dor ocular, hiperemia conjuntival, edema palpebral, quemose,

* Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço - UNESP - Botucatu.
Recebido para publicação em 19/01/96.

Tabela 1 - Endoftalmite na Faculdade de Medicina de Botucatu
Sinais oculares iniciais.

Sinal	Nº Pacientes	%
Hiperemia conjuntival	28	84,8
Secreção conjuntival	19	57,5
Edema corneano	16	48,4
Hipópio	13	39,3
Quemose conjuntival	11	33,3
Edema palpebral	8	24,2

Tabela 3 - Endoftalmite na Faculdade de Medicina de Botucatu
Antibiótico utilizado.

Antibiótico	nº de Pacientes	%
Penicilina Cristalina	33	100
Gentamicina	17	51,5
Cefalosporina	12	36,3
Tobramicina	3	9,0
Amicacina	1	3,0

Tabela 2 - Endoftalmite na Faculdade de Medicina de Botucatu
Acuidade visual (AV) inicial e final.

AV INICIAL	Nº PCTES	%	AV FINAL	%
Percepção luminosa ausente	22	66,6	32	96,9
Percepção luminosa presente	6	18,1	-	-
Movimento de mãos	1	3,0	-	-
Conta dedos à 4 m	-	-	1	3,0
0,3	1	3,0	-	-
Sem informação	3	9,0	-	-
TOTAL	33	100%	33	100%

edema esclero-corneano, iridociclite intensa, hipópio e severa vitreíte^{5,15}.

O interesse pelas endoftalmites, comprovado pela vasta literatura sobre o assunto é provavelmente, reflexo da gravidade da patologia o que leva o oftalmologista a procurar conhecer suas causas, seus sinais e sintomas, seu tratamento e sua prevenção. Foram estes nossos objetivos ao estudar os casos que acompanhamos em nosso serviço.

MATERIAL E MÉTODO

Avaliamos, retrospectivamente, 33 pacientes portadores de endoftalmite tratados clinicamente na Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) - UNESP. Os parâmetros estudados foram: idade, sexo, profissão, fatores causais, exame ocular, tratamento instituído, exames laboratoriais e acuidade visual final.

RESULTADOS

Os 33 pacientes portadores de endoftalmite foram atendidos no Serviço de Oftalmologia da

Faculdade de Medicina de Botucatu, em um período de 6 anos. Portanto, a frequência estimada, em nosso serviço, é de 5,5 casos por ano.

81,8% dos pacientes eram do sexo masculino, a maioria (36,3%) apresentava idade superior a 60 anos (Gráfico 1).

Quanto ao fator desencadeante (Gráfico 2) tivemos como primeira causa o trauma (42,4%). Observamos endoftalmite pós trauma contuso (7 pacientes), perfurante (6 pacientes) e químico (1 paciente). Dois pacientes (14,2%) apresentavam corpo estranho intraocular (1 metálico e 1 vidro).

Em segundo lugar, a endoftalmite pós-facectomia (25,8%). Considerando que, no período estudado, foram realizadas 4.200 cirurgias de catarata, tivemos uma incidência aproximada de 0,19%. Procuramos avaliar a existência de problemas nas facectomias que pudessem predispor à infecção. Apenas 1 dos pacientes teve perda vítrea, não sendo constatadas complicações durante a cirurgia nos demais. As condutas de pré, intra e pós-operatório foram as mesmas, usadas de rotina em nosso serviço.

Os sinais e/ou sintomas apareceram em 30,3% dos pacientes dentro de 5 dias após a

exposição ao agente causal. A infecção se manifestou tardiamente em 5 pacientes (Gráfico 3).

Dos sinais oculares, os mais frequentes foram: hiperemia conjuntival (84,8%), secreção ocular (57,5%) e edema corneano (48,4%) (Tabela 1).

Com relação à acuidade visual (AV), 66,6% dos pacientes apresentavam percepção luminosa ausente quando procuraram o Serviço. Após o tratamento, 96,9 % dos pacientes tiveram AV final de percepção luminosa ausente e apenas 1 paciente conseguiu contar dedos (Tabela 2).

O diagnóstico baseou-se na história e no exame oftalmológico. Os agentes infecciosos foram identificados apenas em 5 casos, a partir de amostras colhidas do humor aquoso, sendo: *Stafilococo epidermidis*, *S. aureus*, *Actinobacter*, *Enterobacter* e *Pseudomonas*. As culturas de humor vítreo foram negativas.

O tratamento instituído, em todos os pacientes, foi o clínico, usando-se antibióticos pelas vias: sistêmica, subconjuntival e tópica. A duração variou de 1 a 35 dias. As drogas sistêmicas, predominantemente usadas, foram: penicilina, gentamicina, cefalosporina e, em casos esporádicos, a tobramicina e a amicacina (Tabela 3). Foram comuns as associações de drogas. Com relação aos colírios, usou-se gentamicina, tobramicina, cefalosporina, penicilina e cloranfenicol, também sendo comum a associação de drogas.

Dos pacientes portadores de endoftalmite e tratados clinicamente, 96,9% evoluíram para a evisceração ou a enucleação.

DISCUSSÃO

Afortunadamente o número de portadores de endoftalmite é pequeno, com tendência declinante; no início do século a incidência era de 10%, caindo para 0,1% nos dias atuais¹⁰.

Observamos incidência de endoftalmite maior em indivíduos do sexo masculino. Há controvérsias na literatura quanto a isto, havendo quem relate predomínio em homens¹, em mulheres² e mesmo quem diga serem ambos os sexos, afetados igualmente²³. Provavelmente, isto decorre da fonte de dados utilizada para os estudos. Acreditamos que a prevalência maior no

sexo masculino, em nossa amostragem, esteja ligada à predominância do fator causal trauma.

Com relação à idade do acometimento, não há divergência entre nossos casos e a literatura, predominando as endoftalmites em indivíduos com idade acima de 60 anos^{2,23,29}.

Encontramos como causa principal o trauma, seguido de endoftalmite pós-facectomia e úlcera de córnea.

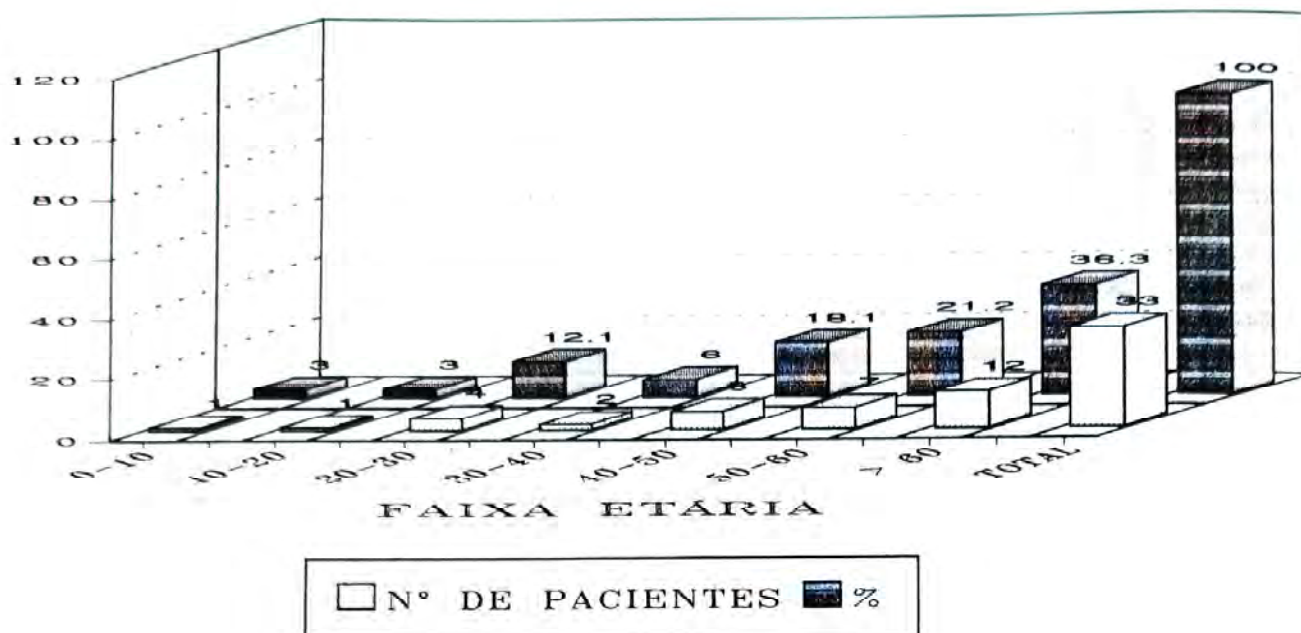
A endoftalmite incide em 4% dos traumas⁴², principalmente após trauma perfurante. A infecção intraocular ocorre pela sementeira de microrganismos presentes nos tecidos vizinhos ou levados pelos objetos responsáveis pela perfuração. A retenção de corpos estranhos intraoculares piora o prognóstico²⁷, sendo indicada a sua remoção em tempo inferior a 24 hs⁴¹. Outros fatores importantes são: a virulência dos agentes, o tempo decorrido entre o trauma e a reparação cirúrgica e a gravidade dos danos oculares.

A endoftalmite pode ocorrer no pós-operatório de facectomia, apontando-se sua incidência em 0,05 até 1,0% nos diferentes serviços^{4,12}.

Existem muitos estudos sobre a endoftalmite pós-facectomia. É desastroso quando nos deparamos com um paciente submetido a uma cirurgia eletiva, de excelente prognóstico e que passa a apresentar sinais e sintomas de uma infecção de péssima evolução. Apesar das dúvidas a respeito da eficiência do uso de antibióticos profiláticos, o receio da infecção nos leva a adotá-los, além de medidas de antisepsia como a utilização do nitrato de prata ou povidine 5%. Estudo feito por Dash-Modi et al⁷, usando vários colírios antibióticos no pré-operatório, mostra que nenhum deles elimina a possibilidade de endoftalmite. Utilizamos o nitrato de prata sempre antes das cirurgias, exceto quando há solução de continuidade da córnea e/ou esclera. O povidine 5% parece ser superior ao nitrato de prata². Usamos de rotina cloranfenicol no pós-operatório das facectomias e garamicina associada a penicilina após traumas perfurantes.

A técnica cirúrgica adotada para facectomia é a extração extracapsular, aspiração de restos corticais com dupla-via e implantação de lente intraocular de PMMA com alças de polipropileno. Com estes procedimentos tivemos apenas 0,19% de endoftalmite pós-facectomia.

Gráfico 1 - Endoftalmite na Faculdade de Medicina de Botucatu
Distribuição dos pacientes quanto à faixa etária



A endoftalmite pós-facectomia independe da técnica cirúrgica utilizada, ocorrendo na extração intra ou extracapsular, na extracapsular feita com dupla-via ou com facoemulsificação^{4,17}.

A presença de solução de continuidade, seja na técnica sem sutura^{6,24,32} como nas deiscências de sutura, a presença de vítreo na incisão ou na câmara anterior, o tempo cirúrgico maior que 60 minutos, são alguns dos fatores implicados no desenvolvimento das endoftalmites pós-cirúrgicas^{17,18}. Poderíamos ainda destacar: cotonetes²⁶, material cirúrgico, solução de irrigação ou lente intraocular contaminados, a partir do contacto com superfícies perioculares ou exposição ao ambiente da sala cirúrgica¹⁷.

Os microrganismos da própria flora normal podem ser carregados para dentro do olho pelos fluídos utilizados para irrigação³⁹. Os campos cirúrgicos de tecido quando molhados devem ser considerados contaminados.

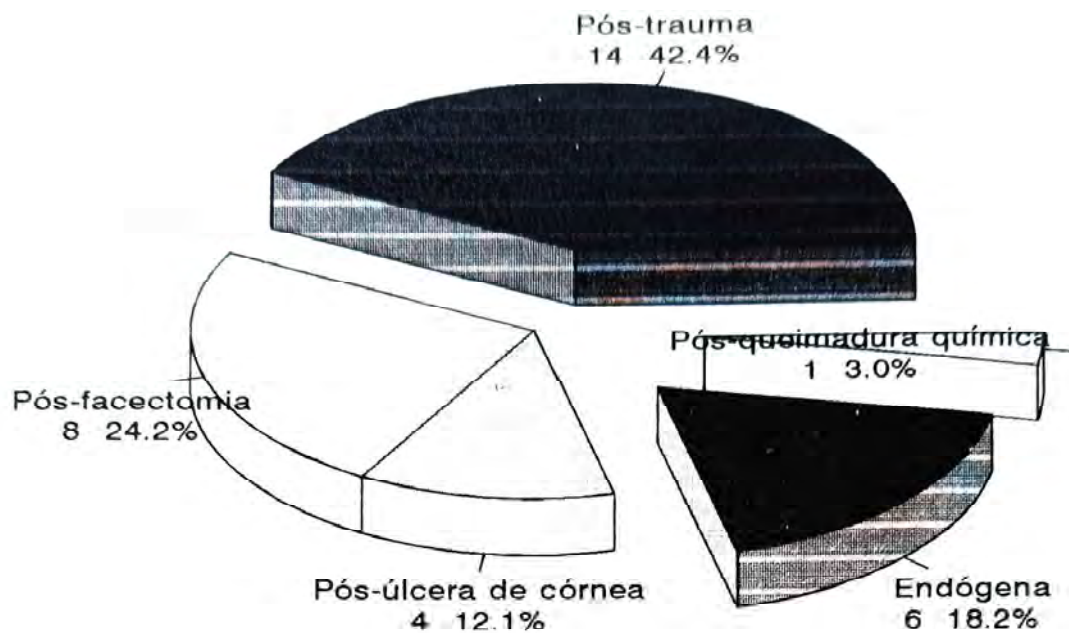
Também predispondo à infecções existem condições próprias do olho ou estruturas contíguas. Há maior chance de endoftalmite em pacientes portadores de alterações palpebrais, como entrópio, ectrópio, lagoftalmo, etc que prejudicam os mecanismos de proteção ocular. A dacriostenose está também associada a maior

risco de infecções^{18,19}, assim como o uso de prótese ocular no olho contralateral²⁸.

Cerca de 25% dos pacientes possuem cultura de humor aquoso positiva intraoperatoriamente, geralmente habitantes da flora normal da conjuntiva (*Stafilococo* coagulase-negativo, *S.aureus*, *Streptococos*)¹¹. Por que nem todos os pacientes desenvolvem endoftalmite? As hipóteses seriam: quantidade pequena de inóculo, propriedades bactericidas do aquoso ou condições do hospedeiro. Portanto, além dos fatores associados ao ato cirúrgico e ao cirurgião, existem os fatores relacionados ao paciente, sendo as endoftalmites mais frequentes em indivíduos imunodeprimidos ou portadores de diabetes^{17,36}.

