

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Miguel Ângelo Padilha	405
Bloqueio peribulbar associado à anestesia geral em procedimentos oftalmológicos pediátricos. Nota prévia	General anesthesia associated with peribulbar injection of bupivacaine in children	Eduardo Gutemberg Moreira Milhomens, Nassim Calixto, Ana Maria Villela Bastos, Walkiria Wingester Vilas Bôas	409
Eficácia da mitomicina C a 0,04% na prevenção de recidivas do pterígio primário: aplicação intra-operatória versus uso tópico pós-operatório	Efficacy of the 0,04% mitomycin C on pterygium recurrence: intraoperative subconjunctival application versus eye drops instilled postoperatively	José Augusto Cardillo, Milton Ruiz Alves, Newton Kara José, José Carlos Ferreira de Camargo, Juliana Fonseca Serpa, Luciano Enéas Ambrósio, Djalma de Carvalho Moreira Filho	415
Os exames de imagem na avaliação pós-trauma penetrante do globo ocular e da órbita	Imaging tests in the evaluation of penetrating injuries of the eyeball and orbit	Francisco J. de L. Bocaccio, Cláudia Gallicchio Domingues, Mauro Antonio Chies	421
Fundamentos e considerações preliminares na geração de rotações binoculares combinadas em casos de perdas de ação muscular	Preliminary considerations on combined binocular rotations in cases of muscle action loss	Harley E.A. Bicas	431
A difícil correção do entrópio palpebral	The hard correction of the palpebral entropion	Silvana Artioli Schellini, Carla Albertina Silveira Martins, Maria Rosa Bet de Moraes Silva, Carlos Roberto Padovani	447
Toxoplasmose ocular adquirida (Relato de seis casos com aspectos clínicos diferentes)	Acquired ocular toxoplasmosis (Report of six cases with different aspects)	Alba Regina Stehling, Fernando Oréfice	455
Fórum	Forum	Miguel Ângelo Padilha	469

Editorial

Avanços e Responsabilidade

O alvo de toda a atenção do médico é a saúde do ser humano, em benefício da qual deverá agir com o máximo de zelo e o melhor de sua capacidade profissional.

(Código de Ética Médica, Cap. I, Art. 2)

Durante o **IX Congresso Internacional da SBO** realizado recentemente no Rio de Janeiro, tivemos a rara oportunidade de assistir a um importante pronunciamento do Ministro do Supremo Tribunal Federal, Exmo. Sr. Dr. Carlos Alberto Direito, a respeito dos diversos aspectos que devem reger o relacionamento médico-paciente. Como prestadora de serviços, ficou patente a necessidade de, cada vez mais, a classe médica redobrar seus cuidados neste relacionamento, mantendo-se atenta não apenas ao que preceitua o Código de Ética Médica, fonte de permanente aprimoramento ético e moral, mas buscando respaldo jurídico para sua maneira de atuar, afim de não se ver envolvida em processos que possam, eventualmente, até macular toda uma carreira.

Ao final de sua oportuna exposição, e pelo que já acontece aqui e alhures, percebe-se que nossa realidade dentro desta relação tende a modificar-se num futuro não muito remoto. Esta mudança, entretanto, exige nossa reflexão, questionamentos e participação ativa em suas decisões, para que não venham a ser institucionalizadas entre nós, fórmulas que fujam inteiramente ao nosso interesse e controle.

Em determinado momento daquela conferência sobre Aspectos Jurídicos e Responsabilidade Civil, buscando expor uma situação onde o oftalmologista pudesse ser indiciado civilmente por um eventual insucesso em determinado tratamento, o ilustre magistrado citou como exemplo, para desenvolver seu raciocínio, *"uma cirurgia simples, como a da catarata"*.

Na verdade não apenas o Ministro, mas hoje em dia, boa parte da população, vêem a cirurgia de catarata como algo extremamente simples, esperando dela uma recuperação imediata, visão 20/20, olho branco, sem quemose, sem equimose e retorno no mesmo dia às suas atividades normais. Qualquer resultado diferente disto, já é motivo de frustração por parte do paciente, seguida de cobranças ao cirurgião.

Em pouco menos de 20 anos o Brasil saiu da intracapsular e do katral para entrar na era da extracapsular, da facoemulsificação, da pseudofacia, com os pacientes cada vez mais exigentes. Tudo isto a que preço? Gastos em livros, vídeos, cursos, congressos, *wet-labs*, aquisição de equipamentos e instrumental sofisticados e caros, procurando aperfeiçoar os resultados e transformar esta delicada cirurgia numa das obras mais bem executadas no ser humano.

À medida que o ato cirúrgico se transforma num desafio cada vez mais complexo, passa-se ao grande público a sensação de que a intervenção é muito fácil. Somente nós, cirurgiões, sabemos aquilatar o quanto nos custou chegar a este estágio. Somente nós, oftalmologistas, podemos valorizar o significado destes avanços. Se não o fizermos, quem o fará por nós?

Não devemos, não podemos, não temos o direito de banalizar esta e outras cirurgias oculares (já se fala que até um macaco bem treinado é capaz de operar um Excimer!), sob pena de estarmos cavando um futuro nada promissor, sem grandes perspectivas para o progresso da oftalmologia. Por um ato cirúrgico "tão simples", rápido, indolor, sob gotas de anestésico, sem sutura, sem curativo oclusivo, com alta instantânea, que remuneração podemos esperar? Com as empresas de saúde a glosar o reembolso dos equipamentos e descartáveis empregados e a reduzir os honorários dos cirurgiões, aonde chegaremos? Não é difícil predizer... basta apreciar o que já está acontecendo nos Estados Unidos. Há 7 anos, o Medicare remunerava o cirurgião em cerca de US\$ 1.800,00 por uma cirurgia de catarata, US\$ 650,00 para o auxiliar e US\$ 400,00 para o anestesista. Hoje paga US\$ 1.000,00 ao cirurgião, US\$ 125,00 ao anestesista e nada ao auxiliar.

Os avanços são irreversíveis e bem-vindos. Melhor que ninguém sabemos disso. Em benefício dos nossos pacientes, todo esforço deve ser envidado para encampá-los. Mas é hora de repensarmos sobre esta armadilha que nós próprios estamos tecendo. Quando se fala em cortar custos (dispensar campos adesivos, seringas, agulhas, curativos oclusivos, eliminar auxiliares, anestesistas, usar "dez-cartáveis", ou seja, reutilizar dez vezes os descartáveis, etc., etc.), pergunta-se: para a grande parcela dos colegas que vivem de convênios, o que significam tais cortes dentro de um esquema de lucros em que se baseiam tais empresas? Está havendo uma contrapartida, sob a forma de melhor remuneração a estes profissionais que estão investindo no aprendizado e domínio de tais técnicas e ajudando "o sistema" a economizar?

E como lidar com a mídia? Como dar conhecimento à população de tais avanços, sem criar nela impressão de banalidade e de apenas sucessos? Afinal, as complicações, não acontecem? Não seria mais prudente, ao lado das vantagens, serem citados os riscos que envolvem uma cirurgia ocular? E será válido adotarmos contratos comerciais, redigidos com a ajuda de advogados, para todas as cirurgias por nós praticadas? Teremos que pagar seguros de má prática da medicina? O relacionamento médico-paciente deverá ser conduzido irreversivelmente para um modelo que já se mostra exaurido nos Estados Unidos, onde os gastos com a assistência médica superam os investimentos com os programas militares e aeroespaciais? Teremos fôlego para isto?

As perguntas são muitas. As respostas estarão no caminho que escolhermos trilhar. Não podemos perder o rumo, e somos nós, oftalmologistas, que temos que segurar o timão.

Se conseguirmos consolidar uma política de responsável progresso continuado, gozando de credibilidade e respeito perante a comunidade a que servimos, e corrigindo a tempo os desvios que têm sido praticados, chegaremos lá. Do contrário, lamentavelmente, afundaremos todos.

Miguel Ângelo Padilha

Bloqueio peribulbar associado à anestesia geral em procedimentos oftalmológicos pediátricos

Nota prévia *

Eduardo Gutemberg Moreira Milhomens **, Nassim Calixto ***, Ana Maria Villela Bastos ****, Walkíria Wingester Vilas Bôas ****

RESUMO

O objetivo deste artigo é descrever a associação de bloqueio peribulbar e anestesia geral para procedimentos oftalmológicos na população pediátrica. Após indução de anestesia inalatória, injeção intravenosa de succinilcolina e intubação orotraqueal, é feita uma injeção, utilizando-se uma agulha 13x4,5 26 G1/2, introduzida na junção dos terços médio e lateral da pálpebra inferior, margeando o rebordo orbitário. O anestésico utilizado é uma solução de bupivacaína 0,5% com adrenalina 1:200.000 associada à hialuronidase, 7,5-15 U1/ml. A dose do agente anestésico é de 2 mg/kg de peso. Os benefícios obtidos com a técnica são: menor consumo de anestésico inalatório e venoso, redução da ocorrência e intensidade do reflexo óculo-cardíaco, analgesia pós-operatória e menor incidência de náuseas e vômitos.

Unitermos: Anestesia, pediátrica, técnica anestésica, bloqueio peribulbar, anestesia inalatória, cirurgia, procedimentos oftalmológicos.

ABSTRACT

General anesthesia associated with peribulbar injection of bupivacaine in children

The aim of this article is to describe the association of peribulbar and general anesthesia for ophthalmic procedures in the pediatric area.

* Trabalho realizado no Hospital São Geraldo da UFMG.

** Professor Assistente do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG.

*** Professor Titular do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG.

**** Médico Anestesiologista do Hospital São Geraldo da UFMG.

Recebido para publicação em 27/09/95.

After inhalation induction anesthesia, intravenous injection of succinylcholine and airway establishment, a needle (14x4,5 G1/2) is introduced in the lower lid, at the junction from 1/3 temporally and 2/3 nasally, close to the orbital bone (floor of the orbit), away from the eye. The anesthetic used is bupivacaine 0,5% with epinephrine 1:200.000 in a dose of 2 mg/kg and hyaluronidase at a concentration of 7.5-15 IU/mL.

The benefits of this technique are: less amount of inhalative and venous anesthetics, depression of the oculo cardiac reflex and a pain-free postoperative period with less incidence of nausea and vomiting.

Keywords: Anesthesia, pediatric, anesthesia techniques, peribulbar, inhalation, ophthalmology surgery.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos as técnicas regionais de anestesia oftálmica - bloqueio retrobulbar e principalmente bloqueio peribulbar - têm sido amplamente empregadas por oftalmologistas e anestesiológicos¹, permitindo a realização de determinadas cirurgias oftálmicas com menor risco para os pacientes e contribuindo para um maior número de cirurgias em pacientes ambulatoriais. Infelizmente, tal desenvolvimento tem sido restrito à população adulta e como técnica isolada, ou seja, não combinada à anestesia geral.

A presente nota prévia se propõe a descrever nossa experiência com a associação do bloqueio peribulbar e anestesia geral, na população pediátrica.

DESCRIÇÃO TÉCNICA

Temos realizado a técnica combinada de anestesia geral e bloqueio peribulbar em crianças de todas as faixas etárias, inclusive recém-nascidos.

Com monitorização básica, estetoscópio precordial, ECG contínuo, oximetria de pulso e aparelho de pressão arterial não invasivo, inicia-se a indução inalatória com halotano e óxido nítrico. Após o estabelecimento de acesso venoso e injeção intravenosa de succinilcolina, na dose de 1 mg/kg de peso, procede-se à intubação orotraqueal. O paciente é mantido

em respiração espontânea, através do sistema de Baraka ou Bain e a manutenção da anestesia, feita com halotano em baixa concentração. Após gotejamento de cloreto de proximetacaina no saco conjuntival e antisepsia local, realiza-se o bloqueio peribulbar no olho a ser operado.

Utiliza-se como solução anestésica a bupivacaina 0,5% com adrenalina 1:200.000 associada à hialuronidase (7,5-15 U1/ml de solução anestésica)⁸. A dose de bupivacaina com vaso-constrictor por nós utilizada é de 2 mg/kg de peso. O volume médio de solução anestésica injetada é de 1,5 a 3,0 ml. O volume mínimo em torno de 1,0 ml e o máximo de acordo com a dose máxima de bupivacaina permitida pelo peso corporal e proporcional ao tamanho do globo ocular e da órbita. Caso os dois olhos devam ser operados de uma só vez (catarata, glaucoma congênito e estrabismo bilateral), o volume máximo de solução anestésica, calculado a partir da dose limite, deve ser dividido entre os dois olhos.