As endoftalmites podem ser agudas, sub-agudas ou crônicas. O tempo decorrido entre o fator causal e o início dos sintomas depende de vários fatores (do agente, do hospedeiro, da quantidade do inóculo, etc.). Observamos, em 30,3% dos nossos pacientes, o início do quadro em tempo inferior ou igual a 5 dias, após o fator desencadeante. A maioria das endoftalmites agudas aparecerá dentro de 5 dias de pós-operatório⁴⁰, e cerca de 88% das endoftalmites pós-cirúrgicas se manifestam dentro de 6 semanas³⁰. Podem, porém, ocorrer tardiamente. Tivemos 1 caso 10 anos após trauma, havendo na literatura citação de endoftalmite ocorrendo 20 anos após o fator

Gráfico 2 - Endoftalmite na Faculdade de Medicina de Botucatu
Distribuição quanto ao fator causal



causal³⁷. A endoftalmite pode ser desencadeada por novos traumas, capsulotomia, doença sistêmica ou presença de bolhas filtrantes³⁶. Observamos em I dos nossos pacientes, o desenvolvimento do processo infeccioso após a remoção de I ponto córneo-escleral, I ano após o ato cirúrgico.

Nas endoftalmites agudas as queixas oculares, assim como os sinais são exuberantes, o que não ocorre nas crônicas.

A hipótese diagnóstica é feita pelas queixas com frequência diminuição da acuidade visual, dor ocular, fotofobias e cefaléia pelo exame, onde encontramos, além do edema palpebral, quemose, edema de córnea, precipitados ceráticos, hipópio, sinéquias, vasos irianos congestos, fibrina e perda do reflexo vermelho do fundus. O exame fundoscópico, geralmente, está prejudicado, sendo relatado, como sinal precoce de endoftalmite bacteriana, o encontro de hemorragias retinianas¹³.

A inflamação facioanafilática estéril deve ser descartada, apesar de se postular, também naquela, a ação de bactéria estimulando a resposta contra proteínas do cristalino^{17,22}. Nesta a inflamação se restringe ao olho, não havendo alterações palpebrais ou orbitárias.

O prognóstico da endoftalmite está diretamente relacionado ao seu reconhecimento pre-

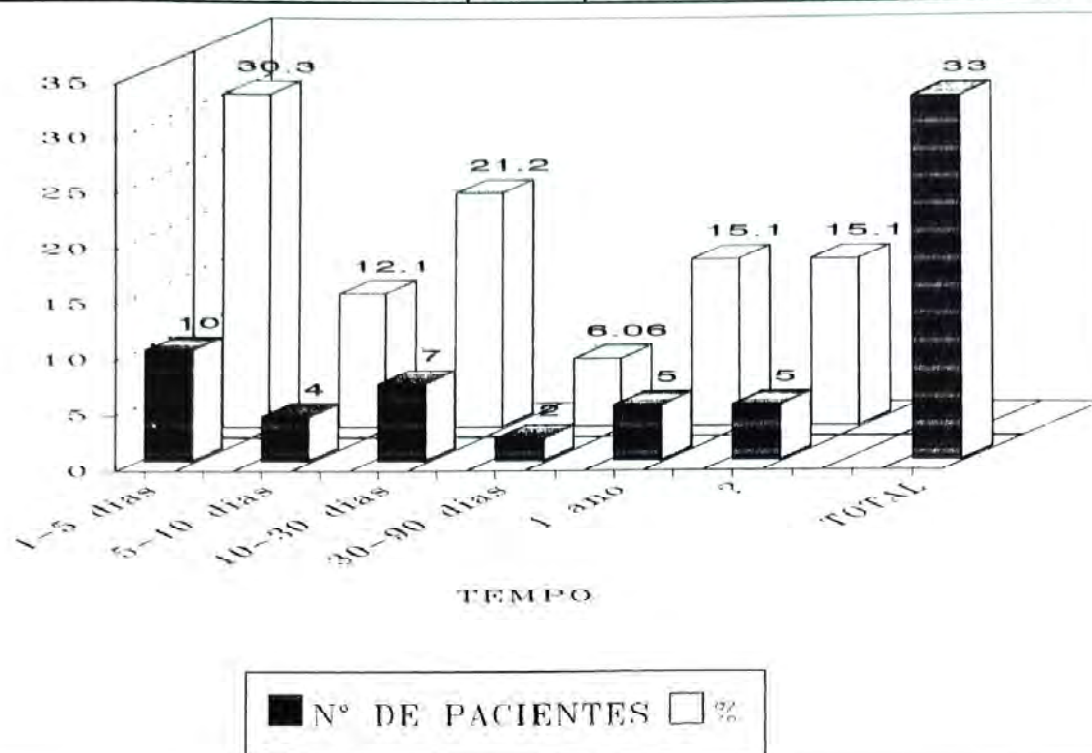
coce. Porém, a maioria dos nossos pacientes, ao procurar o Serviço já apresentava quadro ocular avançado - a visão de percepção luminosa ausente estava presente em 2/3 dos casos no exame de entrada. Este fato pode decorrer do baixo nível sócio-econômico e cultural e de dificuldades de acesso ao Serviço. Também em outros trabalhos^{8,34}, a acuidade visual inicial estava praticamente ausente.

O agente infeccioso deve ser pesquisado no humor aquoso e vítreo por meio de citologia e cultura de material. Apesar da cultura do humor aquoso ser apontada como pouco válida para diagnóstico da infecção²⁹, ela pode nos auxiliar. Tivemos casos de cultura de aquoso positiva e cultura de vítreo negativa, como também já observado por Driebe et al⁹. O melhor método para coleta de material é utilizar a punção aspirativa com agulha fina que proporciona volume aspirado maior e deixa maior espaço intraocular para administração de medicamentos.

Nem sempre é possível identificar o agente. A positividade das culturas é variável, dependendo de condições do laboratório, do agente e da vigência do uso de antibióticos.

Geralmente são os microrganismos da flora ocular normal que causam as endoftalmites¹⁶. Portanto, os agentes mais comumente encontrados

Gráfico 3 - Endoftalmite - Tempo de aparecimento dos sinais e sintomas



são os gram-positivos, sendo o *Stafilococo epidermidis* o mais comum, seguido pelo *Stafilococo aureus*, *Streptococo sp* e o *Propionibacterium acnes*; os gram-negativos ocorrem em 16% das endoftalmites, encontrando-se mais frequentemente o *Proteus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Hemophilus influenzae*, *Klebsiela sp* e os coliformes^{17,25,27,35,36}.

O tratamento clínico das endoftalmites é oneroso e ineficiente, como pudemos constatar em nossos pacientes. Após longos períodos de internação, o paciente termina perdendo a função visual e, na grande maioria dos casos, também o globo ocular.

As novas drogas antibióticas não levam à melhora do prognóstico, já que a penetração no vítreo de medicamentos usados sistemicamente, é pobre³⁴.

A melhora do prognóstico está associada à utilização do antibiótico intravítreo^{14,20,21,31,33,34,38}, havendo necessidade de vitrectomia nos casos severos¹⁷. Nos pacientes em que se faz apenas a aspiração do vítreo e injeção do antibiótico, o prognóstico é pior do que quando se faz a vitrectomia seguida da injeção do antibiótico intravítreo^{20,23}. Pavan et al³⁴ preconizam o uso de antibiótico apenas intravítreo, suprimindo a utilização do antibiótico sistêmico. Os corticos-

teróides auxiliam na recuperação visual e restauração da transparência do vítreo³, sendo ainda melhor quando injetado intravítreo²⁰.

Apenas com o diagnóstico precoce das endoftalmites, a identificação do agente causal e a administração do antibiótico adequado intravítreo, associando-se a vitrectomia (quando necessária), poderemos ter melhores resultados no tratamento das endoftalmites.

Para patologia tão devastadora como esta, importantes são as medidas preventivas: 1) avaliação sistêmica pré-operatória do paciente; 2) exame ocular completo, avaliação das pálpebras, das vias lacrimais e as correções pertinentes; 3) cuidado com assepsia e antisepsia; 4) melhor técnica operatória, de modo a se ter tempo cirúrgico curto, boa técnica de sutura e menos complicações intraoperatórias; 5) uso de antibiótico profilático no pós-operatório; 6) esclarecer o paciente quanto a sintomas que sugiram necessidade de retorno imediato ao médico.

Agradecimentos

Agradecemos ao Dr. Julio Defaveri pela revisão do texto e a bibliotecária Maria Lúcia Martins pelo auxílio nas referências bibliográficas.

Endereço para correspondência:

Silvana Artioli Schellini
Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
CEP 18618-000 - Rubião Junior - Botucatu - S.P.

REFERÊNCIAS

1. AABERG, T.M. Jr; FLYNN, H.W. Jr; MURRAY, T.: Ceftazidime or Amikacin: choice of intravitreal antimicrobials in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol.* 112:17-19, 1994.
2. ALBUQUERQUE, A.A.; CARDOZO, A.V.; VALLE, R.R.: Incidência de endoftalmite infecciosa pós-facectomia no HSE. *Rev Bras Oftalmol.* 54:107-111, 1995.
3. AUCLIN, F. & ULLERN, M.: Value of corticoids in the treatment of postoperative endophthalmitis. *J Fr Ophthalmol.* 16: 446-452, 1993.
4. BECHARA, S.J.; KARA-JOSÉ, N.; SORIANO, D.S.: Incidência e profilaxia de endoftalmite em facectomias eletivas. *Arq Bras Oftalmol.* 51: 156-159, 1988.
5. CICONELLI, C.R.O.; BOURDON, A.F.; AVILA, M.: Vitreo. In: VERONESE, M.L. *Oftalmologia clínica*. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1992. cap.13, p.204-217.
6. DANA, M.R. & WERNER, M.S.: Sterile endophthalmitis after sutureless cataract extraction. *Ophthalmology.* 100: 441-442, 1993.
7. DASH-MODI, A.; KARENCHAK, L.M.; KOWALSKI, R.P.; ELLER, A.W.: Are bacterial isolates from endophthalmitis inhibited by topical pre-operative prophylaxis? *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 36:57-91, 1995.
8. DONAHUE, S.P.; KOWALSKI, R.P.; ELLER, A.W.; DEVARO, J.M.; JEWART, B.H.: Empiric treatment of endophthalmitis - are aminoglycosides necessary? *Arch Ophthalmol.* 112:45-47, 1994.
9. DRIEBE, DUT; MANDELBAUM, S.; FOSTER, R.K.; SCHWARTZ, L.K.; CULBERTSON, W.W. Pseudophakic endophthalmitis. *Ophthalmology.* 93: 442-448, 1986.
10. EGGER, S.F.; HUBER, S.V.; SCHOLDA, C.; SCHNEIDER, B.; GRABNER, G.: Bacterial contamination during extracapsular cataract extraction. *Ophthalmologica.* 208: 77-81, 1994.
11. EGGER, S.F.; HUBER, S.V.; SKORPIK, C.; WEGHAUPT, H.; SCHOLDA, C.; AROCKER, M.E.; SCHNEIDER, B.; GRABNER, G.: Different techniques of extracapsular extraction - bacterial contamination during surgery. Prospective study on 230 consecutive patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 232: 308-311, 1994.
12. FREDA, R. & GAMA, A.J.D.C.: Endoftalmite. *Rev Bras Oftalmol.* 54:35-39, 1995.
13. GODLEY, B.F. & FOLK, J.C.: Retinal hemorrhages as an early sign of acute bacterial endophthalmitis. *Am J Ophthalmol.* 116:247-249, 1993.
14. GOTTRAU, P. & LEUENBERGER, P.M.: Les endophthalmies post-opératoires à la Clinique Ophtalmologique de Genève. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 204:265-267, 1994.
15. HASSAN, I.J. Endophthalmitis - problems, progress and prospects. *J. Antimicrob Chemother.* 33:383-386, 1994.
16. HUBLER, J. & DETRIK, D.: Endophthalmitis - an investigational process. *Insight.* 19:18-22, 1994.
17. HUGHES, D.S. & HILL, R.J.: Infections endophthalmitis after cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 78:227-232, 1994.
18. JEDDI, A.; SEBAI, L.; NACEF, L.; BEN-OSMAN, N.; KAOUECHE, M.; AYED, S.: Etiologies et facteurs de risque des endophthalmies. *J Fr Ophthalmol.* 16:397-400, 1993.
19. LOPEZ, P.F.; BELDARES, R.A.; GHAMDI, S.; WILSON, L.A.; WOJNO, T.H.; STERNBERG, P.; AABERG, T.M.; LAMBERT, H.M.: Pneumococcal endophthalmitis associated with nasolacrimal obstruction. *Am J Ophthalmol.* 116:56-62, 1993.
20. MAO, L.K.; FLYNN, H.W.; MILLER, D.; PFLUGFELDER, S.C.: Endophthalmitis caused by *Staphylococcus aureus*. *Am J Ophthalmol.* 116:584-589, 1993.
21. MAXWELL, D.P.; DIAMOND, J.G.; MAY, D.R.: Surgical wound defects associated with endophthalmitis. *Ophthalmic Surg.* 25:157-161, 1994.
22. MEISLER, D.M. & MANDELBAUM, S.: Propionibacterium-associated endophthalmitis after extracapsular cataract extraction. *Ophthalmology.* 96:54-61, 1989.
23. MILAZZO, S.; TURUT, P.; CARADEC, X.; KRZYKALA, B.: Resultats du traitement des endophthalmies aiguës après chirurgie de la cataracte. *J Fr Ophthalmol.* 17:154-160, 1994.
24. MILLER, K.M. & GLASGOW, B.J.: Bacterial endophthalmitis following sutureless cataract surgery. *Arch Ophthalmol.* 111:377-379, 1993.
25. MINO-DE-KASPAR, H.; KOLLMAN, M.; KLAUSS, V.: Endophthalmitis- importance of microbiologic studies for therapy and prognosis. *Ophthalmologe.* 90:726-736, 1993.
26. MIRZA, G.E.; KARAKUCUK, S.; DROGANAY, M.; CAGLAYANGIL, A.: Postoperative endophthalmitis caused by *Enterobacter* species. *J Hosp Infect.* 26:167-172, 1994.
27. MOLINARI, C.: Trauma e endoftalmite. *Rev Bras Oftalmol.* 54:57-63, 1995.
28. MORRIS, R.; CAMESASCA, F.I.; BYRNE, J.; JOHN, G.: Postoperative endophthalmitis resulting from prosthesis contamination in a monocular patient. *Am J Ophthalmol.* 116:346-349, 1993.
29. OKADA, A.A.; JOHNSON, R.P.; LILES, W.C.; D'AMICO, D.J.; BAKER, A.S.: Endogenous bacterial endophthalmitis - Report of a ten year retrospective study. *Ophthalmology.* 101:832-838, 1994.
30. OLSON, J.C.; FLYNN, H.W.; FOSTER, R.K.; CULBERTSON, W.W.: Results in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology.* 90:692-699, 1983.
31. OOISHI, M.; MIYAO, M.; ABE, T.: Bacterial endophthalmitis. *Nippon Rinsho.* 52:495-501, 1994.
32. ORMEROD, L.D.; PUKLIN, J.E.; MC HENRY, J.G.; MC DERMOTT, M.L.: Scleral flap necrosis and infection endophthalmitis after cataract surgery with a scleral tunnel incision. *Ophthalmology.* 100:159-163, 1993.
33. ORMEROD, L.D.; HO, D.D.; BECKER, L.E.; CRUISE, R.J.; GROHAR, H.I.; PATON, B.G.; FREDERICK, A.R.; TOPPING, T.M.; WEITER, J.J.: Endophthalmitis caused by the coagulase negative staphylococci. *Ophthalmology.* 100:715-723, 1993.
34. PAVAN, P.R.; OTEIZA, E.E.; HUGHES, B.A.; AVNI, A.: Exogenous endophthalmitis initially treated without systemic antibiotics. *Ophthalmology.* 101:1289-1295, 1994.
35. PFLUGFELDER, SC; FLYNN, H.W.; KATTAN, H.: Recent developments in prevention, diagnosis and treatment of endophthalmitis. *Ophthalmol Clin N Am.* 3:475-485, 1990.
36. PHILLIPS, W.B.; TASMAN, W.S.: Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. *Ophthalmology.* 101:508-518, 1994.
37. PHILLIPS, W.B.; WONG, T.P.; BERGREN, R.L.; FRIEDBERG, M.A.; BENSON, W.E.: Late onset endophthalmitis associated with filtering blebs. *Ophthalmic Surg.* 25:88-91, 1994.
38. SCHIMDT, M.E.; SMITH, M.A.; LEVY, C.S.: Endophthalmitis caused by unusual gram-negative bacilli. *Clin Infect Dis.* 17:686-690, 1993.