A punção é realizada através da pele, na junção dos terços médio e lateral da pálpebra inferior, margeando o rebordo orbitário, sendo a agulha introduzida em toda sua extensão. Utiliza-se seringa descartável com capacidade de 3,0 ou 5,0 ml e agulha 13 x 4,5 26 G1/2.

DISCUSSÃO

O uso de mais de uma técnica anestésica combinada, em um mesmo procedi-



Figura 1 - Punção da pálpebra inferior, 1/3 lateral, prévia tração inferior da mesma pálpebra.



Figura 2 - Foto do OE do mesmo paciente da figura 1, mostrando o final da injeção do anestésico local com vasoconstritor.



Figura 3 - Mesmo paciente das figuras 1 e 2, mostrando a compressão dos olhos após a injeção anestésica.



Figura 4 - Mesmo paciente das figuras anteriores, mostrando o paciente pronto para a cirurgia em ambos os olhos.

mento cirúrgico, tem sido amplamente aceito. Tal prática visa evitar os efeitos adversos de cada técnica isolada e somar os benefícios das mesmas. Geralmente, os efeitos tóxicos dos fármacos são dose-dependentes. Durante uma anestesia combinada, estaríamos nos limitando apenas aos efeitos desejáveis de cada anestésico, já que na curva dose-efeito a resposta tóxica é quase sempre posterior à resposta desejada.

Relatos na literatura sugerem morbidade e mortalidade maiores na população pediátrica, em relação à adulta, quando submetidos à anestesia geral². Propõe-se, entre outras medidas, a associação de anestesia regional suplementar.

Na técnica em discussão, a combinação de anestesia geral e bloqueio peribulbar objetivam a redução da incidência de complicações relacionadas à sobrecarga de drogas usadas na anestesia geral e procedimento cirúrgico³.

A anestesia peribulbar proporciona bloqueio do gânglio ciliar, responsável pela inervação sensitiva do olho e acinesia dos músculos extra-oculares através do bloqueio de nervos cranianos (III, IV, VI). Esses efeitos reduzem o consumo dos anestésicos inalatórios e opióides e, por conseguinte seus efeitos indesejáveis sobre os sistemas cardiovascular e respiratório, quando utilizados em concentrações e doses maiores.

O bloqueio peribulbar confere boa proteção contra o reflexo óculo-cardíaco, embora existam relatos conflitantes na literatura^{4,5}. Verificamos em nossa experiência que, embora a abolição do reflexo óculo-cardíaco nem sempre seja alcançada, existe uma redução acentuada na ocorrência e intensidade dos seus efeitos, o que é desejável na população pediátrica, mais sensível aos estímulos vagais.

A cirurgia oftálmica pediátrica é associada a uma alta incidência de náuseas e

vômitos, principalmente aquelas para correção do estrabismo. As técnicas regionais suplementares têm reduzido tal ocorrência, fato encontrado tanto em nossa prática quanto na literatura^{2,6}.

Outro aspecto importante, observado com a técnica descrita, como em outros procedimentos cirúrgicos onde se associou bupivacaína local à anestesia geral⁷, é a redução da dor pós-operatória e, conseqüentemente, do consumo de analgésicos neste período, proporcionando maior conforto e tranquilidade.

Todas as vantagens citadas anteriormente: menor consumo de anestésicos gerais, com despertar mais rápido, menor incidência de náuseas e vômitos, redução da dor pós-operatória, contribuem para uma alta precoce e redução de custos, maior rotatividade dos leitos hospitalares e agilização do esquema de procedimentos em regime ambulatorial nesta população de pacientes.

Portanto, muitas são as vantagens da técnica combinada em anestesia para cirurgia oftálmica. Seus benefícios suplantam, em muito, os riscos de um bloqueio peribulbar, que realizado com domínio da técnica, apresenta baixa incidência de complicações.

Endereço para correspondência:
Rua Grão Mogol, 1177 - Sion
30315-600 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

01. HODGKIN, P.R.; LUFF, A.J.; MORRELL, A.J.; TEYE, B.; FEATHERSTON, T.J. & FIELDER, A.R.: Current Practice of cataract extraction and anaesthesia. *Brit. J. Ophthalmol.* 76:323-326, 1992.
02. COHENN, C.C.B. & DUNCAN, P.G.: Pediatric Anesthesia morbidity and mortality in the perioperative period. *Anesth. Analg.* 70:160-7, 1990.
03. DAVIS, D.B. & MANDEL, M.: Anestesia Peribulbar - Uma revisão técnica e das complicações. *Clínicas Oftalmológicas da América do Norte* 3:101-110, 1990.
04. BATTERBURY, M.; WONG, D.; WILLIAMS, R. & KELLY, J.; MOSTAFA, S.M.: Peribulbar anaesthesia: Failure to abolish the oculo-cardiac reflex. *Eye* 6:295-8, 1992.
05. ALEXENDER, J.P.: Reflex disturbances of cardiac rhythm during ophthalmology surgery. *Brit. J. Ophthalmol.* 9:518-24, 1975.
06. LAWLER, R.A.; LARSON, C.E. & RUDY, T.: The comparative incidence of postoperative vomiting in adult and teen age unilateral strabismus surgeries performed under general anesthesia or retrobulbar blockade. *Anesthesiology* 69:371-3, 1988.
07. LANGER, J.C.; SHANDLING, B. & ROSENBERG, M.: Intra-operative bupivacaine during out-patient hernia repair in children: a randomized double blind trial. *Journal of Pediatric Surgery* 22:267-270, 1987.
08. SARVELA, J. & NIKKI, P.: Hyaluronidase Improves regional ophthalmic Anaesthesia with etidocaine. *Can. J. Anaesth.* 39:920-4, 1992.

Eficácia da mitomicina C a 0,04% na prevenção de recidivas do pterígio primário: aplicação intra-operatória versus uso tópico pós-operatório *

José Augusto Cardillo **, Milton Ruiz Alves ***, Newton Kara José ****,
José Carlos Ferreira de Camargo **, Juliana Fonseca Serpa **,
Luciano Enéas Ambrósio **, Djalma de Carvalho Moreira Filho *****

RESUMO

Propósito: Comparar a eficácia da aplicação subconjuntival intra-operatória da mitomicina C a 0,04% com o seu uso tópico pós-operatório, na prevenção da recorrência do pterígio primário.

Casos e métodos: 49 olhos de 49 pacientes foram tratados com a aplicação intra-operatória da mitomicina C a 0,04%, embebida em uma esponja de celulose, colocada em contacto com o leito episcleral exposto, por 3 minutos.

Quarenta e cinco olhos de 45 pacientes, após a exérese do pterígio, receberam 1 gota de mitomicina C a 0,04%, 4 vezes ao dia, por 14 dias. O tempo mínimo de seguimento dos pacientes foi de 18 meses.

Resultados: Nos casos tratados com o uso intra-operatório da mitomicina C ocorreram 2 recidivas (4,08%) e outras 2 (4,44%) nos olhos medicados com o colírio. Não foram observados reações adversas ou complicações graves.

Conclusão: Ambas as formas de uso da mitomicina C a 0,04%, nas condições desse estudo, foram igualmente eficazes e seguras.

Palavras-chaves: Pterígio, Recidivas, Mitomicina C.

* Clínica Oftalmológica da UNICAMP.

** Médico Residente.

*** Médico Assistente Doutor.

**** Professor Titular.

***** Professor Assistente Doutor de Epidemiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Recebido para publicação em 01/11/95.

ABSTRACT

Efficacy of the 0,04% mitomycin C on pterygium recurrence: intraoperative subconjunctival application versus eye drops instilled postoperatively

Purpose: This study was carried out to determine the efficacy of the intraoperative application of subconjunctival 0,04% mitomycin C and topical 0,04% mitomycin C instilled postoperatively, on pterygium recurrence after surgical excision.

Methods and results: 49 eyes of 49 patients were treated with the intraoperative application of mitomycin C and two cases showed pterygium recurrence (4,08%). A weck cell sponge was soaked with a 0,4 mg/ml solution of mitomycin C and placed in contact with the exposed scleral bed for 3 minutes. 45 eyes of 45 patients after pterygium excision received 0,4 mg/ml mitomycin C eye drops four times a day for fourteen days and two cases showed recurrence (4,44%). Follow up time for all cases exceeded eighteen months.

Conclusion: The comparison between the efficacy of the intraoperative application versus topical use of the drug didn't show significant difference.

INTRODUÇÃO

A mitomicina C, isolada por Walaki *et al.*¹, em 1958, a partir do *Streptomyces caepitosus*, apresenta atividade antibacteriana e antineoplásica. Inibe seletivamente a síntese de DNA, RNA e de proteínas, em células de crescimento rápido².

Em 1963, no Japão, Kunitomo & Mori³ a empregaram na concentração de 0,04%, 1 gota 3 vezes ao dia por 1 a 2 semanas, no pós-operatório do pterígio e demonstraram sua eficácia. A partir de 1988, Singh *et al.*⁴ difundiram seu emprego na América do Norte. Relatos de complicações associadas com o seu uso, na forma de colírio, em diversas concentrações e em períodos variados de emprego da droga, enfatizam a necessidade de melhor avaliar a segurança no seu uso⁵. Chen⁶, em 1983, introduz o uso intra-operatório da mitomicina C como terapia coadjuvante à cirurgia antiglaucomatosa. O aumento do sucesso das cirurgias fistulizantes antiglaucomatosas^{6,7} e o conhecimento de que a mitomicina C tem ação seletiva na inibição da proliferação fibroblástica, restrita ao local de sua aplicação^{8,9,10}, parecem justificar, também, o seu emprego em dose única e

intra-operatória, na prevenção de recorrências do pterígio. Este estudo foi realizado com o objetivo de comparar a eficácia e a segurança da aplicação intra-operatória da mitomicina C a 0,04%, com o seu uso na forma de colírio, na prevenção das recidivas do pterígio primário.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram selecionados 94 pacientes, com idade entre 40 e 60 anos, do ambulatório do Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, portadores de pterígio primário invadindo a córnea por cerca de 3 mm. Após a concordância com o objetivo do estudo, os pacientes foram submetidos à ressecção total do pterígio e conjuntiva até a *plica* semi-lunar, evitando-se delaminação e cauterização excessiva dos tecidos. Em 49 dos pacientes, uma esponja de celulose embebida com mitomicina C a 0,04% foi aplicada, por 3 minutos, sobre o local de remoção do corpo do pterígio. Após a remoção da esponja e irrigação copiosa com 100 ml de solução de cloreto de sódio a 0,90%, essa área foi recoberta com um retalho originário

da conjuntiva superior, suturado com pontos separados com fio de dexam 8 "0", sem deixar esclera exposta. Os outros 45 pacientes foram submetidos à mesma técnica cirúrgica excetuando-se o uso de esponja, sendo medicados pós-operatoriamente com mitomicina C a 0,04%, 1 gota 4 vezes ao dia, por 14 dias. Todos os pacientes tiveram o olho tratado ocluso por 24 horas e pós-operatoriamente, foram medicados com 1 mg de dexametasona e 5 mg de cloranfenicol (Dexafenicol), 1 gota, 3 vezes ao dia, por 21 dias. Os pacientes foram avaliados após a cirurgia, cumprindo um seguimento não inferior a 18 meses. O crescimento de um tecido fibrovascular, invadindo a córnea por no mínimo 1 mm, foi considerado recidiva. Na análise estatística dos resultados, empregou-se o teste de Fisher, adotando-se 5% como nível de significância.

RESULTADOS

Dos 49 olhos operados e submetidos à aplicação intra-operatória de mitomicina C 0,04%, houve recorrência do pterígio em 2 olhos (4,08%). Dos 45 olhos operados e medicados pós-operatoriamente com colírio de mitomicina C a 0,04%, ocorreram 2 recidivas (4,44%). A análise estatística desses resultados, pelo Teste de Fisher, não resultou em diferença significativa.

Durante o período de seguimento, nenhum dos pacientes apresentou complicações ou efeitos colaterais graves. Ocorreram casos isolados de ceratite puntiforme epitelial, nos olhos medicados com o colírio de mitomicina C, nos primeiros 14 dias. Nos olhos submetidos ao uso intra-operatório da mitomicina C, o retalho conjuntival permaneceu em posição, não apresentando áreas de necrose ou de ausência de vascularização.

COMENTÁRIOS

O uso do colírio de mitomicina C a 0,04%, mostrou-se eficaz na prevenção de recidivas do pterígio. Embora haja inúmeros relatos de complicações com esta forma e concentração de uso da droga^{11,12,13}, não

ocorreram reações adversas importantes durante os 18 meses de seguimento mínimo desses pacientes. Um estudo clínico, prospectivo, analisando os efeitos locais do colírio de mitomicina C a 0,04% na superfície córneo-conjuntival, não identificou alterações na sensibilidade tátil corneana, no filme lacrimal e no epitélio córneo-conjuntival, dos olhos pós-operados de pterígio.

Da mesma forma, a aplicação intra-operatória da mitomicina C a 0,04%, em dose única, foi igualmente eficaz na prevenção da recorrência do pterígio, sem precipitar reações adversas graves. O uso intra-operatório dessa concentração da droga, também, não induziu a alterações na sensibilidade tátil corneana, no filme lacrimal e no epitélio córneo-conjuntival¹⁵.

Nas condições deste estudo, ambas as formas de uso da mitomicina C a 0,04% mostraram-se igualmente eficazes na prevenção das recidivas pós-operatórias. Atualmente, estudos têm demonstrado que não se perde eficácia com a redução das concentrações da mitomicina C, para 0,01% na forma de colírio¹⁶ e para 0,02% na aplicação intra-operatória da droga^{17,18}. Não se conhece a dose mínima efetiva da droga; no entanto, doses menores provavelmente estarão relacionadas com poucas chances de complicação.

Endereço para correspondência:

Rua Padre Domingos Giovanini, 276
CEP 13087-310 Campinas - SP

REFERÊNCIAS

1. WAKAKI, S.; MARUNO, H.; TOMIOKA, K.; SHIMIZU, G.; KATO, E.; KAMADA, H.; KUDO, S.; FUGIMOTO, Y.: Isolation of new fractions of antitumoral mitomycins. *Antibiot. Chemother.* 8:228-40, 1958.
2. CROOKE, S.T.; BRADNER, W.T.: Mitomycin-C: a review. *Cancer Treatment Reviews* 3:121-39, 1976.
3. KUNITOMO, N.; MORI, S.: Studies on the pterygium; part 4. A treatment of the pterygium by mitomycin C instillation. *Acta Soc. Ophthalm. Jap.* 67:601-7, 1963.
4. SINGH, G.; WILSON, M.R.; FOSTER, C.S.: Mitomycin eye drops as treatment for pterygium. *Ophthalmology* 95:813-21, 1988.
5. SUGAR, A.: Who should receive mitomycin C after pterygium surgery? *Ophthalmology* 99:1645-6, 1992.
6. CHEN, C.W.: Enhanced intraocular pressure controlling effectiveness of trabeculectomy by local application of mitomycin C. *Trans. Asia-Pacific Acad. Ophthalm.* 9:172-7, 1983.

7. PALMER, S.S.: Mitomycin as adjunct chemotherapy with trabeculectomy. *Ophthalmology* 98:317-21, 1991.
8. YAMAMOTO, T.; VARANI, J.; SOONG, H.K.; LICHTER, P.R.: Effects of 5 fluorouracil and mitomycin C on cultured rabbit subconjunctival fibroblasts. *Ophthalmology* 97:1204-10, 1990.
9. JAMPEL, H.D.: Effect of brief exposure to mitomycin C on viability and proliferation of cultured human Tenon's capsule fibroblasts. *Ophthalmology* 99:1471-6, 1992.
10. KHAW, P.T.; DOYLE, J.W.; SHERWOOD, M.B.; GRIERSON, I.; SHULTZ, G. & MCGORRAY, S.: Prolonged localized tissue effects from 5-minute exposures to fluorouracil and mitomycin C. *Arch. Ophthalmol.* 111:263-7, 1993.
11. HAYASAKA, S.; NODA, S.; YAMAMOTO, Y.; SETOGAWA, T.: Postoperative instillation of low-dose mitomycin C in the treatment of primary pterygium. *Am. J. Ophthalmol.* 106:715-8, 1988.
12. YAMANOUCHI, U.: Scleral changes induced by instillation of mitomycin C. *Acta Med. Nagasaki* 28:99-110, 1983.
13. RUBINFELD, R.S.; PHISTER, R.R.; STEIN, R.M.; FOSTER, S.; MARTIN, N.F.; STOLERU, S.; TALLEY, A.R.; SPEAKER, M.G.: Serious complications of topical mitomycin C after pterygium surgery. *Ophthalmology* 99:1647-54, 1992.
14. ALVES, M.R.; CARDILLO, J.A.; TRANJAN NETO, A.; KARA-JOSÉ, N.; AMBRÓSIO, L.E.; SERPA, J.: Efeitos locais do colírio de mitomicina C a 0,04% na sensibilidade tátil corneana, no filme lacrimal e no epitélio córneo-conjuntival de olhos operados de pterígio. *Arq. Bras. Oftal.*, em publicação.
15. CARDILLO, J.A.; ALVES, M.R.; TRANJAN NETO, A.; KARA-JOSÉ, N.; POTÉRIO, M.B.; COELHO, R.P.: Efeitos do uso intra-operatório da mitomicina C na sensibilidade tátil corneana, no filme lacrimal e no epitélio córneo-conjuntival de olhos operados de pterígio. *Rev. Bras. Oftal.*, em publicação.
16. FRUCH-PERY, J.; ILSAR, M.: The use of low-dose mitomycin C for prevention of recurrent pterygium. *Ophthalmology* 101:759-62, 1994.
17. FRUCH-PERY, J.; ILSAR, M.; HEMO, I.: Single dosage of mitomycin C for prevention of recurrent pterygium. Preliminary report. *Cornea* 13:172-7, 1994.
18. CARDILLO, J.A.; ALVES, M.R.; KARA-JOSÉ, N.; TRANJAN NETO, A.; SERPA, J.F.; AMBRÓSIO, L.: Uso tópico pós-operatório versus aplicação intra-operatória da mitomicina C a 0,02%, na prevenção de recidivas pós-operatórias do pterígio primário. Em publicação.

Os exames de imagem na avaliação pós-trauma penetrante do globo ocular e da órbita *

Francisco J. de L. Bocaccio **, Cláudia Gallicchio Domingues ***, Mauro Antonio Chies ****

RESUMO

Os autores discutem o papel da tomografia computadorizada (TC) no diagnóstico de corpos estranhos intra-oculares e intra-orbitários. O emprego da TC na avaliação inicial do trauma penetrante do globo ocular e da órbita parece ser razoável. A TC tem boa sensibilidade na detecção de vários tipos de corpos estranhos e é, ao mesmo tempo, mais precisa do que o raio X simples (RX) na localização dos mesmos. A TC, assim como o RX, pode falhar na detecção de corpos estranhos de madeira ou outros materiais orgânicos assim como de corpos estranhos de plástico dentro do vítreo. Para esse propósito, a ressonância magnética (RM) é um exame diagnóstico mais sensível. Contudo, a RM só pode ser realizada após descartada a possibilidade de um corpo estranho metálico, principalmente ferromagnético, pela possibilidade de movimentação do mesmo durante o exame, o que poderia causar danos adicionais ao olho. Quando se suspeita de um corpo estranho intra-ocular ou intra-orbitário, com RX ou TC negativos, a RM pode ser indicada com segurança.

A ecografia (ECO) é mais sensível que o RX na detecção de corpos estranhos intra-oculares, especialmente os não-metálicos, mas é menos sensível que a TC na detecção de pequenos corpos estranhos intraoculares e até mesmo grandes corpos estranhos intra-orbitários. Entretanto, a ECO pode indicar se um corpo estranho é ferromagnético ou não, podendo assim prever se a remoção do mesmo poderá ser realizada por dispositivos magnéticos. Adicionalmente, a ECO é muito útil na avaliação de

* Estudo realizado no Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

** Professor Auxiliar de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FAMED-UFRGS)- Chefe da Equipe de Oftalmologia do Hospital de Pronto Socorro Municipal de Porto Alegre (HPS)

*** Médica Residente do segundo ano do Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

**** Monitor da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FAMED-UFRGS)

Recebido para publicação em 01/11/95.

patologias intraoculares associadas ao trauma, como também no planejamento cirúrgico quando há hemorragia vítrea.

Palavras Chave: Tomografia computadorizada, trauma ocular, corpo estranho ocular

ABSTRACT

Imaging tests in the evaluation of penetrating injuries of the eyeball and orbit

The authors discuss the role of the computed tomography (CT) in the diagnosis of intraocular and intraorbital foreign bodies.

The CT in the initial evaluation of the penetrating trauma of the eyeball and orbit seems to be sensible. The CT has good sensibility in detecting various foreign bodies and is more precise than X-ray in locating them. CT, like X-ray, is not sensible in detecting wood and other organic foreign bodies, and can fail in detecting plastic foreign bodies inside the vitreous. For this purpose, magnetic resonance (MR) is a good test, but can only be performed after excluding the existence of a ferromagnetic foreign body because of the possibility of moving it during the procedure causing more damage to the patient's eye. When there is suspicion of a foreign body, with CT and X-ray negatives, the MR can be safely indicated.

The ultrasonography (US) is more sensible than X-ray in detecting intraocular foreign bodies, especially the non-metallic ones, but is less sensible than CT in detecting small intraocular foreign bodies and big intraorbital foreign bodies. However the US can indicate if a metallic foreign body can be removed by magnetism. Additionally, the US is very useful in evaluating intraocular pathologies associated with the trauma and in the surgery planning, when vitreous hemorrhage is present.

Key Words: Computed tomography, ocular trauma, ocular foreign bodies

INTRODUÇÃO

Os corpos estranhos intra-orbitários (CEIOR) ocorrem em uma parcela importante dos traumas oculares (10,2%)¹. Em estudos retrospectivos^{2,3,4} a incidência de corpos estranhos intra-oculares (CEIO), após ferimentos penetrantes do globo ocular, variou de 1,3% a 40%. Os traumas associados ao ato de martelar contra metal são particularmente suspeitos⁵. Traumas penetrantes da pálpebra superior têm maior tendência à extensão intracraniana do que ferimentos penetrantes da pálpebra inferior⁶.

Após um trauma penetrante, principalmente, quando o globo ocular foi envolvido, quatro questões devem ser levantadas. I) Há um corpo estranho (CE) presente? II) Se positivo, qual é a sua composição? III) Onde está localizado o CE? IV) Quais os danos relacionados ao trauma imediato? Estas questões devem ser respondidas para que se estabeleça a conduta mais adequada ao caso^{4,5,7,8,9,10,11}.

Em alguns casos, a história e o exame clínico claramente demonstram a presença de um CE no globo ocular ou na órbita. Entretanto, na maioria das vezes, são necessários

Tabela 1 - Volumes detectáveis mínimos na TC para vários corpos estranhos utilizando cortes de 5mm de espessura

Material	Casos Estudados	Volume Mínimo Detectável (mm ³)	
		Intra-ocular	Extra-ocular
Aço	5	0.06	0.14
Cobre	11	0.06	0.09
Alumínio	13	1.52	1.65
Vidro de Lente	4	1.34	...
Vidro	5	1.82	...
Madeira	7	*	*

* Nada foi visualizado abaixo de 2.44 mm³ (intraocularmente) e 1.57 mm³ (extraocularmente)

Fonte: Adaptado de Tate E, Cupples H. Detection of orbital foreign bodies with computed tomography: current limits. AJR 137:493-95, 1981.

Tabela 2 - comparação dos volumes detectáveis mínimos para corpos estranhos por TC em diferentes estudos

Material	Volume Mínimo Detectável (mm ³)		
	Estudo 1*	Estudo 2**	Estudo 3***
Aço	0.06	1.0	0.06
Cobre	...	0.7	0.06
Alumínio	...	12.0	1.5
Vidro	1.27	12.0	1.3 - 1.8
Madeira	...	...	não visualizado

Fonte: * Totsuka K, Takao M. CT Scanner and the reliable limit of detection on intraocular foreign bodies. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 82:388-392, 1978.

** Kadir S, Aronow W, Davis KR. The use of computerized tomography in the detection of intra-orbital foreign bodies. Comput Tomogr. 1:151-156, 1977.

*** Tate E, Cupples H. Detection of orbital foreign bodies with computed tomography: current limits. AJR 137:493-95, 1981.

Dapitado do mesmo.