39. SHERWOOD, D.R.; RICH, W.J.; JACOB, J.S.; HART, R.J.; FAIRCHILD, Y.L.: Bacterial contamination of intraocular and extraocular fluids during extracapsular cataract extraction. *Eye*, 3:308-312, 1989.
40. STERN, G.A.; ENGEL, H.M.; DRIEBE, W.T.: The treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 96:62-67, 1989.
41. THOMPSON, J.T.; PARVER, L.M.; ENGER, C.L.; MIELER, W.F.; LIGGET, P.E.: Infections endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology*, 100:1468-1474, 1993.
42. VERBRAEKEN, H. & RYSSELAERE, M.: Post-traumatic endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol*, 4:1-5, 1994.

A reprodutibilidade do exame de Doppler colorido

Vital Paulino Costa *, Ricardo Suzuki **, Lazlo B. Molnar ***, Giovani G. Cerri ****

RESUMO

Os parâmetros hemodinâmicos (velocidade de fluxo e índice de resistência) nas artérias oftálmica, central da retina e ciliar posterior curta de 15 indivíduos normais foram avaliados através do Doppler colorido (Philips P 700) com o objetivo de se verificar a reprodutibilidade deste exame. Todos os pacientes tiveram seus exames repetidos 5 vezes pelo mesmo examinador. Empregou-se o coeficiente de correlação intraclassa para a análise da reprodutibilidade do exame. Para todos os parâmetros estudados, encontraram-se coeficientes de correlação intraclassa próximo ou iguais a um, denotando boa reprodutibilidade (p). Uma vez determinado que o exame de Doppler colorido é reprodutível, torna-se possível empregá-lo na investigação de doenças oculares onde se suspeita da participação de fenômeno vascular.

ABSTRACT

Reproductibility of color Doppler imaging

Color Doppler imaging was performed in 15 normal individuals with the Philips P 700 to determine its reproductibility. Each examination was performed 5 times by the same observer. Intraclass correlation coefficients were used to analyze reproductibility.

The authors observed that the hemodynamic parameters (blood flow velocity and resistance index) of the ophthalmic, central retinal and short posterior ciliary arteries showed intraclass correlation coefficients close to 1.0 (p), which confirms that CDI is highly reproductible. Once the exam is demonstrated to be reproductible, it will be possible to (perform color Doppler imaging) to investigate ocular conditions associated with vascular disorders.

* Médico assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, Pós-Graduando da Faculdade de Medicina da USP e Chefe do Setor de Glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

** Acadêmico do sexto ano da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

*** Médico Assistente da Divisão de Diagnóstico por Imagem do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP.

**** Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP e Chefe da Divisão de Diagnóstico por Imagem do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP.

Recebido para publicação em 11/07/95.

INTRODUÇÃO

A ultrassonografia da órbita tem sido utilizada na investigação de tumores intra e extraoculares, localização de corpos estranhos, detecção de descolamento da coróide ou retina e na medida de várias estruturas intraorbitárias¹⁻³. O exame de Doppler colorido, que vem sendo utilizado há algum tempo em ecocardiografia⁴, na avaliação de doenças vasculares periféricas, do sistema nervoso central⁵ e trato gênito-urinário⁶, recentemente foi anexado à oftalmologia. Trata-se de um método que analisa a velocidade do fluxo sanguíneo retrobulbar, mais especificamente das artérias oftálmica, central da retina e ciliares posteriores curtas, vasos que se encontravam além do poder de resolução de outros exames.

Em artigo recente⁷, discutimos os princípios físicos envolvidos no método, assim como sua técnica e principais indicações. Antes que o exame de Doppler colorido possa ser empregado na investigação de condições associadas a desordens vasculares, é fundamental que se investigue a reprodutibilidade deste método diagnóstico.

O objetivo deste estudo é de analisar a reprodutibilidade do exame de Doppler colorido em indivíduos normais.

PACIENTES E MÉTODOS

Realizou-se o exame de Doppler colorido em indivíduos normais, utilizando-se o aparelho P 700 da Philips, no Setor de Ressonância Magnética do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP. Todos os exames foram realizados pelo mesmo examinador (V.P.C.) entre novembro de 1993 e dezembro de 1994. Para que fossem incluídos no estudo, os indivíduos deviam ter idade superior a 20 anos e não apresentar hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, cardiopatia, moléstia vascular periférica, cirurgia ou trauma ocular prévios, glaucoma e doença ocular obstrutiva (trombose da veia central da retina, trombose de ramo venoso, oclusão da artéria central da retina ou oclusão de ramo arterial).

Em todos os indivíduos, avaliaram-se as velocidades de fluxo sanguíneo (sistólica máxima e diastólica final) das artérias central da retina (ACR), artéria oftálmica (AO), e artéria ciliar pos-

terior curta temporal (ACPC) em uma das órbitas escolhida aleatoriamente. Além disto, calculou-se para cada uma destas artérias o índice de resistência (ou índice de Pourcelot), calculado com Velocidade Sistólica máxima - Velocidade Diastólica final/Velocidade Sistólica Máxima. Todos os pacientes tiveram seus exames repetidos 5 vezes. Em todos os vasos, procuravam-se determinar as velocidades de fluxo e índices de resistência no mesmo local.

Empregou-se o coeficiente de correlação intraclasse (ICC) para a análise da reprodutibilidade de cada parâmetro avaliado pelo teste. A escolha deste deve-se ao fato dos dados serem quantitativos e várias medidas serem feitas para cada paciente.

O ICC é calculado como:

$$ICC = \frac{MSB - MSW}{MSB - (K-1) MSK}$$

Onde:

MSB = Quadrado médio entre pacientes
MSW = Quadrado médio entre medidas do mesmo paciente
K = número de medidas

O ICC tem sua significância testada por uma estatística F de Snedecor dada por:

$$F = MSB/MSW$$

Níveis de p inferiores a 0,05 foram considerados significativos.

RESULTADOS

Quinze pacientes foram incluídos no estudo. A média de idade dos pacientes foi de $42,3 \pm 5,6$ anos. Dos 15 pacientes, 7 eram do sexo masculino e 8 do sexo feminino, 10 eram da raça branca, 2 eram negros e 3 pardos.

As tabelas 1, 2 e 3 revelam as médias obtidas nas 5 medidas e os coeficientes de correlação intraclasse calculados para todos os parâmetros nas 3 artérias analisadas.

Observa-se que os coeficientes de correlação intraclasse encontrados mostram-se próximos ou iguais a um, denotando boa reprodutibilidade. Este fato é confirmado pelo teste de F, que

Tabela 1 - Médias e Coeficientes de Correlação Intraclass (ICC) dos Parâmetros Hemodinâmicos Analisados na Arteria Central da Retina

Parâmetro	Média	ICC	P
ACRS (cm/s)	1) 13,22 ± 2,83 2) 13,54 ± 3,19 3) 13,58 ± 3,32 4) 13,77 ± 3,07 5) 13,54 ± 3,05	0,9730	<0,0001*
ACRD (cm/s)	1) 4,43 ± 2,83 2) 4,57 ± 1,20 3) 4,64 ± 1,26 4) 4,78 ± 1,22 5) 4,69 ± 1,20	0,9278	<0,0001*
ACRRI	1) 0,66 ± 0,03 2) 0,66 ± 0,04 3) 0,65 ± 0,04 4) 0,65 ± 0,04 5) 0,65 ± 0,04	1,0000	<0,0001*

ACRS = Velocidade Sistólica Máxima na Arteria Central da Retina; ACRD = Velocidade Diastólica Final na Arteria Central da Retina; ACRRI = Índice de Resistência na Arteria Central da Retina

Tabela 2 - Médias e Coeficientes de Correlação Intraclass (ICC) dos Parâmetros Hemodinâmicos Analisados na Arteria Oftálmica

Parâmetro	Média	ICC	P
AOS (cm/s)	1) 31,44 ± 6,19 2) 31,73 ± 5,99 3) 31,70 ± 5,97 4) 31,44 ± 6,25 5) 31,71 ± 6,18	0,9720	<0,0001*
AOD (cm/s)	1) 9,00 ± 3,41 2) 8,68 ± 3,22 3) 8,94 ± 3,25 4) 8,79 ± 3,41 5) 8,85 ± 3,34	0,9685	<0,0001*
AORI	1) 0,71 ± 0,08 2) 0,72 ± 0,07 3) 0,72 ± 0,07 4) 0,72 ± 0,07 5) 0,72 ± 0,07	1,0000	<0,0001*

AOS = Velocidade Sistólica Máxima na Arteria Oftálmica; AOD = Velocidade Diastólica Final na Arteria Oftálmica; AORI = Índice de Resistência na Arteria Oftálmica

mostrou valores de p inferiores a 0,0001 em todos os parâmetros analisados.

DISCUSSÃO

A análise da reprodutibilidade do exame de Doppler colorido foi objeto de alguns estudos na literatura.

Williamson *et al.*⁸ investigaram a reprodutibilidade do exame de Doppler colorido com o instrumento Siemens Quantum 2000 em 15 indivíduos normais e 15 pacientes com glaucoma de pressão normal (duas medidas por vaso). Os valores de ICC obtidos para as velocidades sistólicas máximas foram iguais a 0,89 para AO, 0,76 para

Tabela 3 - Médias e Coeficientes de Correlação Intraclassa (ICC) dos Parâmetros Hemodinâmicos Analisados na Artéria Ciliar Posterior Curta Temporal

Parâmetro	Média	ICC	P
ACPCS (cm/s)	1) 13,14 ± 3,42 2) 13,46 ± 3,66 3) 13,77 ± 4,01 4) 13,74 ± 3,95 5) 13,36 ± 3,67	0,9659	<0,0001*
ACPCD (cm/s)	1) 5,43 ± 1,77 2) 5,47 ± 2,03 3) 5,57 ± 2,29 4) 5,46 ± 1,84 5) 5,20 ± 1,98	0,9685	<0,0001*
ACPCRI	1) 0,58 ± 0,07 2) 0,58 ± 0,07 3) 0,58 ± 0,07 4) 0,59 ± 0,05 5) 0,59 ± 0,06	1,0000	<0,0001*

ACPCS = Velocidade Sistólica Máxima em Artéria Ciliar Posterior Curta Temporal
 ACPCD = Velocidade Diastólica Final em Artéria Ciliar Posterior Curta Temporal
 ACPCRI = Índice de Resistência em Artéria Ciliar Posterior Curta Temporal.

ACR e 0,89 para ACPCT, enquanto para as velocidades diastólicas finais os valores foram de 0,93, 0,89 e 0,61, respectivamente.

Dennis *et al.*⁹ observaram que as medidas da artéria central da retina com o instrumento Siemens Quantum 2000 variavam de acordo com o local em que o fluxo era pesquisado. As velocidades sistólicas máximas obtidas próximas da superfície retiniana ($13,89 \pm 1,01$ cm/s) foram significativamente maiores que as obtidas posteriormente ($8,16 \pm 0,52$ cm/s) (p). No nosso estudo, não observamos esta variabilidade, uma vez que o examinador se preocupou em realizar as medidas sempre a cerca de 2mm da superfície retiniana.

Tamaki *et al.*¹⁰ analisaram a reprodutibilidade das medidas das velocidades da variação de 10,4%, 9,2% e 4,1% para velocidade máxima sistólica, velocidade final diastólica e índice de resistência, respectivamente.

A reprodutibilidade de um exame como o Doppler colorido depende de algumas variáveis, incluindo o próprio instrumento, o examinador, a artéria a ser examinada e, possivelmente, o paciente. Neste estudo, investigamos pela primeira vez a reprodutibilidade do instrumento P 700 da Philips, em um número representativo de pacientes (15) e com 5 repetições. O exame de

Doppler colorido de órbitas mostrou-se altamente reprodutível, com valores de ICC sempre próximo de 1,00. Não foi possível investigar a influência do examinador sobre a reprodutibilidade do método, uma vez que um único oftalmologista realizou o exame. Um novo estudo neste sentido está sendo realizado.