Tabela 3 - Sensibilidade dos métodos de imagem quanto aos diversos tipos de corpos estranhos intra-oculares e intra-orbitários

Exame	Características do Corpo Estranho			
	CE de Madeira	CE de Plástico	CE de Vidro	CE Metálico
RX	+	+	++	+++
ECO	++ *	++	+++	+++
TC	+	++	+++	+++
RM	+++	+++	+++	+++ **

+) Baixa sensibilidade; ++) Média sensibilidade; +++ Alta sensibilidade

*) A ECO tem baixa sensibilidade na detecção de CE intra-orbitários, principalmente os da órbita posterior

**) A RM não deve ser realizada na presença de CE metálicos, principalmente os ferromagnéticos.

Tabela 4 - Vantagens e desvantagens das técnicas dos exames de imagem no diagnóstico de corpos estranhos intra-oculares e intra-orbitários

	RX	ECO	TC	RM
Operador dependente	Não	Sim	Não	Não
Localiza precisamente CE na órbita e/ou globo ocular	Não.	Sim	Sim	Sim
Pode ser realizado em globo ocular aberto	Sim	Não	Sim	Sim
Custo absoluto	Baixo	Baixo	Médio	Elevado
Relação custo/efetividade	Médio	Baixo	Baixo	Elevado

estudos de imagem para elucidar o caso^{3,4,5,6,7,8,9,10}. O exame clínico torna-se duvidoso, principalmente, na presença de catarata e hemorragia pós-trauma^{5,10}.

Nos meios em que é disponível, a tomografia computadorizada (TC) tem sido amplamente utilizada na avaliação pós-trauma penetrante do globo ocular e da órbita. Outros exames utilizados incluem a radiografia simples (RX) ou em múltiplos planos, a ecografia (ECO) e a ressonância magnética (RM).

MÉTODO

Os autores fazem uma revisão atualizada da bibliografia nacional e internacional a respeito dos exames de imagem auxiliares disponíveis atualmente no diagnóstico de possíveis corpos estranhos intra-oculares e intra-orbitários nos traumas penetrantes do globo ocular e da órbita. Pretende-se discutir as vantagens e limitações da TC na detecção, localização e caracterização de CE's intra-

oculares e intra-orbitários e compará-la com os demais exames complementares de imagem disponíveis, como a RM, RX e ECO.

DESENVOLVIMENTO

1. Sensibilidade da Tomografia Computadorizada no Diagnóstico de Diversos Tipos de Corpos Estranhos Intra-oculares e Intra-orbitários:

A sensibilidade da TC na detecção de um CE intra-ocular ou intra-orbitário varia com o tamanho e a densidade do material retido, bem como, com o contraste do CE em relação ao continente. Na tela tomográfica, a densidade de qualquer ponto é medida através do seu coeficiente de atenuação que é expresso numericamente conforme a escala do Siemens (unidade de Hounsfield). Conforme a densidade da área examinada, pode-se inferir qual é o tecido ou material correspondente^{12,13,14}.

O tamanho mínimo para que um CE seja detectado na órbita é apenas um pouco maior do que o necessário para sua detecção no globo ocular¹³. (tabela 1).

Os CE's metálicos são muito densos e são eficazmente detectados pela TC mesmo quando em pequeníssimo tamanho^{12,13,14}. (Ver tabela 2). Em um estudo "*in vitro*"¹³, o tamanho limite para detecção de fragmentos de cobre e aço na órbita foi de apenas 0,06 mm³, enquanto que para detecção de fragmentos de alumínio o tamanho mínimo foi 25 vezes maior. (tabela 2). A radiografia também é pouco sensível no diagnóstico dos CE de alumínio¹³.

Os CE metálicos possuem os mais altos coeficientes de atenuação na escala do Siemens e são facilmente diferenciados dos CE não metálicos. Todavia, até o presente momento, não é possível diferenciar os diversos tipos de metais entre si através da TC. A caracterização do tipo de metal retido é importante para se prever se o CE poderá ser retirado através de dispositivos magnéticos⁵. A ecografia pode determinar se um CE metálico é ferromagnético ou não-ferro-

magnético^{15,16}. Tem se utilizado o módulo A para detectar pequenas oscilações verticais no pico produzido pelo CE metálico quando um pulso magnético é lentamente aproximado do olho. A presença destes finos movimentos pulsáteis no pico produzido pelo CE indica que o mesmo é magnético¹⁶.

Pequenos CE de vidro geralmente aparecem nas imagens tomográficas por serem muito densos^{12,13,14}. (Ver tabela 2). Contudo, diversos materiais plásticos possuem densidade mais baixas e, têm coeficientes de atenuação muito variáveis^{12,14,17}. A TC pode falhar no diagnóstico de pequenos CE intra-oculares de plástico com densidades semelhantes ao vítreo¹⁷. Outros pesquisadores¹⁴, confundiram bolhas de ar com CE intra-oculares de plástico e vice-versa pela simples visualização das imagens tomográficas. Entretanto, a diferenciação entre plástico e ar foi feita através das densidades dos pontos suspeitos.

A RM é mais sensível do que a TC para detecção de CE de plástico. A RM fornece imagens conforme o conteúdo de prótons dos pontos examinados. Em relação ao vítreo, que é mais rico em íons hidrogênio, os materiais plásticos aparecem como imagens hipodensas^{14,18}.

Freqüentemente, a TC tem falhado na detecção de CE de material orgânico como fragmentos de madeira^{8,9,13,14,19}. Experiências "*in vitro*" e em modelos animais^{13,14}, demonstraram que somente grandes pedaços de madeira são detectáveis pela TC, os quais, na maioria das vezes, causariam a destruição do globo ocular durante o trauma. Os CE de materiais orgânicos retidos estão associados, freqüentemente, com complicações graves como infecção crônica, abscessos e fístulas^{8,9}. Adicionalmente, CE de madeira tende a fragmentar-se e a TC pode falhar na detecção de pequenos fragmentos satélites⁹. Em um estudo comparativo¹⁴, a TC falhou em detectar um CE de madeira de 3 mm colocado no globo ocular, porém, a RM demonstrou-o com facilidade. Há relato de dois casos na literatura em que a TC e até mesmo o RX simples proporcionaram a detecção de CE de madeira, porque apresentava revestimento por tinta à base de metal^{1,20}.

Embora exista muita variabilidade de dados sobre os coeficientes de atenuação de cada material, a possível composição de um corpo estranho não-metálico pode ser informada através da TC^{12,13,14}.

Usando um "software" especial, Zinreich J.S e colaboradores¹² produziram imagens tridimensionais de áreas selecionadas da tela tomográfica e realizaram histogramas para análise gráfica da densidade. Com este "software", detectaram com precisão CE de tamanhos menores do que os detectáveis por técnicas convencionais. Relatam ter demonstrado até mesmo pequenos CE de madeira, de apenas 0,5 mm, tanto no globo ocular como na órbita. A visualização tridimensional proporciona maior entendimento da imagem tanto pelo radiologista como pelo oftalmologista. Os autores também diferenciaram os vários CE não metálicos, distinguindo, especialmente, o vidro em relação à madeira e o plástico. Entretanto, não acrescentaram vantagens em relação a diferenciação dos tipos de CE metálicos.

A RM pode suprir as dificuldades da TC na detecção de CE orgânico e de plástico, tanto no globo ocular como na órbita. Contudo, a RM utiliza um forte campo magnético e, pode causar a movimentação intra-ocular de CE magnético durante o exame^{14,18,20}. Num estudo "in vitro" e "in vivo"¹⁸, houve movimentação substancial, com danos adicionais ao olho nos casos de CE ferromagnético. Na temperatura ambiente, ferro, níquel, cobalto e gadolínio são os únicos elementos ferromagnéticos. Qualquer liga metálica contendo estes elementos pode ser ferromagnética. Todavia, os materiais diamagnéticos (vidro, madeira, polietileno, nylon e cobre) e paramagnéticos (alumínio) não sofreram movimentação importante durante o exame de RM com campo magnético de baixo comprimento (0,08 Tesla). Os materiais ferromagnéticos também causaram formação importante de artefatos, obscurecendo a imagem de RM¹⁸. Em outro estudo¹⁹, pequenos CE ferromagnéticos, não visualizados pela radiografia simples, não se movimentaram o suficiente para causar danos oculares adicionais, durante exame por RM com campo magnético de 0,06 Tesla²⁰.

A ECO também tem sido amplamente utilizada no diagnóstico de CE pós-trauma penetrante do globo ocular e da órbita. De forma geral, os oftalmologistas estão mais habituados a solicitar e interpretar as imagens ecográficas que as TC, já que a ECO é um exame muito empregado em diversas outras situações da clínica oftalmológica.

Na detecção de CE intra-oculares de metal, vidro e pedra a ECO parece ter boa sensibilidade. Assim como na TC, bolhas de ar podem ser confundidas com CE intra-ocular. A diferenciação é feita através da aparência obtida por diferentes orientações do ecógrafo e pelo fato de que as bolhas tendem a flutuar em direção oposta ao movimento da cabeça. Contudo, o diagnóstico de CE intra-ocular de plástico, mesmo de tamanhos relativamente grandes, pode ser difícil pela ECO. CE de madeira e outros materiais orgânicos, inicialmente são altamente refletivos, mas a refletividade tende a diminuir quando o CE está retido a mais tempo, tornando sua detecção mais difícil²¹. Através da ECO é muito mais difícil detectar CE intra-orbitário do que intra-ocular^{21,22}. Quanto mais anterior for a localização do CE intra-orbitário mais fácil será sua detecção, desta forma, a ECO pode falhar na detecção de CE de tamanho relativamente grande, localizado na órbita posterior^{21,22}. A detecção de um CE intra-orbitário é facilitada quando há material homogêneo, como sangue ou abscesso ao seu redor²¹. O RX simples pode detectar CE metálicos e outros radiopacos. Todavia, a ECO é mais sensível do que a radiografia na detecção de CE intra-oculares, principalmente os não-metálicos.

2. A Tomografia Computadorizada no Planejamento Cirúrgico de Corpos Estranhos Intra-oculares e Intra-orbitários:

Após a detecção de um CE é preciso localizá-lo corretamente e avaliar os danos associados ao trauma. A TC proporciona não só a detecção de CE, bem como sua localização no globo ocular e na órbita^{5,9,10,12,13,14}. Entretanto, quando um CE está localizado muito próximo à parede escleral, a TC pode ser incapaz de indicar se o CE está dentro ou fora do globo ocular²¹.

Na avaliação de traumas penetrantes da órbita, as vantagens da TC sobre os outros métodos de imagem são inúmeras. A TC demonstra bem os tecidos moles da órbita, estruturas ósseas e conteúdo craniano. A relação do CE com o globo ocular com os músculos extra-oculares, o cérebro e, principalmente, com o nervo óptico é importante na determinação do possível plano cirúrgico. Simultaneamente, a TC pode detectar danos ósseos craniofaciais e abscessos retro-orbitários e cerebrais⁹.

O RX simples ou em múltiplos planos não localiza o CE com precisão, nem fornece informações sobre os tecidos moles^{5,9,10,14}. Como único método de diagnóstico, o RX tem sido associado a muitos fracassos na retirada cirúrgica de CE intra-ocular^{5,10}.

Entretanto, mesmo que um CE intra-ocular tenha sido detectado pela TC ou RX, a ECO pode ser necessária para avaliar aspectos clínicos associados ao trauma e para planejar a cirurgia^{5,21}. Em um estudo realizado por Kwong e cols.²³, a ECO foi superior ao exame clínico na detecção de descolamento da coróide e retina e deslocamento do cristalino. A ECO é particularmente útil no planejamento cirúrgico quando há hemorragia vítrea secundária ao trauma, possibilitando a indicação de uma vitrectomia precoce^{5,11}.

3. Vantagens e Desvantagens Técnicas do Uso da TC na Avaliação Pós-trauma Penetrante do Globo Ocular e da Órbita:

A TC é um método simples, não é operador-dependente e pode ser realizada num globo ocular aberto.

A ECO é um método operador-dependente e pode traumatizar ainda mais o globo ocular. Recomenda-se a presença de um oftalmologista no momento do exame, para melhor compreensão das imagens e para a orientação sobre possíveis danos adicionais enquanto o olho é manipulado. A ECO não pode ser realizada num globo ocular aberto^{5,9,13,14,23}. Contudo, a ECO não expõe o

indivíduo à radiação e apresenta um custo bem inferior ao da TC.

Segundo alguns autores^{24,25}, a TC comparada à radiografia e à tomografia simples expõe o globo ocular a menor dose de irradiação por unidade de informação obtida e, é custo-efetiva na avaliação do trauma penetrante da órbita.

CONCLUSÕES

A utilização da TC na avaliação inicial do trauma penetrante do globo ocular ou da órbita parece razoável. O exame tem boa sensibilidade na detecção de vários tipos de CE e, ao mesmo tempo, é mais preciso que a radiografia na localização do mesmo^{5,9,10,12,13,14}.

Contudo, a TC é pouco sensível para detecção de CE de madeira e outros materiais orgânicos e pode falhar na detecção de materiais plásticos no vítreo^{8,9,12,13,14,17}. Para estes tipos de CE, a RM é um excelente exame suplementar. Porém, a RM não deve ser realizada antes que seja excluída a presença de CE metálicos, principalmente ferromagnéticos, pois podem ser deslocados durante o exame, causando danos adicionais ao olho¹⁸. Na suspeita de CE intra-ocular ou intra-orbitário, com TC ou radiografia negativos, a RM pode ser indicada^{14,20}.

A ECO é mais sensível que o RX na detecção de CE intra-oculares, principalmente não-metálicos²⁶. A ECO é menos sensível do que a TC na detecção de pequenos CE intra-oculares e de CE intra-orbitários de tamanhos maiores^{21,22}. Porém, o exame pode indicar se um CE metálico poderá ser removido por magnetismo^{15,16}. Adicionalmente, a ECO é bastante útil na avaliação de patologias intra-oculares associadas ao trauma e no planejamento cirúrgico, quando há hemorragia vítrea^{5,11,21,23}.

Endereço para correspondência:

Francisco J. de L. Bocaccio
Av. Mostardeiro 291/conj. 204
Bairro Moinhos de Vento
CEP 90.000 - Porto Alegre - RS
Tel.: 051-222.0526 - Fax: 051-333.1585

REFERÊNCIAS

1. Bocaccio JLF, Cunha CCM, Váler CSM, et al. Corpo estranho orbitário - dois casos. *Revista do HPS* 28:49-53, 1991.
2. Payman GA, Sanders DR, Golderberg MF. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia; Saunders, 1980.
3. Khan MD, Kondi N, Mohammed Z, et al. A 6 1/2 year survey of intraocular and intraorbital foreign bodies in the Northwest frontier province of Pakistan. *Br J Ophthalmol* 71:716-19, 1987.
4. Shock JP, Admas D. Long term visual acuity results after penetrating ocular injuries. *Am J Ophthalmol* 100:714-18, 1985.
5. Coleman JD, Lucas BC, Rondeau MJ, Chang S. Management of intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 94:1647-53, 1987.
6. Dujovny M, Osgood CP, Maron JC, et al. Penetrating intracranial foreign bodies in Children. *J Trauma* 15:981-86, 1975.
7. de Juan E Jr, Sternberg P Jr, Michels RG. Penetrating ocular injuries: types of injuries and visual results. *Ophthalmology* 90:1318-22.3, 1983.
8. Macrae, JA. Diagnosis and management of a wooden orbital foreign body: case report. *B J Ophthalmol* 63:848-51, 1979.
9. Weisman RA, Savino PJ, Schut L, Schatz NJ. Computed tomography in penetrating wounds of the orbit with retained foreign bodies. *Arch Otolaryngol* 109: 265-68, 1983.
10. Kazokoglu H, Saatçi O. Intraocular foreign bodies: Results of 27 cases. *Ann Ophthalmol* 22:373-76, 1990.
11. de Juan E Jr, Sternberg P Jr, Michels RG, Auer C. Evaluation of vitrectomy in penetrating ocular trauma: a case control study. *Arch Ophthalmol* 102: 1160-3, 1984.
12. Zinreich SJ, Miller NR, Aguayo JB, Quinn C, Hadfield R, Rosenbaum AE. Computed tomographic three-dimensional localization and compositional evaluation of intraocular and orbital foreign bodies. *Arch Ophthalmol* 104: 1477-82, 1986.
13. Tate E, Cupples H. Detection of orbital foreign bodies with computed tomography: current limits. *AJR* 137: 493-95, 1981.
14. LoBue TD, Deutsch TA, Lobick J, Turner DA. Detection and localization of nonmetallic intraocular foreign bodies by magnetic resonance imaging. *Arch Ophthalmol* 106: 260-61, 1988.
15. Penner R, Passmore JW. Magnetic vs non magnetic intraocular foreign bodies: an ultrasonic determination. *Arch Ophthalmol* 76: 676-77, 1966.
16. Sawada A, Frazier SL, Assining KC. The role of ultrasound in the management of ocular foreign bodies, in D, Brown RE (eds): *Ultrasound in Medicine*. New York, Plenum Press, 3A: 1003, 1977.
17. Henrikson GC, Mafae MF, Flanders AE, et al. CT evaluation of plastic intraocular foreign bodies. *Am J Neuroradiol* 8: 378-79, 1987.
18. Lagouros PA, Langer BG, Peyman GA, Mafee MF, Spigos DG, Grisolano J. Magnetic resonance imaging and intraocular foreign bodies. *Arch Ophthalmol* 105: 551-53, 1987.
19. Glatt HJ, Custer PL, Barrett L, Sartor K. Magnetic resonance imaging and computed tomography in a model of wooden foreign bodies in the orbit. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 6: 108-14, 1990.
20. Kelsey CA, King JN, Keck GM, Chiu MT, Wolfe DM, Orrison WW. Ocular hazard of metallic fragments during MR imaging at 0.06 T. *Radiology* 180: 282-3, 1991.
21. Byrne FS, Green RL. *Ultrasound of the eye and orbit*. Mosby - Year Book, St. Louis, 1992.
22. McQuown DS. Ocular and orbital echography. *Radiol Clin North Am* 13: 523-41, 1975.
23. Kwong JS, Munk PL, Lin DT, Vallet AD, Levin M, Buckley AR. Real-time ultrasonography in ocular trauma. *AJR* 158: 179-82, 1992.
24. Isherwood I, Young IM, Bowker KW, et al. Radiation to the eyes of the patient during neuroradiological investigations. *Neuroradiology* 10:137-41, 1975.
25. Wortzman G, Holgate RC, Morgan P. Cranial computed tomography: an evaluation of cost effectiveness. *Radiology* 117:75-77, 1975.
26. Bryden FM, Pyott AA, Bailey M, McGhee CN. Real time ultrasound in the assement of intraocular foreign bodies. *Eye* 4: 727-31, 1990.

Fundamentos e considerações preliminares na geração de rotações binoculares combinadas em casos de perdas de ação muscular *

Harley E.A. Bicas **

RESUMO

Perdas de ação rotacional ocular, por paralisias neuromotoras, desinserções musculares (com retrações), miopatias, etc. não têm, ainda, procedimentos que as corrijam, enquanto soluções alternativas são muito insatisfatórias. O uso de forças passivas, como por exemplo com "próteses musculares" (e nas cirurgias convencionais de transposições) é analisado para levar à conclusão de que com elas, torna-se impossível a obtenção de rotações binoculares combinadas (conjugadas ou não). A possibilidade de aplicações de estímulos musculares diretos é igualmente contraindicada, pelas dificuldades de traduzí-los numa contração cujo efeito seja a rotação buscada. São então apresentadas quais devam ser as características conceituais e os requerimentos quantitativos de um modelo de fornecimento de forças ao sistema oculomotor.

ABSTRACT

Preliminary considerations on combined binocular rotations in cases of muscle action loss

Absent ocular rotations caused by neuromotor paralysis, muscular desinsertions (plus retractions), myopathies, etc. have no corrective

* Trabalho desenvolvido no The Smith-Kettlewell Eye Research Institute, San Francisco, California, U.S.A. Apoio do Conselho Nacional do Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Proc. 201776-92.8

** Professor Titular do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da U.S.P.

Recebido para publicação em 13/06/95.

procedures, while alternative solutions are very inadequate. The analysis of the use of passive forces, as for instance by "muscular prostheses" (and by conventional transpositions) leads to the conclusion that obtaining combined binocular rotations (conjugate or not) by such a method becomes impossible. The application of a direct muscular stimulation is also refused by the difficulties of transforming the contraction to the aimed rotation. Hence the conceptual characteristics and the quantitative requirements of a model for introducing forces to the oculomotor system are presented.

Procedimentos convencionais na correção cirúrgica de estrabismos

Entre os vários procedimentos existentes para a correção de defeitos do sistema oculomotor, nenhum aplica o princípio de geração de novas forças, isto é, falta ainda um método terapêutico pelo qual se possa introduzir energia para substituir as perdas parciais ou totais de rotações oculares. De fato, a maioria dos processos cirúrgicos para a correção de estrabismos e desequilíbrios correlatos baseiam-se principalmente em enfraquecimentos de ações musculares (recuos de inserção, alongamentos, tenotomias ou miotomias totais ou parciais), enquanto o resultado das técnicas de fortalecimento dessas funções (ressecções, avanços de inserção, pigueamentos) é especificamente dependente da capacidade prévia dos músculos oculares externos reagirem a estímulos inervacionais para suas contrações. Em outras palavras: tais procedimentos podem potenciar a ação de um músculo (agindo como um fator de multiplicação de uma força) mas não recriá-la e portanto não possibilitam rotações nos casos onde aquela é nula. Assim, ausências de movimentos oculares causadas por falta de inervação (paralisias oculomotoras) ou por falta do agente contrátil (miopatias, músculo desinserido e "perdido") representam um dos mais difíceis problemas a serem resolvidos nesse campo da medicina: não existem para tais ausências de contração muscular nenhuma correção apropriada e os tratamentos alternativos são muito insatisfatórios.

Uso de forças passivas

Por outro lado, da energia gerada para um movimento do olho (por uma contração muscular), parte é gasta como calor (pela fricção) ou por deformações inelásticas, constituindo o que pode ser chamado de energia (trabalho, "força") **dissipada**. A parte remanescente promove movimento, com o qual distende os tecidos elásticos periorculares (conjuntiva, membranas intermusculares, ligamentos contensores, fâscias e os próprios músculos) e pode por eles ser armazenada como trabalho (forças) **conservativo**. Após ser alcançado o equilíbrio entre as forças "ativas" (devidas às contrações musculares promovendo uma dada rotação) e "passivas" (ou resistivas), devidas aos tecidos elásticos distendendo-se, a energia potencial armazenada por estes pode ser liberada, dando então uma rotação de sentido contrário, ou de retorno ("spring-back rotation"). Normalmente (e quase sempre) essa rotação é centrípeta, mas se o ponto de equilíbrio das forças for convenientemente ajustado, uma rotação **centrífuga** pode ser obtida, substituindo um movimento ocular previamente perdido por uma paralisia oculomotora. Aliás, parece ser por tal mecanismo de rebote que se explica, por exemplo, uma pequena abdução em casos de paralisia do reto lateral tratada com transposições de partes dos retos verticais (cirurgias de Hummelschein e variantes).

O princípio de aproveitamento da energia fornecida por um músculo para gerar rotações no sentido **oposto** pode representar, de certo modo, uma solução do problema. Realmente, a rotação restaurada é depen-

dente da liberação de forças acumuladas pelo sistema elástico ocular, que pode ser "aperfeiçoada" com a introdução de um artefato elástico suplementar. De fato, "próteses" musculares (Bicas, 1984) podem liberar num dado instante (t_2) mais energia (W_2) do que a que seria normalmente armazenada sem elas (W_1), gerando com sua liberação a rotação requerida. Mas o maior potencial energético ($W_2 - W_1$) vem, na verdade, da rotação produzida pelo músculo ativo (antagonista ao da rotação desejada), **antes** de t_2 .