Uma vez determinado que o exame de Doppler colorido é reprodutível, torna-se possível empregá-lo na investigação de doenças oculares onde se suspeita da participação de fenômeno vascular.

Endereço para correspondência:

Vital Paulino Costa
 Av. Pacamebu, 1782
 01234-000 - São Paulo - SP

REFERÊNCIAS

- HARR DL, QUENCER RM, ABRAMS GW: Computed tomography and ultrasound in the evaluation of orbital infection and pseudotumor. *Radiology* 142:395-401, 1982.
- OSSOINIG KC: The role of clinical echography in modern diagnosis of periorbital and orbital lesions. In: Bleeker G, ed. *Proceedings of the Third International Symposium on Orbital Disorders*. Amsterdam 496-537, 1978.
- LEVINE RA: Orbital ultrasonography. *Radiol. Clin. North. Am.* 25:447-469, 1987.
- DUNCAN WJ: *Color Doppler in Clinical Cardiology*. Philadelphia, PA, WB Saunders, pp. 1-5, 1988.

05. ERICKSON SJ, MEWISSEN MW, FOLEY WD: Stenosis of the internal carotid artery: assessment using color Doppler imaging compared with angiography. *Am. J. Roentgenol.* 152:1299-1305, 1989.
06. MIDDLETON WD, THORNE DA, MELSON GL: Color Doppler ultrasound of the normal testis. *Am. J. Roentgenol.* 152:293-297, 1989.
07. COSTA VP: O uso do Color Doppler em Oftalmologia. *Arq. Bras. Oftalmol.* 57:150-153, 1994.
08. WILLIAMSON TH, HARRIS A, SHOEMAKER JA, SERGOTT RC, SPAETH GL, KATZ LJ, LIEB WE: Reproducibility of color Doppler imaging assessment of blood flow velocity in orbital vessels. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 35 (Suppl):1658, 1994.
09. DENNIS KJ, DIXON ED, WINSBERG F, ERNEST JT, GOLDSTICK TK: Variability in measurement of central retinal artery velocity using color Doppler imaging. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 35 (Suppl):1817, 1994.
10. TAMAKI Y, NAGAHARA M, YAMASHITA H, KIKUCHI M: Blood velocity in the Ophthalmic artery determined by color Doppler imaging in normal subjects and diabetics. *Jpn. J. Ophthalmol.* 37:385-392, 1993.

Cirurgia do buraco macular

Análise estatística de 18 pacientes

Hilton Medeiros *, João Eugênio Medeiros *

RESUMO

Dezoito pacientes (18 olhos) foram submetidos à vitrectomia com "peeling" de Membrana Epirretiniana (MER), "toilette" do Buraco Macular e injeção de hexafluoreto de carbono (SF6). Um paciente foi operado com Buraco Macular no Estágio II de Gass, enquanto o olho contralateral se mantém sob observação.

Em 14 olhos obtivemos melhora da acuidade visual de, pelo menos, 01 linha na escala de Snellen.

ABSTRACT

Macular hole surgery

Eighteen patients (18 eyes) were submitted to vitrectomy with epiretinal membrane peeling and SF6 injection. One patient who has Macular Hole in stage II of Gass in both eyes underwent vitrectomy in only one eye, while the other is under observation.

In fourteen eyes we had an improval visual acuity of, at least on line.

INTRODUÇÃO

Desde os primórdios da oftalmoscopia, pouca mudança houve em relação à prevenção e tratamento dos BM, sendo desde então, classificados como uma das alterações maculares responsáveis por cegueira legal permanente. Este quadro somente se alterou nas década de 90.

A patogênese precisa do Buraco Macular não está claramente elucidada e nos faltam subsídios para o completo entendimento da patologia. Várias hipóteses foram levantadas sobre o BM. As duas correntes mais aceitas, ainda que, de certo modo, antagônicas, são a da existência de forças

tracionais no sentido ântero-posterior, de acordo com Schepens, apoiando-se tal hipótese na existência de opérculo pré foveal em, aproximadamente, 33% dos pacientes com BM. A outra corrente baseia-se em que a grande maioria dos pacientes não apresenta o opérculo e aprecia-se uma membrana epirretiniana (MER) produzindo uma tração tangencial que, segundo Gass, seria a causa da deiscência retiniana e aparecimento do BM.

Talvez possamos obter respostas concretas sobre as teorias, se fizermos uma análise das forças atuantes, bem como o formato da mácula. Tais forças exercidas ou transmitidas pela cortical vítrea,

* Oftalmologistas do Centro Médico de Brasília
Recebido para publicação em 15/05/95.

em análise de vetores, não podem ser unicamente tangenciais e sempre irão revelar um pequeno componente ântero-posterior.

1. A classificação que nos dá praticidade e permite uma abordagem cirúrgica é, hoje, a de Gass. Segundo a mesma, temos 04 estágios distribuídos da seguinte forma:

1) Descolamento Foveal - à biomicroscopia se constata a ausência da depressão foveal com uma mancha amarelada (estágio IA) ou na presença de pequeno anel amarelado (estágio Ib).

2) Formação precoce do Buraco - O anel aumenta para formação total. O buraco pode iniciar excentricamente, a partir da borda da lesão ou centralmente.

3) Buraco macular de espessura total - presente descolamento vítreo foveal e possivelmente opérculo pré-macular.

4) Buraco macular total com descolamento posterior de vítreo.

Duas teorias tentam explicar a origem das forças tangenciais. A primeira se refere ao fluido vítreo pré macular. Segundo esta, com a formação de uma *bursa* pré macular contendo vítreo fluido, o descolamento deste, ocasionado pelos movimentos oculares, geraria uma tração tangencial nas paredes da *bursa* adoadas sobre a mácula. Recentemente, Fisher *et al.*¹ reafirmam a importância da tração pré macular na gênese do BM, através de estudo prospectivo da evolução do buraco macular, avaliado por ecografia B-scan de alta resolução.

A segunda seria a proliferação celular na superfície interna retiniana, levando à formação de uma membrana celular, que com o colágeno neo formando e aderindo-se à cortical vítrea, levaria ao aparecimento de forças tangenciais.

PACIENTES E MÉTODOS

Dezoito pacientes (18 olhos), com vários estágios do BM foram submetidos à vitrectomia com *peeling* da MER e limpeza da borda do mesmo. Na tabela I, encontramos os diversos estágios nos quais operamos os pacientes.

Observamos, com base na mesma tabela, a tendência que os autores seguem, no sentido de

intervir em olhos únicos e sempre nos estágios mais avançados. Os autores tiveram a oportunidade de operar 03 olhos com "Impending", ou seja, com estágio II de Gass e como veremos a seguir, em tais pacientes obtiveram os piores resultados visuais. O paciente de número 8, portador de BM em AO, foi submetido à cirurgia no OD e adotou-se uma conduta expectante no OE.

1. Em todos os olhos foi realizada Vitrectomia, remoção da hialóide posterior, *Peeling* de MER, *toillete* da borda do BM, SF6 intravítreo a 50% e posicionamento do paciente em decúbito ventral. Em 05 pacientes foi possível identificar a hialóide posterior livre no espaço pré-retiniano, durante a cirurgia, confirmando um descolamento posterior completo da mesma.

Na tabela 02, encontramos análise das AV pré-operatórias e pós-operatórias. Observamos que os pacientes operados em estágio II não sofreram melhora significativa da AV, tendo 01 paciente piorado a AV. É certo que houve fechamento do BM nos 04 casos, provavelmente evitando severa baixa de AV futura.

O paciente de nº 06 foi aquele com deterioração da AV no pós-operatório. A angiografia fluoresceínica revela defeito EPR que diminui sensivelmente, aos 3 meses da cirurgia, melhorando em duas linhas a AV, embora ainda menor que a pré-operatória.

Tabela 1 - Relação dos estágios dos BM com os respectivos olhos afetados

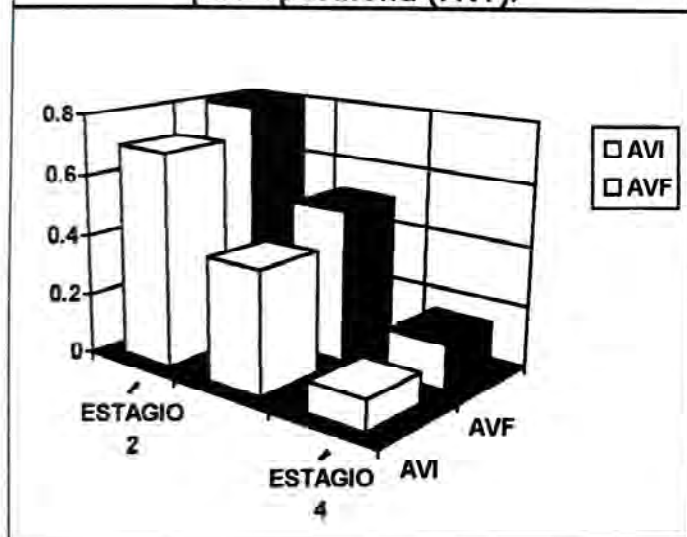
Nº paciente Olho	Estágio de Gass	
1	II	OD
2	IV	AO
3	III	OD
4	II	OE
5	III	AO
6	II	AO
7	IV	OD
8	IV	OE
9	IV	AO
10	IV	OD
11	II	OE
12	III	AO
13	III	OD
14	IV	OD
15	III	OE
16	III	OE
17	IV	OE
18	IV	OD

Tabela 2 - Evolução da AV por paciente

Paciente [	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
AVI	20/25	20/200 20/90	20/50	20/80	20/25	20/25	20/100 20/50	20/100 20/40	20/80	20/200	20/80	20/200	20/60	20/300	20/100	20/100	20/100	20/100
AVF	20/25	20/200 20/80	20/40	20/50	20/90	20/200	20/80	20/800 20/30	20/60	20/100	20/80	20/50	20/100	20/60	20/100	20/60	20/100	20/60

AVI = Acuidade visual pré-operatória
AVF = Acuidade visual pós-operatória

Gráfico 01: Evolução da AV pré-operatória (AVI) e AV pós-operatória (AVF).



RESULTADOS

A AV melhorou em uma linha (Snellen) em 12 pacientes, 2 linhas em 5 pacientes, e mais de duas linhas em 02 pacientes. Manteve-se estável em 3 pacientes e piorou em 3 pacientes.

Naqueles pacientes onde a AVF foi a mesma daquela pré-operatória, ainda assim, referiram melhoria da qualidade visual, a qual foi possível de se identificar através da campimetria macular programa "HF-24" do aparelho SBP-2020 da Topcon (paciente nº 16).

DISCUSSÃO

O tratamento do BM visa, basicamente, à reutilização funcional de fotoreceptores viáveis.

Tem sido demonstrado, que o dano dos elementos fotoreceptores é variável e, provavelmente, relacionado com o fato da retina próxima ao BM estar descolada².

Vários tratamentos já foram propostos para o BM. A fotocoagulação, hoje em desuso, foi o primeiro da lista. A aplicação de impactos nas bordas do BM representava a tentativa de readaptação da retina. O dano térmico causado pelo laser leva a uma severa disfunção dos epitélios envolvidos, embora tenha sido reportada acuidade visual da ordem de 20/60 (pós-laser)³.

Mais recentemente, com o incremento tecnológico na vitrectomia, tratamento profilático tem sido desenvolvido. A idéia básica é a eliminação da tração ântero-posterior e da tração tangencial produzida por MER aderida à hialóide posterior.

Sabemos que a resolução espontânea de BM em estágio I gira em torno de 33 a 44%³ e, provavelmente, se relaciona à separação espontânea do vítreo pré macular.

A vitrectomia para "impending macular holes" (IMH) (estágio II), pode alterar o curso natural da doença.

A técnica utilizada na vitrectomia para estágio II tem como ponto fundamental a remoção da hialóide posterior, através de aspiração ativa com níveis pressóricos de aproximadamente 200 mmHg, evitando-se a área macular. Em situações onde se torna difícil avaliar a existência ou não de hialóide residual, uma troca fluído-gasosa pode auxiliar a esclarecer a dúvida, uma vez que, na presença de hialóide uma substância de aspecto gelatinoso irá interferir na troca gasosa.



Foto 01: Pré-operatório do paciente nº 6.

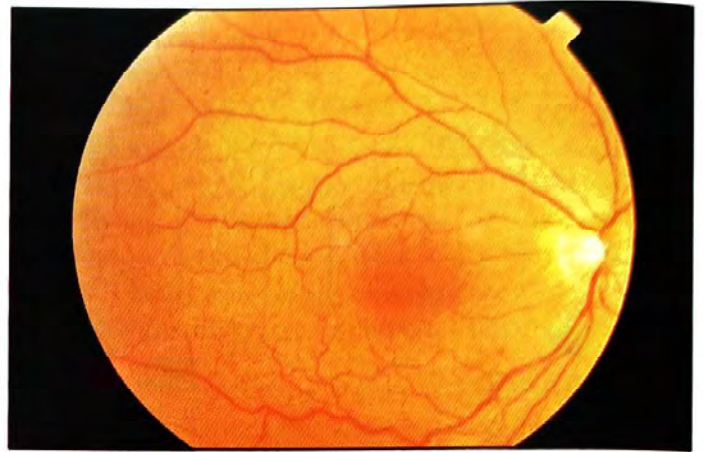


Foto 02: Pós-operatório do mesmo paciente. Notar fechamento completo do BM, apesar da baixa na AV.

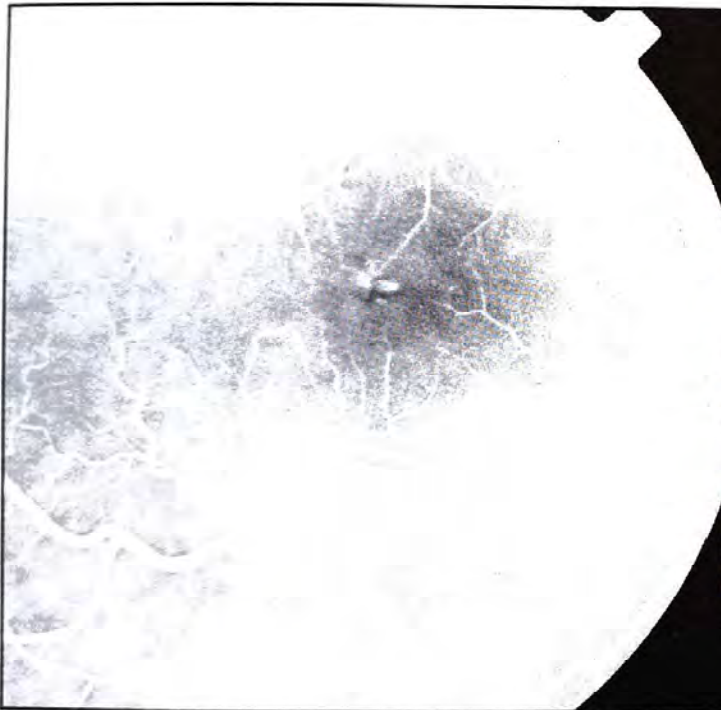


Foto 03: Angiografia pós-operatória (com 01 mês) e aos 3 meses. Observar redução da lesão do EPR.