A figura 1 ilustra a possibilidade de recuperação de uma rotação perdida, pela implantação de um artefato elástico e suas limitações. Note-se que no caso normal (Figura 1a), uma adução a partir da posição primária (ponto o) à d exige um aumento de forças ativas com valor F_1 (alcançando-se o ponto d justamente porque aí também as passivas sofrem, a partir da posição primária, um aumento $-F_1$). Um estímulo que resulte em "decréscimo" das forças ativas (ou em acréscimo para a promoção de abdução) produzirá uma rotação até o ponto em que as forças geradas ($-F_2$) sejam equilibradas pelas resistivas em valor igual mas, sinal contrário (F_2). Observe-se que supondo $F_1 = -F_2$, os deslocamentos ($o-d$) e ($e-o$) são simétricos. E que as tonicidades dos músculos quando o olho estiver nas posições d , o , e , serão respectivamente F_d e $-F_e'$ ($F_d + F_e' = F_1$), F_o e $-F_o'$ ($F_o + F_o' = 0$), F_e e F_d' ($F_e + F_d' = -F_2$). Faltando as forças ativas geradas pelo reto lateral (Figura 1b), os estímulos inervacionais que normalmente situariam o olho nas posições d , o , e , colocam-no agora nas posições d' , o' , e' . Note-se que $ee' > oo' > dd'$, isto é, as diferenças (desvios) aumentam no sentido da ação do músculo cujas forças ativas estão ausentes.

Note-se também que os estímulos necessários para posicionar o olho afetado em d , o e e (isto é, equilibrado por forças passivas iguais a $-F_1$, zero e $+F_2$) devem produzir forças F_d' ($=F_1$), zero e $-F_e'$ (impossível) fazendo com que o **outro** olho se situe, respectivamente, em d'' , E e muito além de E , ou seja, os desvios gerados pela fixação do olho normal ($d'o - od = d'd$, $o'o$ e $e'o + oe = e'e$) são **menores** do que os produzidos pela fixação do olho afetado nas mesmas direções, isto é,

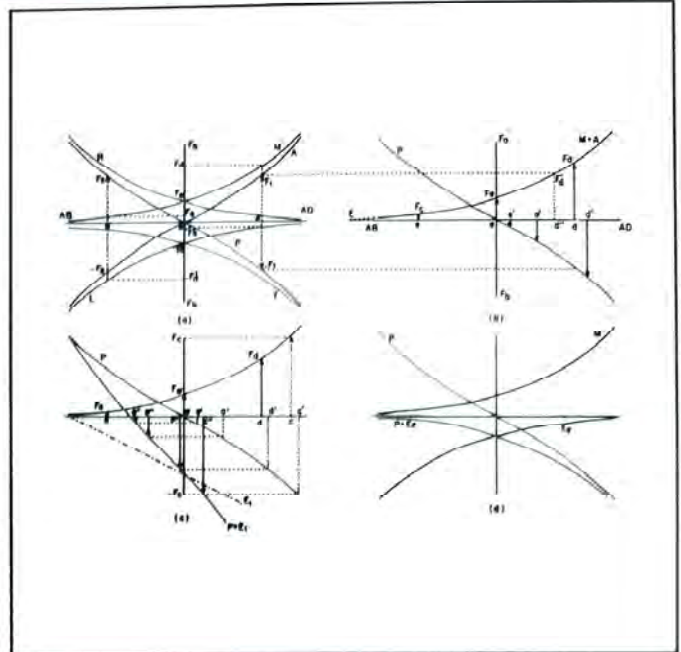


Fig. 1 - Representação das condições de equilíbrio de forças de adução (F_a) e de abdução (F_b) em função de posições oculares de adução (AD) e abdução (AB): (a) sistema normal: as forças ativas (A), resultantes das geradas pela contração dos retos medial (M) e lateral (L) são equivalentes, mas de sinal oposto às passivas (P), resultantes das forças de resistência à distensão, por estruturas contensoras da adução (T) e da abdução (N). Em cada posição ocular (d , o , e), os valores dessas forças se compensam e o equilíbrio se estabelece. (b) ausência de forças de contração do reto lateral: as ativas passam a ser, unicamente, as do reto medial ($M=A$). As forças necessárias para posicionar o olho em d ($=F_d$), o ($=F_o$) e e ($=F_e$) serão agora equilibradas por forças equivalentes, nos pontos d' , o' , e' ; (c): caso anterior, com a introdução de novas forças passivas, devidas a um artefato elástico (E_1). As forças passivas resultantes ($P+E_1$) compensarão as geradas $F_d'F_o'F_e'F_c$ nas posições d'' , o'' , e'' , o . (d): Situação ideal de reposição de forças, tal que $P+E_2$ seja simétrico a M. Para que isso ocorra, E_2 deve reproduzir exatamente a curva de variação de forças do músculo cuja ação foi perdida (L).

respectivamente $do - od'' = dd'' > dd'$, zero - $E = oo' > oo'$, sendo impossível a medida com o olho afetado posicionado em e .

A implantação de um artefato elástico (figura 1c) modifica a relação de forças, por aumento das passivas, deslocando os pontos de equilíbrio das forças ($-F_d' - F_o' - F_e'$) antes em d' , o' , e' para, respectivamente, d'' , o'' , e'' . Esse deslocamento equivale a um ganho de rotação no sentido da ação perdida (de e' para e'' , isto é, $e'e''$), mas uma perda da que ocorre no sentido oposto (de d' para d'' , isto é $d'd''$). Como a inclinação da resultante $P+E_1$ é maior, a amplitude total da rotação **após** a implantação do artefato ($e''d''$) é **menor** do que a de antes dela ($d'e'$), ou seja, o ganho da rotação perdida é menor do que a perda da sua oposta, no caso de estímulos normais. É certo, todavia, que a amplitude da rotação

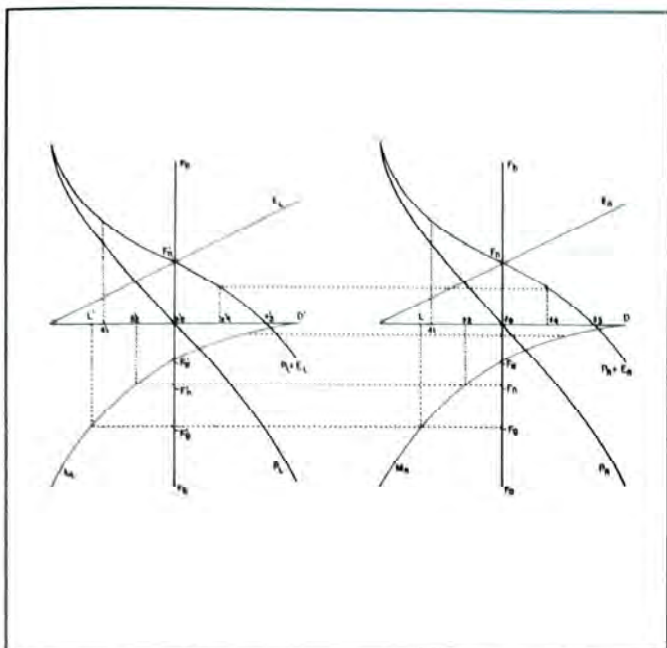


Fig. 2 - Composição teórica de uma solução para a produção de rotações binoculares conjugadas, com o uso de artefatos elásticos (ER e EL). Supõe-se, no caso, a ausência do RLD e a do RME, restando para o OD a ação do RMD ($=M_R$) e para o OE a do RLE ($=L_L$), sendo as forças passivas (normais) respectivamente $P_R - P_L$. Com relaxamento total dos músculos (pontos D e D') as posições de equilíbrio (forças passivas também nulas) são s_3 e s'_3 . Com estímulos para chegar aos pontos L e L' (conjugados) as forças desenvolvidas são $-F_g$ e $-F'_g$, compensadas por respectivas passivas nos pontos s_1 e s'_1 . As posições primárias (s_0 e s'_0) são alcançadas com forças $-F_n$ e $-F'_n$, correspondentes a inervações que seriam desenvolvidas para posicionamentos em s_2 e s'_2 . Ao contrário, as forças normalmente necessárias para situar os olhos em posições primárias ($-F_0$ e $-F'_0$).

desse olho pode ser aumentada; por exemplo, com estímulo para posicionar o olho em c (gerando a força F_c) alcança-se posição além da primária (c'') e com estímulos maiores a rotação nesse sentido (oposta à da perda) pode ser ainda aumentada. Em outras palavras: o artefato elástico garante a possibilidade de recuperação de uma rotação perdida (por exemplo até e'' na figura 1c, ou mesmo além se forem modificadas as características de ação do artefato) e ainda possibilitar rotações no sentido oposto. Porém como essas estão limitadas (pela própria ação do artefato) estímulos maiores são necessários, afetando o posicionamento do outro olho (normal).

Em suma, artefatos com propriedades como as supostas pela figura 1 representam soluções monoculares. Quando as rotações

de um olho são consideradas relativamente às do outro, pode-se conseguir um equilíbrio binocular adequado em uma das direções de fixação (por exemplo, anulação do desvio em posição primária) mas não nas demais; assim, os desvios continuam a ocorrer, eventualmente com sinais opostos. Obviamente isso se dá porque a substituição da ação perdida só poderia ser idealmente realizada com um artefato que a promovesse respeitando as relações de magnitude e sentido de variação ($E_2=L$, figura 1d). Como os artefatos elásticos baseiam-se precisamente num tipo de variação oposta à do músculo original (compare a inclinação realizável de E_1 , figura 1c, com a ideal de E_2 , figura 1d), não se pode esperar que conduzam, por melhor que sejam produzidos, a qualquer solução satisfatória no aspecto binocular. A menos, claro, que uma condição análoga fosse composta para o olho "bom". Por exemplo, numa perda de ação do RLD a solução teórica final com uso de um artefato elástico para compensá-la (no OD) seria a de abolir a ação normal do RME e substituí-la (no OE) com outro artefato elástico. Os dois lados (OD e OE) passariam a ter, novamente, propriedades mecânicas e inervacionais simétricas, o que garantiria conjugações (figura 2).

Evidentemente, essa solução fica apenas em domínios conjecturais. Menos pela intervenção no olho são (possibilidade não raramente desprezada na rotina clínica de correções cirúrgicas de estrabismos), mas, principalmente, pelas próprias condições dos resultados: as rotações, ainda que conjugadas, aparecerão reduzidas em amplitude nos dois sentidos (com estímulos que conduziram os olhos a D e D' ou L e L', as posições alcançadas ficam em s_3 e s'_3 ou s_1 e s'_1 , respectivamente). Na verdade, **sem** os artefatos E_R e E_L o sistema também é simétrico e as rotações alcançadas na rotação para a esquerda seriam até maiores, embora para a direita chegassem apenas à posição primária de cada olho (s_0 e s'_0). Pelo mesmo raciocínio anterior pode-se demonstrar que com os artefatos E_R e E_L , o ganho no sentido das ações

* Sendo α o ângulo que a linha das forças passivas faz com o eixo das abscissas antes da introdução do artefato e β o ângulo após, virá para o cálculo da amplitude de rotação antes do artefato (A_s) e com ele (A_e):
 $F_g = A_s \tan \alpha = A_e \tan \beta$
 E como $\beta > \alpha$, então $A_s > A_e$.

perdidas (s_0 a s_3 e s'_0 a s'_3) é **menor** do que a perda no sentido oposto*. Além disso, se uma rotação conjugada (versão) puder ser assim conseguida, o arranjo impossibilitará uma disjuntiva (e.g., a convergência).

Em suma, o uso de forças passivas para a promoção de rotações oculares contém limitações intrínsecas que o inviabiliza como solução desejada para a obtenção de rotações binoculares combinadas (conjugadas ou não).

Estímulo muscular direto (ou uso de sinalização neuromotora)

Posto que se conclui ser necessária a introdução de "forças ativas" ao sistema oculomotor e que elas sejam moduladas por um dado sinal, a idéia imediata que daí se origina é a de buscar reproduzir os estímulos inervacionais que são naturalmente aplicados para a consecução daquelas funções desejadas.

A evocação de um estímulo inervacional para contração muscular é matéria de considerável complexidade. Um sinal para movimentação ocular tanto pode ser deflagrado em atendimento a um comando voluntário a essa finalidade, como resultar de resposta reflexa a um outro estímulo sensorial (e.g. o aparecimento de um objeto no campo visual, um ruído). Mas uma vez iniciado, é conduzido ao longo de um nervo de maneira simples (uma "onda" de alteração do potencial elétrico da fibra nervosa, passando de ponto a ponto com uma velocidade definida e constante) sendo a frequência desses sinais elétricos (a "onda" de despolarização elétrica) o código de modulação da quantidade da contração muscular. A captação desse sinal elétrico (ou mesmo de seu efeito, a modificação do comprimento muscular), ainda que difícil, é exequível.

O aproveitamento desse sinal é, todavia, duvidoso. Mesmo que se garantisse uma relação adequada entre valores do sinal a ser transmitido e de contração a ser obtida (eliminando-se quaisquer possíveis variações de contato entre eletrodo transmissor e músculo, durante as rotações oculares, criando

não-linearidades e inconstâncias da relação estímulo e resposta), há casos em que o método de nada serviria. Por exemplo, os em que o músculo agente (receptor) não poderia reagir como esperado, por estar doente (miopatias), danificado (lesões cicatriciais) ou perdido (desinserido). O mais importante, porém, é que a contração gerada só é específica para a magnitude da força; o efeito rotacional desta, sobre o qual influi a posição do músculo sobre o olho, fica fora do controle. Em outras palavras, não basta conhecer o módulo da força a ser aplicada (o que poderia resultar de um processo sinalizador como o de uma eletromiografia), sendo indispensável que se tenha seu sentido no espaço. Ou ainda: o que interessa determinar não é o sinal para uma contração muscular, mas o **efeito** desta, o movimento produzido.

O modelo conceitual básico

As considerações precedentes conduzem aos primeiros elementos de convicção sobre um modelo de movimentos oculares (oftalmotropo) que reproduza sobre um olho hipoteticamente sem movimentos, as rotações de um outro. Em síntese:

a) das forças que podem normalmente produzir uma rotação ocular, as passivas devem ser excluídas como convenientes, tanto por não aumentarem amplitudes rotacionais (podem garantir a de um sentido, mas diminuem a totalidade do movimento) como por não facultarem combinações binoculares (conjugações e ou convergência).

b) O aumento de forças ativas musculares nem sempre é possível (paralisias, miopatias, perdas de músculo). De qualquer modo, estímulos diretos para a contração de músculos dão respostas inespecíficas quanto ao sentido do movimento tornando-se, também por isso, alternativas descartáveis.

c) Resta, pois, a aplicação de forças **novas**, independentes da viabilidade de músculos, mas suficientes para satisfazer suas funções.

d) O efeito a ser obtido num olho é o **movimento** executado pelo outro. Isto é, sem preocupações sobre quais resultantes de

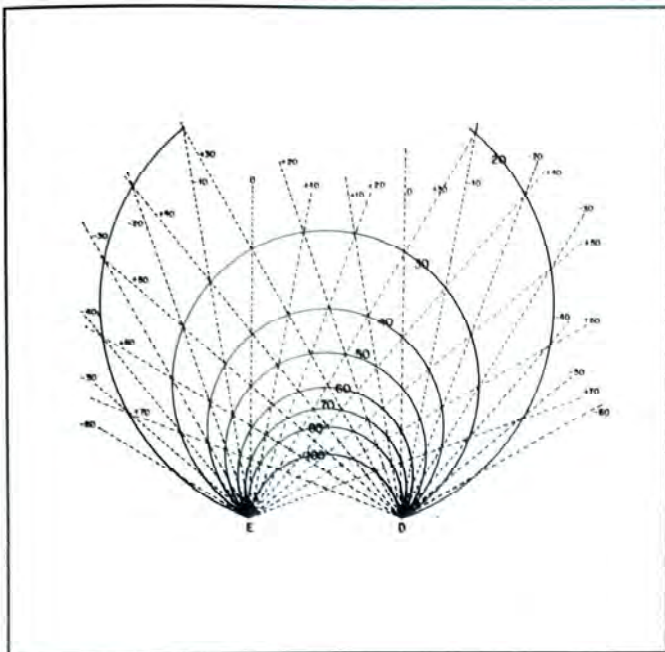


Fig. 3 - Sistema bipolar de coordenadas (origem em D e E) para localização de pontos num plano. Os círculos correspondem a cruzamentos de coordenadas direcionais, cujas somas são constantes, equivalendo a idênticos ângulos de convergência (isogônicas de convergência). A posição de quaisquer pontos, como P ou Q, fica determinada por suas direções relativamente às origens D e E, ou seja, P (-10, +40) e Q (+60, -10) definindo-se, automaticamente, as correspondentes convergências (30 e 50).

forças (ativas e passivas) produzem uma rotação, interessa conhecer o modo com que a posição do olho "condutor" varia no espaço (amplitude e sentido) e como isso ocorre no tempo (velocidade).

O modelo conceitual deve pois pressupor a aplicação de uma **força** rotacional, sem uso de músculos oculares, **modulada** por sinais relativos à **posição** do outro olho. Fundamentalmente, pois, deve haver um sistema de registro de posição e velocidade de um olho (normal), cujos dados padronizarão o deslocamento do outro olho; e um sistema de conversão desses sinais (posicionais) em **forças**, cujos efeitos são os de uma rotação "similar" à original (sinalizadora).

Posicionamentos binoculares

Efetivamente, as necessidades de posicionamento binocular são bem mais complexas do que as garantidas por um modelo de conjugação. É verdade que a possibilidade de movimentos vergenciais (disjuntivos) torna-se discutível quanto à finalidade de sua existência: em nenhuma circunstância a natureza prevê a quebra da conjugação, ex-

ceto no caso dos movimentos horizontais de convergência. (A própria divergência pode ser tomada como uma "desconvergência", isto é, como uma diminuição de uma convergência prévia). De qualquer forma, só com essa possibilidade de combinação posicional (conjugação mais convergência) as posições binoculares podem ocorrer para qualquer ponto do espaço.

Por outro lado, vergências em todos os planos e sentidos são naturalmente previstas para o funcionamento normal do sistema oculomotor sob a forma de movimentos fusoriais, de ajustamento binocular, embora a amplitude com que eles possam ocorrer seja pequena (exceção, outra vez, para a convergência). Isto é, o sistema oculomotor trabalha com um ajustamento grosso (conjugação e ou convergência) e um fino, de ajustamento (vergencial, fusional). Essa flexibilidade (ou não dependência estrita de movimentos binoculares sempre conjugados) deve também ser possibilitada por um modelo para recuperação de movimentos binoculares.

Movimentos de ajustamento ("fusoriais") a uma rotação conjugada podem ser assegurados por um mecanismo de realimentação de sinais ao artefato gerador de rotações num olho, ou resultarem, simplesmente, do próprio reposicionamento do olho "condutor", promovido pelos reflexos fusoriais normais. (Se estes inexisterem por ausência de visão binocular, tal ajustamento fino também se faz desnecessário).

A figura 3 ilustra uma das possíveis condições para definição de posicionamento dos olhos (no plano horizontal). Coordenadas angulares, medidas a partir de D e E, com mesma magnitude, mas sinais opostos, representam **versões**; as com magnitude e sinal idênticos, representam **convergências** (puras, simétricas); as com magnitudes diferentes (com sinais iguais ou diferentes) correspondem a **convergências assimétricas** (versão mais convergência pura).

Posições de convergência, simétrica ou assimétrica (figura 3) chegariam a ser possibilitadas em casos nos quais a função de ambos retos mediais é mantida (por exemplo, numa paralisia isolada de um reto lateral),

Tabela I - Movimentos resultantes da sinalização para rotação conjugada por um modelo de reposição de forças (B) e de ação do antagonista (A) a um músculo paralisado.

Músculo Paralisado	Requerimento para o OD	Sinal para conjugação(B)	Ação do antagonista(A)	Balanço (A e B)	Movimento resultante
RLD	Ab = D Ad = E Conv = E	Sim (=D) Não Sim (=D)	Relaxamento (=D) Contração (=E) Contração (=E)	Reforço - Inibição	D E E
RMD	Conv = E Ad = E Ab = D	Não Sim (=E) Não	Relaxamento (=E) Relaxamento (=E) Contração (=D)	- Reforço -	E* E D

(*) O relaxamento do antagonista, isoladamente, não basta para a produção de uma rotação centrífuga devendo, para isso, associar-se a um conjugado.

apenas pela observância da ação do reto medial do olho afetado. Nesse caso, uma resistência à abdução (rotação a ser fornecida) maior do que a que seria normalmente oferecida para o desenvolvimento de um movimento conjugado é devida à contração do reto medial que se lhe opõe, representando um sinal para que o mecanismo da rotação conjugada seja reduzido. Em outras palavras: o olho afetado posicionar-se-á conforme uma composição de informações para um movimento (abdução, instrumentalizada) e seu oposto (adução, dada pelo reto medial). Analogamente, a multiplicidade de combinações posicionais de conjugação mais convergência também fica facultada pelo conhecimento da ação do reto lateral do olho afetado, num caso de paralisia de um reto medial: a ação artificialmente reposta passa agora a ser a de adução (e ou convergência), com o relaxamento do reto lateral, tanto num caso como no outro e a de abdução (gerada pelo reto lateral, supostamente atuante). Em suma, a paralisia de um dos retos horizontais não impede a construção de um sistema que responda efetivamente às necessidades de versões puras, convergência pura (simétrica) ou combinações delas (convergências assimétricas). De fato, supondo-se, por exemplo, uma paralisia de um músculo do OD, a posição binocular é definida pela oposição do olho esquerdo (coordenada direcional com origem em E) e pela posição do olho direito (coordenada direcional de D) que resulta de

$D=E-C$ sendo C a convergência exercida. Se o músculo paralisado for o RLD, C torna-se expressão da **contração** do RMD, aumentando a rotação do OD para a esquerda (aumentando a adução do OD em levoversão e diminuindo a abdução em dextroversão). Se o paralisado for o RMD, a convergência C fica determinada pelo **relaxamento** do RLD, diminuindo a rotação do OD para a direita (diminuindo a abdução em dextroversão e aumentando a adução em levoversão).

Nesse nível genérico de considerações, não cabem aquelas sobre como tais mecanismos de controle posicional possam ser efetivamente implementados. Note-se, apenas, que o movimento de convergência a ser obtido no olho afetado (por exemplo, por contração do RMD ou relaxamento do RLD) será sempre contrário ao de uma rotação conjugada; de tal sorte que "oposição" ou "ajuda" a esse sinal para o movimento conjugado determinarão o sentido a ser efetivamente estabelecido pelo sistema. Em outras termos, o movimento a ser obtido resultará, sempre, da ação do músculo antagonista ao afetado (na Tabela I, compare os dados das colunas de "requerimento", "movimento resultante" e "ação do antagonista", todos com mesmos sentidos).

Bastaria, aliás, a integridade funcional de apenas **dois** músculos cujas ações cobrissem campos oculomotores complementares,

não superponíveis (como o RMD e o RME, o RLD e o RLE, o RLD e o RMD e o RLE) para permitir a construção de sistemas que assegurassem a reprodução de rotações binoculares conjugadas em todos os sentidos, pela cópia, no lado afetado, do movimento exercido pelo outro lado, no campo motor similar. A possibilidade de exercício de convergência associada ficaria porém eliminada nesses casos (exceto no primeiro)*.

Requerimentos quantitativos

1) Amplitude de rotações

Como já visto (fig. 1a) a extensão de uma rotação ocular é determinada pelo ponto onde se contrabalançam as forças desenvolvidas pelas contrações musculares (ativas) e as resistivas que se lhes opõem. Assim, mesmo pelo desenvolvimento de suas máximas ativações, os músculos oculares externos não giram o olho além de determinados limites, situados em torno de uns 45° a 50° em cada sentido**. Tais extremos, todavia, são raramente praticados e a maior parte de considerações clínicas sobre a extensão de movimentos oculares toma 40° como um valor além do qual não compensa conjecturar. Na verdade, os deslocamentos giratórios comumente realizados pelos olhos são em sua quase totalidade bem menores, chegando até uns 15° , ficando o restante de um eventual movimento de fixação visual compensado por rotações da cabeça. Posto, entretanto, que versões voluntárias possam exceder tais valores, a obtenção de rotações até o limite convencional de uns 40° em cada sentido parece constituir uma proposta bem conveniente para a capacitação de um modelo de reprodução delas.

2) Ajustamento e sensibilidade

Com o outro extremo, o das menores rotações possibilitadas por um sistema

mecânico reproduzindo as realizados pelo olho, traduz-se a sensibilidade que deve possuir tal modelo e, ou a delicadeza do seu possível ajustamento.

A fusão é normalmente garantida para objetos cujo desalinhamento binocular corresponda a $4,5'$ (extensão da área de *Panum* em torno da região foveal) ou até mais (na periferia da retina). Essa deveria ser a disparidade posicional maior ($0,075^\circ$) para um modelo de funcionamento conjugado ideal. Mesmo, todavia, para o caso do olhar a um ponto fixo, sabe-se que a imobilidade ocular completa inexistente, havendo como que uma "vibração" constante, uma oscilação do eixo visual em torno do ponto de fixação, composta de vários elementos:

a) tremores, com amplitude de até $45''$ e frequência de cerca de 35/segundos;

b) sacudidas ("flicks"), com amplitude de 1 a $20'$ (mais freqüentemente em torno de $3'$), frequência de $0,25$ a 5 por segundo e duração de $0,02$ a $0,03$ segundos;

c) flutuações ("drifts") com amplitude de 2 a $5'$ e duração menor do que $0,2$ segundos (velocidade de cerca de $1'$ por segundo).