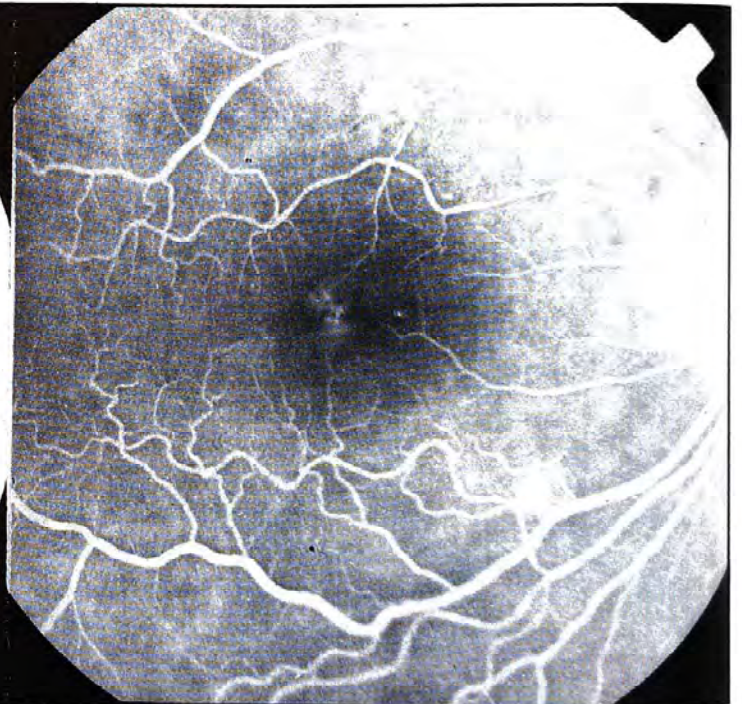


Foto 04: Pré-operatório do caso 16. Observar tração tangencial e MER a nível da borda do BM.

No entanto, a vitrectomia precoce como tratamento e profilaxia do IMH ainda não possui suporte em trabalhos randomizados que comprovem a sua eficácia.

A idéia de tratar BM em estágios III e IV surgiu em 1991, quando Kelly & Wendel⁴ publicaram os resultados em uma série de pacientes vitrectomizados com reaplicação anatômica de aproximadamente 75% dos casos e melhora de AV de, pelo menos, 2 linhas (Snellen) em 42%.

A técnica empregada consiste basicamente na mesma para os IMH, apenas deve ser removida a cortical e todas as trações sobre a borda do buraco com injeção de gás intra-ocular e posicionamento prono do paciente, obrigatoriamente. É fundamental um detalhado exame pré-operatório no sentido de detectar a extensão e exata localização da membrana epirretiniana.

Após a vitrectomia, com readaptação macular, a histopatologia revela grau variável de degeneração dos elementos fotoreceptores e células



Foto 05: Pós-operatório do paciente nº 16, onde se observa retina ao redor do BM adaptada, sem a MER, justificando melhora da AV.

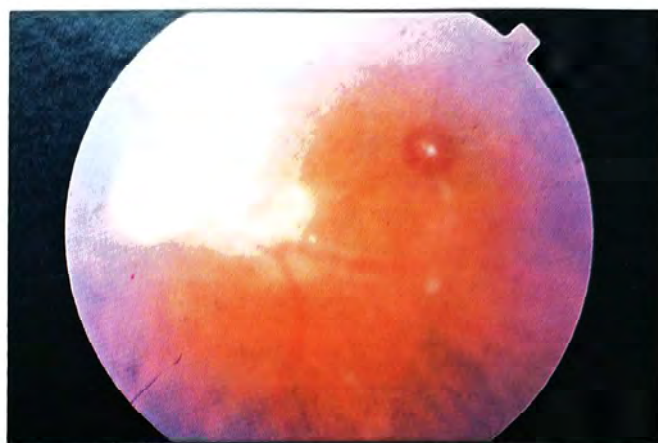
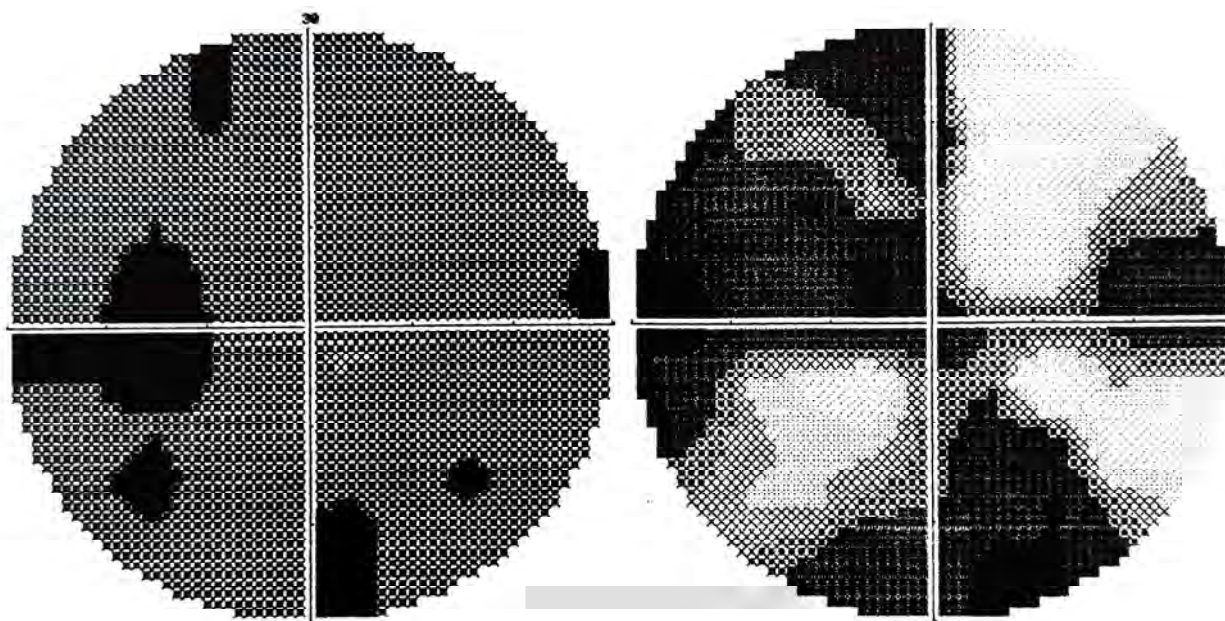


Foto 06: Retinografia evidenciando opérculo pré-macular aderido à hialoide posterior descolada.

Quadro 01: Evolução campimétrica do paciente nº 16. D=pré-operatório; E=pós-operatório.



fibrogliais e do epitélio pigmentado retiniano hiperplásico como sendo a responsável pelo fechamento do BM⁵.

Com uma semana de pós-operatório é possível se avaliar o sucesso anatômico, quando as bordas do BM estão praticamente imperceptíveis; por outro lado, a permanência do BM significa fracasso anatômico, mesmo com o paciente em decúbito prono prolongado.

O fracasso anatômico nem sempre se relaciona com a piora funcional. Pacientes submetidos à vitrectomia para estágio III e IV, com permanência do BM, às vezes revelam melhora de 01 a 2 linhas (Snellen), provavelmente pela reaplicação da retina em volta do BM e conseqüente

reaproveitamento funcional da mesma. É possível que o fracasso na recuperação anatômica se deva a trações residuais não diagnosticadas ou não tratadas durante a cirurgia. Se acreditarmos nessa teoria, podemos achar que estes pacientes se beneficiariam com uma reintervenção, o que no entanto, revelou-se benéfico somente para alguns⁵. Devemos sempre lembrar das complicações de uma vitrectomia, as quais não podem ser descartadas na indicação da cirurgia e que se tornam ainda mais importantes quando pensamos em reoperar os pacientes e submetê-los a novo decúbito ventral.

Outro fator de relevante importância é a utilização de Fator Transformador de Cres-

cimento-B2 (FTC-B2). Tal fator tem-se relacionado a elevados índices de aplanamento macular⁶. Em seu trabalho original, Smiddy *et al.* relatam que, em 91% dos olhos tratados com FTC-B2, houve readaptação da retina, contra 53% dos olhos tratados com placebo. No mesmo estudo, de 14 olhos nos quais a cirurgia fracassou e sem qualquer contacto prévio com o FTC-B2, 13 foram submetidos à reoperação, desta vez com FTC-B2, e, destes em 9 (69%) houve resolução do descolamento. No ato da reoperação foram procuradas membranas epirretinianas e córtex vítrea residuais sem que tivessem sido encontradas em qualquer dos casos.

No tocante à complicação da cirurgia do BM em si mesma talvez a mais temível, seja o aumento do BM, que ocorre quando o cirurgião procura remover a hialóide posterior firmemente aderida nas proximidades da mácula. Alterações atróficas do EPR, secundárias a fototraumatismo induzido pela fibra óptica da endo iluminação, têm sido descritas por vários autores.

Ainda que, nos últimos anos, o tratamento cirúrgico dos Buracos Maculares tenha se desenvolvido bastante, resta muito ainda o que se entender. Creio ser aconselhável indicar a cirurgia apenas nos pacientes jovens, (devemos evitar os idosos ao risco do desenvolvimento de catarata principalmente se apenas unilateral - lembrar que

aproximadamente 90% dos BM idiopáticos são unilaterais - a menos que futuros trabalhos prospectivos e randomizados mostrem o contrário) e nos estágios III e IV. Na cirurgia com intuito de prevenir evolução de estágios I e II a "full-thickness", também se deve aguardar o resultado de futuros trabalhos.

Endereço para correspondência:

Centro Médico de Brasília
716 sul - Bloco C
Térreo - Brasília - DF

REFERÊNCIAS

01. FISHER, YL; SLAKTER, JS; YANNUZZI, LA, and Guyer, DR.: A prospective natural history study and kinetic ultrasound evaluation of idiopathic macular holes. *Ophthalmology* 101:1-5, 1994.
02. GUYER, DR.; GREEN, WR.; DE BUSTROS, S.; FINE, SL.: Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology* 97:1045-1051, 1990.
03. SCHOCKET, SS. et al: Laser treatment of macular holes. *Ophthalmology* 95:574-582, 1988.
04. KELLY, NE; WENDEL, RT.: Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch. Ophthalmol.* 109:(5)654-659, 1991.
05. FUNATA, M.; WENDEL, RT.; DE LA CRUZ, Z.; GREEN, WR.: Clinicopathologic study of bilateral macular holes treated with pars plana vitrectomy and gas tamponade. *Retina* 12:289-298, 1992.
06. SMIDDY, WE.; GLASER, BM; Thompson, JT; et al: Transforming growth factor-B2 significantly enhances the ability to flatten the rim of subretinal fluid surrounding macular holes - Preliminary anatomic results of a multicenter prospective randomized study. *Retina* 13:(4) 296-301, 1993.

Avaliação do uso do Método de Credé nas Casas de Parto e Maternidades da cidade de Fortaleza *

Eliane Barbosa Silva **, Karla Maria Barreto Alves **

RESUMO

As autoras fizeram uma avaliação em 35 Maternidades e Casas de Parto sobre a aplicação do Método de Credé, na cidade de Fortaleza e observaram que a grande maioria destas Unidades fazem a prevenção da Oftalmia Gonocócica de maneira inadequada. Deve ser levada a sério esta constatação, desde que não há uma relação direta entre o número de casos de Uretrite Gonocócica em mulheres e o número de casos de Oftalmia Gonocócica dos recém-nascidos. A prevenção no pré-natal parece ter sido eficaz mas com a piora dos serviços médicos oferecidos à população poderá levar o número de casos a níveis preocupantes.

ABSTRACT

The Credé method in Fortaleza Health Services

The aa. applied a questionnaire about the use of the Credé Method in Maternities and Casas de Parto (Delivery-Houses) in Fortaleza (Brasil). The majority of these Health Services do not employ it adequately. The number of cases of gonococcal urethritis is not directly related to the number of gonorrheal ophthalmia cases due to an apparently satisfactory prenatal care. However, declining quality in our public medical care make us fear an increase in the number of cases.

INTRODUÇÃO

O termo Oftalmia Neonatal designa a conjuntivite que ocorre nas primeiras quatro semanas de vida e tem como principais causas a *Chlamydia trachomatis* e a *Neisseria gonor-*

rhoeae. Dentre as bactérias que atuam como causa da Oftalmia Neonatal temos além da *Neisseria gonorrhoeae*: *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus spp*, *Staphylococcus pneumoniae*, *Branhamelia catarrhalis* e enterococos.

* Trabalho realizado com o apoio da Comissão de Saúde Ocular e Prevenção à Cegueira da Secretaria de Saúde do Estado do Ceará.
** Oftalmologistas em Fortaleza.
Recebido para publicação em 13/11/95.

A Oftalmia Neonatal Gonocócica é uma conjuntivite aguda causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, geralmente bilateral, apresentando exsudação conjuntival purulenta e profusa, quemose, com ou sem formação de membranas. As complicações locais mais sérias incluem o comprometimento corneano podendo levar a perfurações, sinéquias anteriores, estafilomas, panoftalmite, e daí à cegueira.

Felizmente, o acometimento sistêmico do RN com Oftalmia Neonatal ocorre em pequeno número. Foram descritos pneumonia (Ohlson e Bailey) e otite média (Marchant, 1990) causados pela *Branhamella catarrhalis* e uma pneumonia afebril determinada pela *Chlamydia trachomatis* (Gilbert, 1986); não esquecer que a *Neisseria meningitidis* é muito semelhantes à *N. gonorrhoeae* devendo ser mantida uma vigilância sobre essa (Mitchell e Katz, 1989). Essa infecção pode ser adquirida durante o trabalho de parto ou na vida pós-natal pelo contato com a mãe ou com o pessoal do berçário (Friendly, 1983).

Há uma nítida relação entre eficiência dos serviços de saúde no que diz respeito ao acompanhamento da gestante e o aparecimento de Oftalmia Neonatal Gonocócica. Daí, a maior incidência da patologia em países em desenvolvimento. No Brasil, os estudos isolados tornam difícil avaliar a prevalência e a incidência da infecção gonocócica em gestantes e recém-nascidos.

Em 1881, Karl Sigmund Franz Credé, ginecologista e obstetra alemão, relatou que o uso do nitrato de prata reduzia significativamente a incidência da Oftalmia Gonocócica. Após estudos, a

solução a 2% foi substituída pela de 1% em virtude da mesma eficácia e menos incidência da conjuntivite química.

Em 1977, o método de Credé foi regulamentado pelo Decreto-Lei 9.713 (Diário Oficial do Estado de São Paulo 19/04/77) e posteriormente complementado pelo Decreto-Lei 19.941 (Diário Oficial do Estado de São Paulo 19/11/82) que normatiza sua operacionalização.

Este trabalho tem como objetivo avaliar o uso do método de Credé nas Casas de Parto e Maternidades da cidade de Fortaleza.

MATERIAL E MÉTODOS

A aplicação do método de Credé foi estudada em 35 Unidades de Saúde (5 Casas de Parto e 30 Maternidades), correspondendo à totalidade das Maternidades da cidade e das Casas de Parto conhecidas pela Secretaria de Saúde do Estado do Ceará, no período da investigação, isto é, nos meses de junho e julho de 1992. Destas unidades, 15 pertencem ao serviço público e 20 são particulares.

Através de formulário foram registradas informações sobre o agente profilático empregado contra a Oftalmia Neonatal, sua concentração, condições de armazenamento, conhecimento da legislação vigente sobre o método de Credé, motivo da não utilização do método, disponibilidade de nitrato de prata 1% e modo de preparo da solução.

Tabela 1 - Incidência da Oftalmia dos recém-nascidos em Fortaleza no período de 1988-1992.

Anos	Nascidos Vivos *	Registrados de Nascimentos **	Casos	Taxas ***
1988	54.211	45.195	26	4,8
1989	52.989	52.994	50	9,4
1990	46.940	51.124	33	6,5
1991	49.049	44.318	14	2,9
1992	56.276	50.236	17	3,0

* Nº obtido nas Maternidades; ** Nº conseguido nos Cartórios; *** A taxa usada é a de 1:10.000 sobre os nascidos vivos

Os dados de nascidos vivos e os de Registros de Nascimento foram publicados pelo jornal "O Povo" de Fortaleza e os casos no Departamento de Doenças Sexualmente Transmitidas/AIDS da Secretaria de Saúde do Estado.

Tabela 2 - Relação entre mulheres acometidas com as diversas formas de Uretrites e a incidência de Oftalmia dos Recém-nascidos em Fortaleza entre 1988 e 1992.

Infecções/Anos	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994
Uretrite							
Gonorrêica	737	301	298	230	164	97	90
Uretrite não							
Gonorrêica	532	309	228	101	203	89	17
Oftalmia do R.N.	26	50	33	14	17	24	31

Tabela 3 - Substâncias empregadas na Profilaxia da Oftalmia dos Recém-nascidos nas Maternidades de Fortaleza em 1992.

Substância	Nº de Maternidades	Porcentagem
Nitrato de Prata	04	13,3%
Vitelinato de Prata	14	46,6%
Cloranfenicol	06	20,2%
Garamicina	02	06,6%
Nenhum	04	13,3%
Total	30	100,0%

Tabela 4 - Tempo de armazenamento da Solução de Nitrato de Prata nas Maternidades de Fortaleza em 1992

Tempo	Nº de Maternidades	Porcentagem
24 horas	0	0,0%
48 horas	1	3,3%
Acima de 48 horas	3	9,9%
Não usam	26	88,8%
Total	30	100,0%

RESULTADOS

O estudo da incidência da Oftalmia do Recém-nascido foi feito num período de cinco anos e, como pode ser visto, baseia-se em dados heterogêneos, mas, representa o que pode ser constatado na prática diária dos oftalmologistas, isto é que há uma baixa incidência (Tabela 1).

As doenças sexualmente transmissíveis têm uma tendência secular declinante no período estudado, embora entre elas, haja uma alternância de predomínio (Tabela 2).

O emprego, em 22 das Unidades, de outras substâncias como o vitelinato de prata, mostra o desconhecimento quanto à eficácia do nitrato de prata, na profilaxia da Oftalmia Neonatal Gonocócica. As 04 Unidades restantes não utilizam qualquer medida preventiva (Tabela 3).

Analisando o universo de Maternidades e Casas de Parto de Fortaleza, verificamos que 04 unidades utilizam o Nitrato de Prata, sendo que, apenas 01 realiza a profilaxia de acordo com as normas internacionalmente aceitas (Tabela 4), inclusive em relação às condições apropriadas de proteção à luminosidade, de acordo com o exposto na Tabela 5.

O uso do Vitelinato de Prata também não é uniforme, havendo diferenças de dosagem, como podem ser vistas na Tabela 6.

DISCUSSÃO

Este trabalho mostra resultados concordantes com outro realizado em 1975 na cidade de São Paulo onde, somente 10,5% das maternidades realizavam adequadamente a profilaxia; 26,3%

Tabela 5 - Condições de armazenamento do Nitrato de Prata nas Maternidades de Fortaleza em 1992

Luminosidade	N° de Maternidades	Porcentagem
Adequada	02	6,6%
Inadequada	02	6,6%
Não usam a solução	26	88,8%
Total	30	100,0%

Tabela 6 - Concentração do Vitelinato de Prata utilizado nas Maternidades de Fortaleza em 1992

Concentração	N° de Maternidades	Porcentagem
10%	12	40,0%
01%	02	06,6%
Não Usam	16	53,4%
Total	30	100,0%

utilizavam o Nitrato de Prata em concentração incorreta, 57,8% usavam colírio de eficácia não comprovada, 5,2% utilizavam antibiótico associado a corticosteróide, apesar da contra-indicação, e 5,2% não realizavam profilaxia (Belfort Jr. e cols.). Em Curitiba, numa pequena amostra foi encontrada uma proporção de 1:2 na comparação do uso do Nitrato de Prata em relação ao vitelinato de prata (Moreira e cols.). Em São Paulo, apesar da obrigatoriedade da aplicação do Credé, somente um terço das maternidades o aplicam adequadamente (Palazzi e cols.).

O nitrato de prata ainda é o melhor profilático para a Oftalmia Gonocócica. Seu poder germicida deve-se à combinação do íon prata agrupamentos sulfidríla, amido, fosfato e carboxila a nível das proteínas do microorganismo, resultando em desnaturação que é a base dos efeitos adstridentes e cáusticos. Tais ações causam a ruptura da membrana da célula microbiana e conseqüente morte do microorganismo. Tem ação rápida, mas de curta duração devido à afinidade por material orgânico.

A farmacopéia americana estabelece que a concentração da solução de nitrato de prata, para uso oftálmico, não deve ser inferior a 0,95% nem superior a 1,05% daí a necessidade das informações colhidas sobre tempo de armazenamento e condições de luminosidade, fatores estes que afetam a concentração da solução. As desvantagens são devidas à instabilidade da solução cuja

concentração aumenta pela evaporação e que se modifica pela ação da luz, tornando a solução cáustica. O calor age na solução dissociando as moléculas, formando radicais livres. Não há descrição de hipersensibilidade ao nitrato de prata ou de cepas de gonococo resistentes.

De acordo com a Norma Técnica Especial do Decreto-Lei citado anteriormente, a solução de Nitrato de Prata quimicamente pura a 1% e com pH entre 4,5 e 6, deve ser envasada em frasco de vidro neutro de cor escura e provido de dispositivo conta-gotas. Os frascos devem ser mantidos fechados, em local que os resguarde do calor e da luz.

Para perfeita instilação da solução, deve-se limpar as pálpebras do RN imediatamente após o nascimento, com água, de preferência fervida e, nunca, com soro fisiológico. Instilar uma gota em cada olho do RN até uma hora após o nascimento. Mesmo sendo as recomendações acima fáceis de observar, vemos nas Tabelas 4 e 5, que são desobedecidas em quase todas as maternidades de Fortaleza.

O vitelinato de prata, o fármaco mais usado em substituição ao Método Credé, é um antisséptico de ação lenta e persistente, bem menos eficaz que o Nitrato de Prata e, por isso, desaconselhado para profilaxia ocular neonatal pelo Ministério da Saúde do Brasil. Existe um equívoco na aplicação do Credé, ao usar a especialidade farmacêutica

Argirol, tomando-o como sendo Nitrato quando na realidade é Proteinato de Prata. A ingenuidade de alguns vai tão longe que chegam a diluí-lo a 1% (Tabela 6), quando o de 10% é totalmente ineficaz (Offret e Dhermy, 1986). Outra demonstração de desinformação é o uso de Cloranfenicol e Gentamicina, na substituição ao nitrato de prata, quando a Tetraciclina e a Neomicina são usadas na prevenção da *Chlamydia trachomatis*. Mesmo partindo do princípio errado da inexistência de Oftalmia Gonocócica o antibiótico usado não seria o indicado. A afirmação de Rezende Filho, que o antibiótico seria o mais adequado dos profiláticos para as condições do nosso país, é muito discutível, pois, além da resistência que pode desenvolver não traz vantagens, como demonstraram Hamerschlag e cols., em 1989.

A Oftalmia do Recém nascido pode ser um forte indicador de doenças sexualmente transmissíveis nos pais (Fransen e cols., 1985); podendo, inclusive, aparecer após parto cesareano a Oftalmia Gonocócica (Jacobsen e cols., 1991) ou a Oftalmia por *Chlamydia* (Sato et alii, 1990). Estudos determinaram a incidência de Oftalmia Gonocócica em 42% das crianças expostas à gonorréia da mãe, e de 31% das Oftalmias pela *Chlamydia* (Laga e cols., 1986 e 1989).

Na nossa população, tomando os últimos 7 anos, havia um equilíbrio no número de Uretrites Gonocócicas e não gonocócicas, exceto em 1994, quando pende surpreendentemente para a gonocócica (Tabela 2). Há um claro declínio do número de casos, que pelo número de anos tomados, autoriza dizer que há uma Tendência Secular para a queda das ocorrências de uretrites na população feminina de Fortaleza.

Analisando os nossos casos, vemos que não há uma relação direta entre a ocorrência de casos notificáveis de uretrites gonocócicas femininas e o número de casos notificáveis de Oftalmia Gonocócica. Em 1988 essa relação era de 3,5% (26/737) e no, ano seguinte, de 16,6% (50/301). A irregularidade dos números nos coloca em alerta para um súbito aumento na incidência o que poderia elevar muito os casos de cegueira em crianças. A inexistência de diferenciação da etiologia das uretrites não gonocócicas não impede que pensemos que o número das Uretrites Clamidianas seja elevado o suficiente para que sejam tomadas medidas para a sua prevenção. Por outro lado, verificamos uma maior regularidade na pre-

valência da Oftalmia Gonocócica que não acompanhou a Tendência Secular de queda do número de casos, como ocorreu com as uretrites. Podemos inferir que a redução na probabilidade de casos da Oftalmia do Recém-nascido, nos casos de uretrites manifestas, aumenta a responsabilidade para a sua prevenção dentro das Salas de Parto.

Para a determinação de taxas para análise, a falta de dados oficiais nos obrigou a tomar os oficiosos. Na impossibilidade de conseguir os dados anteriores a 1990 do número de nascidos vivos, em Fortaleza, e achando que os dados de projeção demográfica não eram confiáveis, utilizamos os dados levantados por um jornal de grande circulação em Fortaleza que contabiliza, mensalmente, os dados obtidos nas Maternidades e Cartórios da cidade. Observamos, então, a sugestão de Irwin e Pinto de Oliveira (1974) e Laurenti, Mello Jorge, Lebrão e Gotlieb (1985) para minimizar o sub-registro dos Nascidos Vivos que é corrente no Brasil. A falta de uniformidade nos dados nos obrigou a tomar como denominador, na determinação da taxa, o maior número. Achamos não haver distorção maior pois, a sub-estimativa dos dados de nascimento são neutralizados pela sub-notificação das oftalmias. Por outro lado, o número de casos se situa entre 17 e 50, sendo a diferença, entre os dados oficiais e oficiosos, de poucas centenas em número de algumas dezenas de milhares. A diferença nos valores do coeficiente seria de centésimos e, quando muito, em décimos, o que não afetaria as conclusões que se podem tirar dos dados. Nas taxas encontradas, verificamos que não há uma clara tendência de aumento ou de diminuição dos casos de Oftalmia do RN levando em conta os dados obtidos através de Notificação para o Departamento de Epidemiologia da Secretaria de Saúde do Estado do Ceará. Encerramos em 1992, pois, a partir de então, não nos foi possível encontrar dados confiáveis sobre o número de nascidos vivos.

Portanto, deve ser feito um controle rigoroso visando o uso do Credé com fins profiláticos. Devemos também, estar atentos para o combate da Oftalmia do Recém-nascido causada pela *Chlamydia*, em vista do aumento relativo das Uretrites não gonocócicas, no nosso meio e pelo risco das infecções não manifestas, como surgem os dados que obtivemos.

CONCLUSÃO

Diante dos resultados desapontadores com relação à aplicação de medidas profiláticas da Oftalmia Neonatal Gonocócica em nosso município, sugerimos que a Comissão de Saúde Ocular e Prevenção à Cegueira do Estado do Ceará promova a divulgação de informações sobre o Método de Credé e o fornecimento da solução de Nitrato de Prata 1% a todas as Casas de Parto e Maternidades de Fortaleza. Sabendo através de outros artigos que a situação é semelhante, nas outras unidades do nosso país, a sugestão torna-se extensiva aos outros Estados.

Essas providências se fazem necessárias mesmo se levando em conta a, surpreendentemente, baixa taxa de Oftalmia do Recém-Nascido.

Para se ter uma idéia, na cidade do Cabo, na rica África do Sul, a taxa era, segundo Lund e cols., em 1987, de 27,3:10.000, e ombreava-se com os serviços Universitários daquela cidade que, no mesmo ano, ficava em 3,4:10.000. A nossa taxa ficou no período de 1988-1992 entre 2,9 e 9,4:10.000. Não há dúvidas que a sub-notificação entre nós é muito grande, invalidando a comparação direta dos números mas, mesmo assim, eles no colocam num patamar honroso quanto à incidência da doença. Este resultado surpreendente deve-se talvez ao elevado número de crianças que nascem em Maternidades, traduzido no equilíbrio entre os nascidos vivos e registrados (como pode ser visto na Tabela I), não pelo aspecto profilático durante a gestação, mas pelos cuidados pré-natais. Caso houvesse uma profilaxia satisfatória o número de casos cairia para níveis compatíveis com os países com os melhores Indicadores de Saúde do Mundo.

Os riscos da elevação do número dos casos está presente, apesar dos índices de notificação das Doenças Sexualmente Transmissíveis, relacionadas com a Oftalmia dos Recém-Nascidos, serem declinantes o que nos permite alertar para os riscos das DST não manifestas o que exigiria um maior rigor no emprego das medidas profiláticas.

Agradecimentos

Agradecemos ao Dr. Fernando Queiroz Monte pelo incentivo para a realização da pesquisa e a orientação na redação do trabalho; à Enfa. Francisca Leonete Borges de Almeida pelo apoio logístico para o desenvolvimento do

trabalho; e, à Dra. Marisa Giacomo Massaini pela ajuda na obtenção da Bibliografia que utilizamos.

REFERÊNCIAS

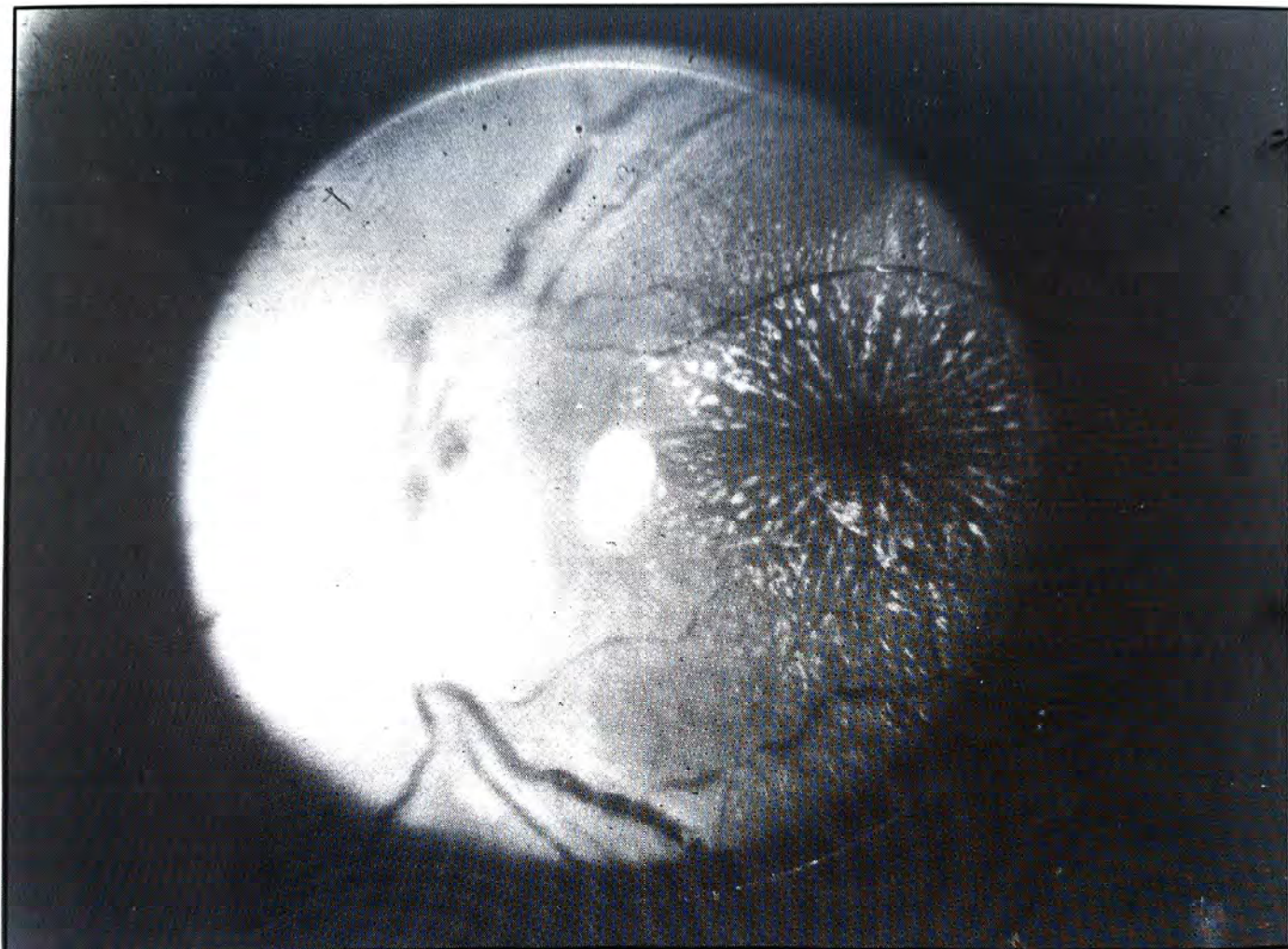
- BELFORT JUNIOR, R.; IMAMURA, A.P.; P.P. - Avaliação da Profilaxia neonatal da cidade de São Paulo. *Arq. Bras. Oftal.* 38(3): 124-140, 1975.
- Divisão Nacional de Dermatologia do Ministério da Saúde do Brasil - Estratégias operacionais para o controle da gonorréia no Brasil - Ministério da Saúde, Brasília, 1986.
- FRANSEN, L.; NSANCE, H.; D'COSTA, L.J.; BRUNHAM, R.C. E PIOT, P. - Parents of infants with Ophthalmia Neonatorum a high-risk group for sexually transmitted diseases. *Sex-Transm. Dis.* 12(3): 150-154, 1985.
- GILBERT, G.L. - Chlamydial infections in infancy. *Aust. Paediatr. J.* 22(1): 13-17, 1986.
- GOLDEBERG, O.V.; BOLLERUP, A.C.; KOLMOS, M.J.; LARSEN, S.O. E LIND, I. - Neonatal conjunctivitis after abolition of compulsory Credé prophylaxis - *Ugeskr. Laeger.* 153(4): 294-298, 1991.
- HAMMERSCHLAG, M.R.; CUMMINGS, C.; ROBLIN, P.M.; WILLIAMS, T.H. e DELKE, I. - Efficacy of neonatal ocular prophylaxis for prevention of Chlamydial and gonococcal conjunctivitis. *New Engl. J. Med.* 320(12): 769-772, 1989.
- IRWIN, R. e PINTO DE OLIVEIRA, L.A. - Tendência e possibilidades na coleta de estatísticas vitais no Brasil. *Rev. Bras. Estat.* 35, 179-202, 1974.
- JACOBSEN, T.; KNUDSEN, J.D. e WEIS, N.M. - Gonorrheal Ophthalmia Neonatorum in a premature infant delivered by Cesarean Section. *Ugeskr. Laeger* 153(37): 2571, 1991.
- JORNAL O POVO, Fortaleza, 02/09/1993.
- LAGA, M.; PLUMMER, F.A.; NZANZE, H.; NAMARA, W.; BRUNHAM, R.C.; NDINYA-ACHOLA, J.O.; MAITHA, G.; RONALD, A.R.; D'COSTA, L.J.; BHULLAR, V.B. et alii - Epidemiology of Ophthalmia Neonatorum in Kenya. *Lancet* 2(8516): 1145-1149, 1986.
- LAGA, M.; MEHEUS, A. e PLOT, P. - Epidemiology and Control of gonococcal Ophthalmia neonatorum. *Bull. World Health Organ.* 67(5): 471-474, 1989.
- LAURENTI, R.; MELLO JORGE, M.H.P.; LEBRAO, M.L. e GOTLIEB, S.L.D. - Estatísticas da Saúde, EDUSP, São Paulo, 1985, p.50.
- LUND, R. J., KIBEL, M.A., KNIGHT, D.J. e van der ELST, C. - Prophylaxis against gonococcal ophthalmia neonatorum. A prospective study. *S. Afr. Med. J.* 72(9): 620-622, 1987.
- MARCHANT, C.D. - Spectrum of disease due to *Branhamella catarrhalis* in children with particular reference to acute otitis media. *Am. J. Med.* 88(5A): 155-195, 1990.
- MITCHELL, S.R. e KATZ, P. - Disseminated neisserial infection in pregnancy: the empress may have a change of clothing. *Obstet. Gynecol. Surv.* 44(1): 780-788, 1989.
- MOREIRA, L.; MOREIRA, H.; PIRES, E.F. e MOREIRA, C.A. - Avaliação do Método de Credé nos Serviços de Maternidade de Curitiba. *Rev. Bras. Oftalmol.* 52(2): 111-117, 1993.
- OFFRET, G. e DHERMY, P. - Les collyres antisséptiques. *J. Fr. Oftalmol.*, 9(12): 791-803, 1986.
- OHLSON, A. e BAILEY, T. - Neonatal Pneumonia Disease by *Branhamella catarrhalis*. *Scand. J. Infect. Dis.* 17(2): 225-228, 1985.
- PALAZZI, M.A.; MUNOZ, E.H.; MASSAINI, M.G.; AURICHIO, M.T. e BARROS, O.M. - Estudo da aplicabilidade do Método Credé em Maternidades do Mu-

- nício de São Paulo. Rev. Bras. Oftalmol. 50(2): 103-108, 1991;
- REZENDE FILHO, J. - Profilaxia da Oftalmia neonatorum. An. Oftalmol. 2(1): 31-34, 1983;
- SATO, S.; OZAKI, T.; NAKAMURA, Y. e SAITO, Y. - Chlamydia trachomatis infection in a newborn infant delivered by Cesarean Section. Nippon-Sanka-Fujinka-Gakkai-Zasshi 42(3): 295-298, 1990.
- SOLBERG, R.; MEDERG, A. e SCHOYEN, R. - Neonatal conjunctivitis in a Nursery and a Neonatal Unit. Tidsskr. Nor. Laegeforen 111(10): 1230-1232, 1991.

Seção de Foto

Neurorretinite com Estrela Macular

Evaldo Campos



Garoto de 11 anos, "sem enxergar há 12 dias do olho direito" foi visto à tarde com percepção da luz, não localizando sequer a direção do feixe luminoso.

Exame externo do O.D. sem anormalidade; fundoscopia revelando papila fortemente edemaciada, limites imprecisos, pequenos focos hemorrágicos na zona do edema. Belíssima estrela macular, como se fossem raios de roda, a

fovéola poupada, formando o cubo. O conjunto, maior que a papila edemaciada.

Todos os exames clínicos e de laboratório sem alterações.

A retinografia, feita em 1942, quando foi visto o menino, reproduzida e ampliada 53 anos depois, é publicada, inaugurando a nova seção, com referência ao trabalho de Miguel Hage Amaro, Jorge Hage Amaro, Enos Souza e Jairo Barja (Rev. Bras. Oftal. 54(10):51-54, 1995).

Pretende esta seção destacar fotos e resumir relato de caso. Lembramos que esta seção está aberta a todos oftalmologistas que desejam publicação de casos com fotos.

Seção de Facoemulsificação

Coordenador: Almir Ghiaroni

Neste número, publicamos um trabalho do Dr. Israel Rozenberg, onde aborda a sua experiência pessoal com lentes intra-oculares dobráveis.

Agradecemos ao Dr. Rozenberg pela sua contribuição.

Experiência adquirida após o implante de quatrocentas LIO's dobráveis com plataforma

Israel Rozenberg *

Após quatro anos de prática em facoemulsificação, optei por iniciar o uso de lentes intra-oculares dobráveis. A demora em decidir-me por esta mudança deveu-se a dois fatores principais: o primeiro de ordem estritamente econômica, pois, até há bem pouco tempo atrás, o custo dessas lentes era da ordem de US\$ 300,00, inviável num cenário onde o procedimento cirúrgico de uma facectomia é remunerado, pelos vários convênios de saúde, de forma desprezível atualmente já se compram as lentes por US\$ 100,00, o que as aproxima bastante em preço, das lentes de PMMA. O segundo e mais relevante aspecto é que não obstante a maciça propaganda de marketing, a que eramos submetidos nos vários congressos da especialidade no exterior, garantindo que as lentes dobráveis podiam ser inseridas no globo ocular através de incisões de 3,0 mm e até 2,5 mm, toda vez que eu partia para um novo início de tentativas com tais lentes, a prática teimava em não submeter-se à teoria, e as LIOs só con-

seguiam entrar por incisões de 4,0 mm ou 4,5 mm, ou seja, o mesmo desempenho das lentes ovais de PMMA. Descreverei, a seguir, as facectomias empregando as LIOs de silicone de peça única fabricadas pela STAAR.

O uso de pinças de inserção

Existe uma multiplicidade de pinças de inserção para colocação de lentes dobráveis e, possivelmente, submetendo-se àquele ditado que diz: "riqueza em medicina significa pobreza", toda esta riqueza em modelos existentes significa que nenhuma delas é plenamente satisfatória e eu ousaria complementar dizendo que todas elas são insatisfatórias. O fato é que essas pinças obrigam o cirurgião a malabarismos para prender a lente entre suas garras, mas este fator por si só é superável. O que realmente transforma as pinças em objetos de pouca serventia é que, devido à

* Professor Adjunto em Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Teresopolis - RJ.

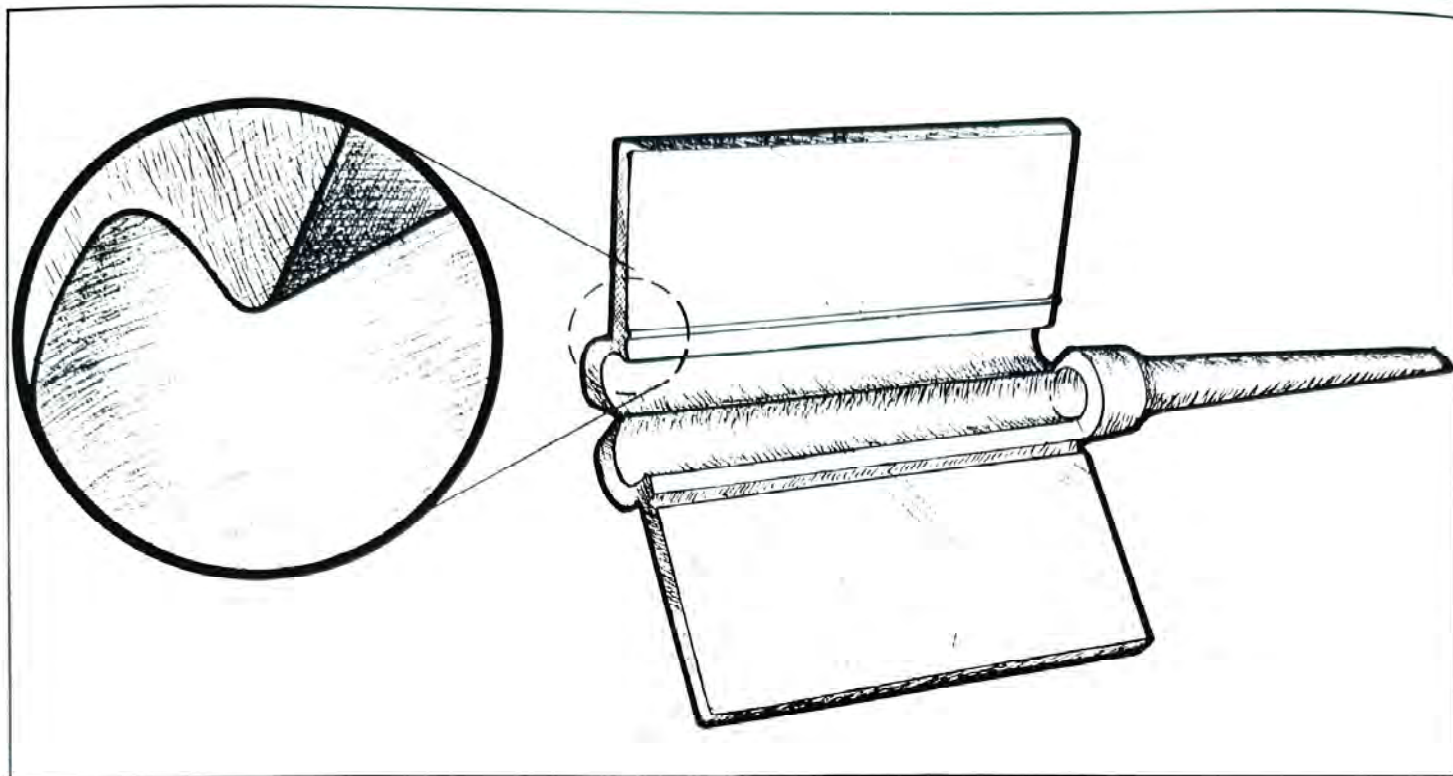


Figura 1

espessura de suas garras aliadas à espessura da própria lente, a inserção só se realiza por incisões de 4,0 a 4,5 mm. Com o advento de cartuchos plásticos de paredes finas, a indústria conseguiu eliminar um dos elementos que nos obrigava ao uso de incisões maiores.

Cartucho STAAR - vitória sobre a concorrência

Um cartucho de plástico que sirva de canudo para a inserção de uma lente dobrável dentro do globo ocular deve ser algo bastante simples de ser construído é o que pensamos hoje depois que ele já foi inventado, mas o fato é que os fabricantes de lentes levaram anos pesquisando até chegar a um resultado final e este foi, como não poderia deixar de ser, mais satisfatório para uns fabricantes do que para outros. Aparentemente a STAAR chegou a um melhor resultado é, no meu entender, por um minúsculo detalhe de desenho (Fig. 1), que é a presença de aletas superiores as quais mantêm a lente, deslizando ao longo da canaleta do insersor, sem que haja tendência a que a lente fique sambando à proporção que vai sendo deslocada em direção

ao orifício de início do canudo do insersor. Caso a lente fique sambando durante este deslocamento, existe bastante possibilidade de que ela chegue com orientação errada ao orifício de entrada do canudo e, ao acontecer este fato, ela poderá ser prensada contra este orifício e, em vez de entrar suavemente no canudo, terá parte sua amputada pelo embolo do aparelho injetor de modo o que tenhamos o desprazer de constatar, ao final da colocação da lente no olho, que um pedaço dela rasgou-se e ficou pelo caminho; menos grave será se o pedaço arrancado for uma pequena borda das plataformas hapticas, mas não é raro que a parte óptica seja gravemente afetada obrigando o cirurgião a um alargamento da incisão inicial de modo a retirar a lente danificada.

Lentes em plataforma e o efeito "quiabo"

A colocação dessas lentes no insersor é de fundamental importância para que o processo evolua de modo satisfatório e que ela deslize de maneira suave para o interior do olho. Quando a lente é colocada na canaleta do insersor (Fig. 2) ela, que é de

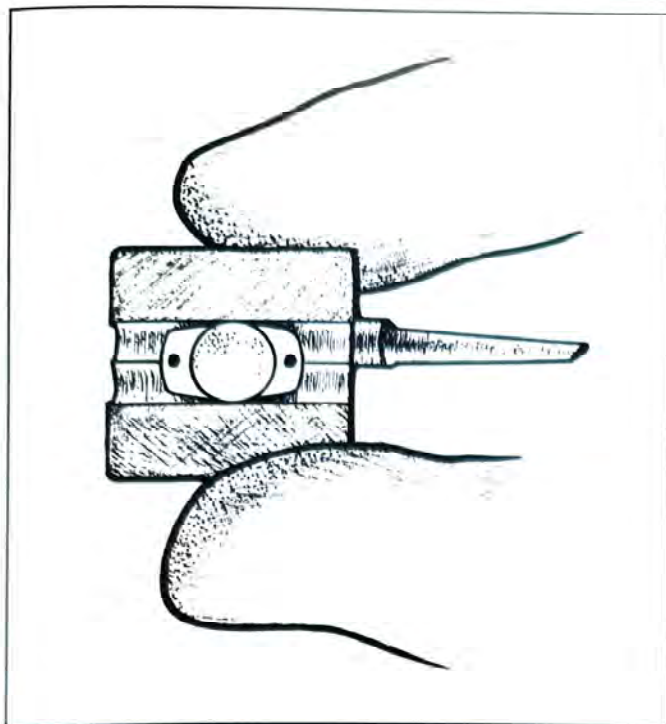


Figura 2

silicone, fica em contato com o material plástico do insersor; estes dois corpos de plástico têm muito atrito entre eles de modo que seria difícil fazer a lente deslizar ao longo da canaleta. Para se eliminar o atrito, devemos colocar sob a lente, um pequeno volume de BSS e fazer com que a mesma deslize várias vezes ao longo da canaleta, até verificarmos que escorregue de modo totalmente livre, como se tivesse caldo de quiabo entre ela e o insersor. A lente é deslizada, colocando-se as duas plataformas de uma pinça McPherson sobre sua face anterior, ao longo do seu maior eixo (Fig. 3). Quando houver certeza de que o efeito quiabo já foi obtido, deve-se fechar a dobradiça do cartucho, mas colocando-se, antes do total fechamento, pequeno volume de substância visco-elástica de modo a facilitar mais ainda o deslizar. Há que se ter cuidado para que o BSS colocado sob a lente seja em pequeno volume, senão extravasará para a face anterior da lente fazendo com que a pinça deslize sobre a lente e não esta sobre o cartucho.

Após o fechamento da dobradiça devemos avançar lentamente o embolo do insersor, de modo a deslizar a lente para o canudo e daí para o interior do olho. Se

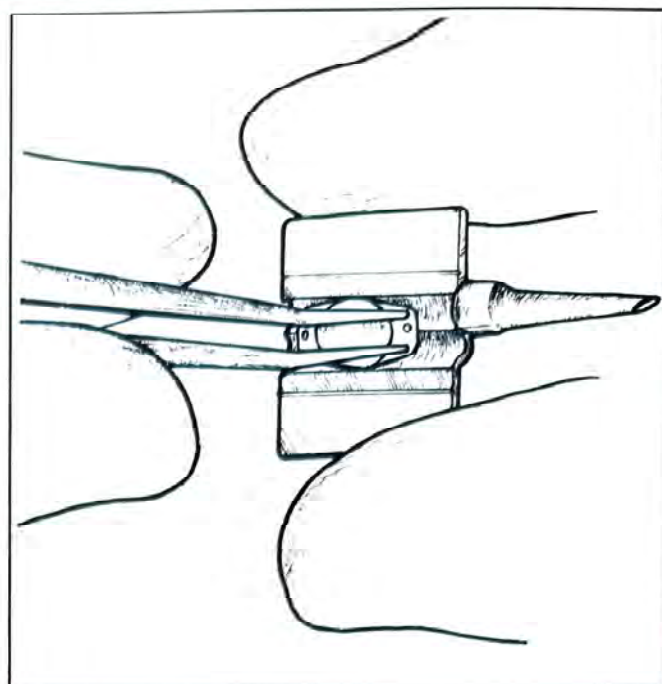


Figura 3

durante o deslocamento do embolo surgir resistência e este movimento, devemos reabrir o cartucho e reposicionar a lente.

LIOs dobráveis com alças

As lentes dobráveis com alças, com desenho semelhante às lentes tradicionais, têm bastante aceitação internacional. No entanto noto que os grandes líderes internacionais da cirurgia de catarata preferem aquelas sem alças e, eu particularmente, acho bem mais prático não ter que me preocupar com o posicionamento dessas alças no cartucho e também no saco capsular. Assim invariavelmente opto por aquelas em plataforma. Em duas oportunidades utilizei cartuchos STAAR para a colocação de lentes dobráveis com alças da Chiron e tive o desprazer de verificar que uma das alças era arrancada no procedimento da inserção. É claro que esta constatação só é feita quando a lente já está no saco capsular. Isto exige sua retirada. De qualquer maneira ficou a lição de só se usar o cartucho correspondente à lente.

Túnel escleral ou "clear" cornea?

Naturalmente, como todo cirurgião de faco-emulsificação, eu previamente reali-

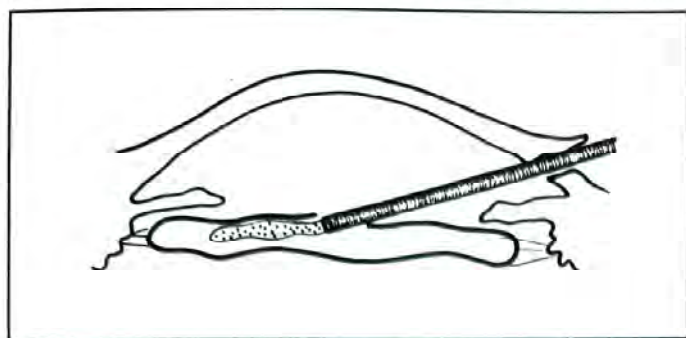


Figura 4

zava a cirurgia através do túnel escleral, antes de migrar para a incisão diretamente realizada na córnea e tive a oportunidade de notar que a inserção das lentes dobráveis é mais fácil com este segundo tipo de incisão aonde se tem a possibilidade de inclinar mais a lente, no exato instante de sua inserção, em direção ao orifício produzido pela capsulorhexis na cápsula anterior, enquanto que na utilização do túnel escleral a lente fica mais paralela à capsulotomia.

A colocação do canudo do cartucho na incisão corneana é um procedimento de extremo rigor em termos da largura da incisão, ou seja, o canudo penetra em incisões com 3,25 mm, mas não passa através de uma com 3,00 mm; ou melhor dizendo, se você forçar muito ele acaba entrando, mas quando retiramos o canudo do olho notamos que simplesmente a incisão fica arrombada, não mais possibilitando a característica valvular e auto-selante. É importante que você observe bem este detalhe, pois, o fabricante das lentes vai lhe dizer que ela entra através de incisões de 2,5 mm, induzindo-o a forçar a incisão, com o mau resultado acima citado. Se você ainda não tiver bastante experiência em incisões corneanas, vai ficar com impressão de que a incisão não ficou auto-selante por inabilidade sua, quando na verdade você foi induzido a erro. Eventualmente a lente pode entrar por incisão menor, mas provavelmente é uma lente de grau mais baixo e portanto mais fina. Ainda neste tópico vale ressaltar que na colocação de lentes de grau muito elevado, às vezes, o cartucho simplesmente estoura, obrigando-nos a utilizar um novo.

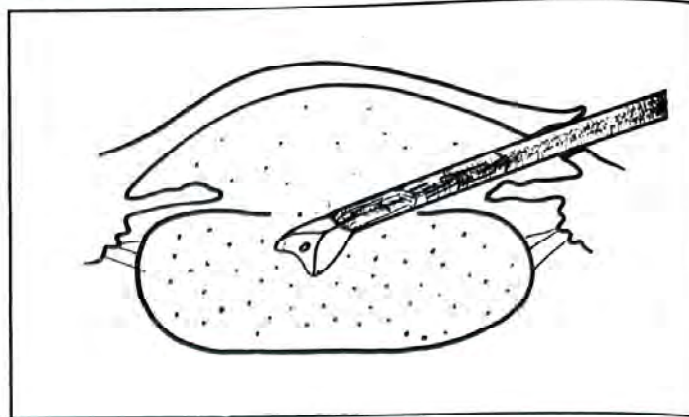


Figura 5

O mais importante

Para a colocação de lentes dobráveis em plataforma a capsulorhexis não pode ter diâmetro superior a 5,00 mm, senão não haverá bordas de cápsula suficientes para manter a lente no saco capsular.

O último aspecto a ser abordado é imprescindível que coloquemos substância visco-elástica também no saco capsular (Fig. 4), de modo a afastar a cápsula posterior da capsulotomia e com isso criar o espaço necessário à colocação da lente; se esta conduta não for adotada existe a possibilidade da lente, ainda na forma tubular já que ainda não está totalmente liberada do tubo do cartucho, vir a se chocar com a cápsula posterior e rompê-la. A extremidade do tubo do cartucho não pode ultrapassar o centro da capsulorhexis, sob pena de se estar empurrando o equador do saco capsular, às seis horas, à proporção que a lente vai penetrando e, mais uma vez, com risco de rotura da cápsula posterior (Fig. 5). Ao finalizar a inserção verifique se a plataforma superior está dentro do saco capsular e em caso negativo, simplesmente oriente-a com uma espátula.

Conclusão

Aparentemente o atual sistema de cartuchos da STAAR parece ser o mais eficiente disponível, mas o mercado é rápido em novos produtos. O autor não tem interesse financeiro na distribuição destas lentes no Brasil.

Voltamos a lembrar que esta seção está aberta aos oftalmologistas que desejam debater ou publicar assuntos relacionados com Facoemulsificação.