No que corresponde à fisiologia visual, essa instabilidade motora em torno do ponto de fixação é necessária, já que é com ela que se evitam os mecanismos de adaptação sensorial e, pois, de "apagamento" da sensação visual de um objeto. Isso significa que, idealmente, o modelo deva poder garantir a presença desses movimentos, ou seja, proporcionar uma "sensibilidade" de pelo menos $0,3^\circ$ (se tomar o maior deles como limite mínimo de movimentação reproduzida). É de se duvidar, todavia, que mesmo no caso de uma ausência completa de funções musculares num olho (às quais se pode subordinar a origem principal dessa instabilidade) se estabelecesse a imobilidade ocular completa: ainda restariam oscilações determinadas pela

* No caso de paralisias oculomotoras conjugadas da dextroversão (sobrando a ação do RMD e a do RLE para a esquerda) ou da levoversão (ficando as ações do RLD e a do RME em dextroversão) a obtenção de qualquer rotação para o lado das rotações afetadas fica obviamente impossibilitada, pela ausência de sinais rotacionais que possam ser reproduzidos. Hipoteticamente, então, nas paralisias oculomotoras conjugadas supranucleares, em que convergências podem ser executadas (dando pois a condição de movimento do OE para a direita em casos de paralisia da dextroversão, ou do OD para a esquerda, nos de paralisia da levoversão), restariam soluções para a obtenção de rotações binoculares combinadas.

** Geralmente movimentos para cima são pouco menores, em jovens (40° a 45°) e diminuem com a idade, podendo chegar em pessoas idosas a 15° ou mesmo 10° .

pulsção vascular e como repercussão da microfibrilação de outros músculos), sendo possível que apenas tais componentes bastassem para satisfazer os requerimentos de instabilidade. De resto, ainda que a maioria dessas oscilações seja conjugada, elas não precisam ser harmônicas, nem regulares, nem relacionadas às do outro olho, ficando pois desnecessária uma preocupação sobre a reprodutibilidade das de um olho sobre o outro, pelo modelo. De qualquer forma, convém lembrar que uma disparidade binocular de $0,3^\circ$ é corriqueira ao final de movimentos sacádicos normais, corrigida apenas após a conclusão deles (Becker, 1991).

3) Velocidade

Movimentos oculares de um ponto a outro são do tipo **persecutório** (de seguimento a um objeto deslocando-se pelo campo visual), com velocidade de cerca de $100^\circ/\text{s}$. (Movimentos persecutórios de maior velocidade têm sido referidos, mas geralmente ocorrem com variações e superposição de sacádicos de compensação) (Pola & Wyatt, 1991). Ou os de **sacudidas** (sacádicos), com a mudança voluntária de um ponto do espaço a outro, em que a velocidade depende da extensão do movimento. Para estes, embora velocidades máximas de 670 a $830^\circ/\text{s}$ tenham sido descritas em rotações de 90° (Hyde, 1959), revisões mais recentes determinam saturações com valores de cerca de 350 a $700^\circ/\text{s}$ (média $500^\circ/\text{s}$) e velocidade média de uns $300^\circ/\text{s}$ (Becker, 1991), com relação entre a máxima e a média praticamente constante, em torno de $1,65^*$. Tanto num caso quanto no outro aparecem também os tremores (ou microsacudidas), os "flicks", os "drifts", além de movimentos irregulares (de 2 a 5 por segundo, com extensão de 1 a $5'$) todos supostos como de reajustamentos, havendo sido já descritos hiper e hipoextensões ("over" e "undershoots") das rotações de um olho relativamente às do outro, mas também torções de até $8'$ em deslocamentos verticais (Fender, 1955).

Pareceria conveniente para um modelo de reprodução de movimentos oculares a possibilidade de desenvolvimento de velocidades angulares médias de até uns $300^\circ/\text{segundo}$ ($=0,833$ rotações por segundo ou 50 por minuto) que, para a superfície de um olho com raio de curvatura igual a $12,5$ mm, corresponde a $6,54$ cm/s. Certamente, contudo, essa não deve ser uma exigência absoluta, visto que nas circunstâncias em que tais velocidades acontecem (movimentos de sacudida) há uma supressão sensorial impeditiva de diplopia, mesmo que as rotações não sejam perfeitamente conjugadas.

Valores menores poderiam então ser tolerados. Por exemplo, como um movimento sacádico de 80° (entre pontos afastados 40° da posição primária em sentidos opostos) durará cerca de $0,27$ s; e tomando-se o tempo mínimo de reação para um novo sacádico como de $0,08$ s (excluídos os de "antecipação") (Becker, 1991), o intervalo total para que um outro, contínuo, mantivesse o ritmo de acompanhamento, é de $0,35$ s. Isso equivale a uns $230^\circ/\text{s}$. Por outro lado, o atraso com que o ponto final é alcançado ($0,08$ s) não constitui um valor apreciável a observadores desapaarelhados, que perceberiam as duas rotações como praticamente coincidentes, mesmo nessas condições limites.

4) Força

Como já visto (figura 1a) uma excursão rotacional ocorre até o ponto em que forças de sentido contrário (ativas e resistivas) se equilibram. Tal situação pode resultar tanto de uma força que, quando aplicada, conduza um olho a determinada posição, como, inversamente, de uma posição que requeira o específico de forças. Dessa conjunção bi-unívoca (força gerando posição, posição requerendo força) mas não necessariamente simétrica (as relações desiguais nos dois olhos entre essas variáveis), o requerimento fundamental de controle do sistema de reprodução de rotações a ser implantado é o de **posicionamentos** sucessivos do olho condutor, isto é, seus movimentos (amplitude e

* Há uma fórmula propondo relacionar o valor da velocidade média do sacádico (V_m) ao ângulo do movimento (α): $V_m = 1000\alpha^{2/5} \approx 47\alpha^{2/5}$ (Toto & Kundel, 1987).

velocidade) e não as forças com que eles são executados (embora suas representações no olho afetado sejam conseqüentes às forças nele aplicadas). Em outras palavras, o conhecimento da função de variação de forças relativamente às respectivas posições oculares (curvas de tensão e posição ou, para músculos, as "length-tension curves") é desnecessário, tanto como sinalização controladora do sistema (informação de entrada) quanto para seu resultado (execução da manobra), embora este último seja manifestação de forças, cuja aplicação deve então estar prevista.

Isso significa que se uma rotação limitada a 40° for desejada, a correspondente força para executá-la (até o limite da de 40°) deve ser aplicada ao olho. Em geral, as forças desenvolvidas pelos músculos para rotações normais dessa amplitude não chegam a 30 gf (por exemplo, numa abdução de 40° o reto lateral desenvolve 27,15 gf; numa adução de 40°, o reto medial exerce 22,97 gf) (Miller & Shamaeva, 1993), o que significa que esses deveriam ser os valores a serem expostos, em casos de paralisias isoladas deles, mas podem ocorrer casos em que outras forças (sinergistas) estejam também ausentes em comprometimentos paralíticos mais extensos. Na verdade, convém estimar a necessidade de forças totais a serem fornecidas, pelas requeridas para a correspondente rotação ocular centrífuga, passiva, até seu ponto terminal. Em geral esses valores ficam ao redor de 1 gf por grau, obedecendo uma função linear ($F/a = 1 \text{ gf/grau}$) (Bicas, 1984), o que representa uma força de 40 gf = 39200 dinas = 0,392 newtons* para garantir uma rotação de 40°. Claro que o conjunto de forças resistentes a uma rotação pode estar normalmente aumentado, mas nesse caso o tratamento redutor das restrições deve ser simultaneamente considerado.

5) Outros parâmetros

Relações subordinadas a esse dado são (admitindo-se, por aproximação, que a

variação de força com a posição ocular seja linear)**:

a) Trabalho (ou energia) dispendido na rotação (W):

$$W = F \cdot d/2 = (39200 \text{ dinas} \cdot 0,8727 \text{ cm})/2 = 17104 \text{ ergs} = 1,71 \text{ milijoules}$$

b) Potência a ser desenvolvida na mais rápida ($t=0,174 \text{ s}$, na de 40° a 230°/s)

$$P = W/t = Fv/2 = 9,83 \text{ miliwatts}$$

c) Impulso (máximo)

$$I = F \cdot t = 39200 \text{ dinas} \cdot 0,174 \text{ s} = 6817 \text{ d.s} = 6,82 \cdot 10^{-2} \text{ N.s}$$

d) Constante de torque, momento rotacional (M) (máximo)

$$M = F \cdot r = 39200 \text{ dinas} \cdot 1,25 \text{ cm} = 49000 \text{ ergs} = 50 \text{ gf.cm}$$

Mecanismos de ação

1) Aplicação da força

Convém finalmente lembrar que, para produzir efeitos rotacionais, a **aplicação** da força deve ser **tangencial** à superfície do olho: componentes em direções radiais (perpendiculares àquela) suscitarão movimentos de translação, com indesejáveis aumentos da dissipação de forças, por atrito. Além disso, deslocamentos do olho contra estruturas orbitárias (compressões ou no sentido oposto (estiramentos) alterarão a pressão intraocular (respectivamente aumentando-a ou diminuindo-a). Conseqüentes deformações da esfericidade do olho terão repercussões sobre seu estado óptico.

2) Funcionamento

Um outro aspecto que pode traduzir condições indesejáveis de um sistema de ação de forças, mesmo quando elas são aplicadas tangencialmente sobre a superfície ocular, diz respeito às suas resultantes, isto

* A conversão 1 gf = 1 dina.g varia em função de g, a aceleração gravitacional da Terra, que por sua vez depende do local em que ela é medida. O valor de $g=980 \text{ cm/s}^2$ é costumeiramente considerado satisfatório.

** Lembre-se que a força aplicada não é a mesma durante toda a rotação, começando do zero. Assim, tomando-se a máxima (F), deve ser considerada para os cálculos a média (F/2).

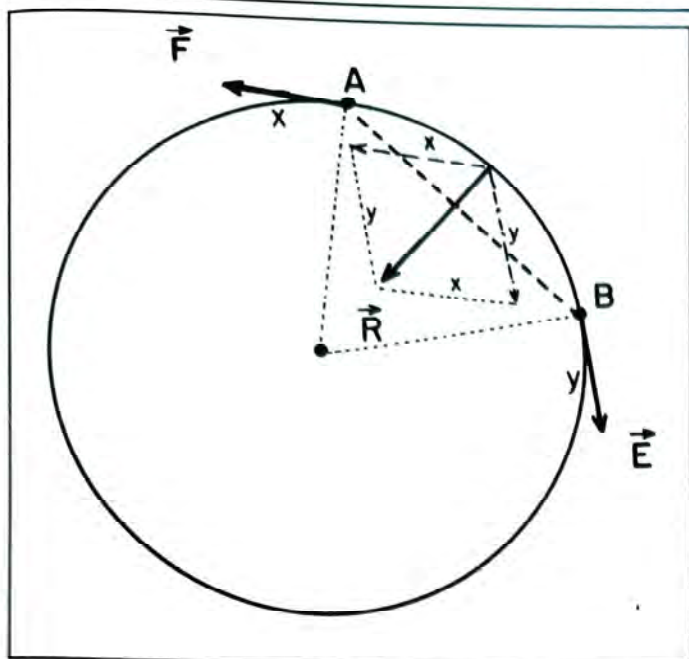


Fig. 4 - Esquema de ação de forças num plano: a aplicada (F), a oponente (E , exprimindo a resistência à rotação e à distensão do artefato sobre o arco AB) e a respectiva resultante (R).

é, ao modo como elas se equilibram (ou adicionam). Por exemplo, nos esquemas em que o ponto de aplicação de uma força e o de sua resistência não coincidem, como é o caso de modelos copiando músculos (e, aliás, eles próprios com suas ações funcionais num ponto - o de inserção "fisiológica" - diferente daquele em que realmente se prendem ao olho - o da inserção anatômica) ocorrerá uma resultante **perpendicular** à superfície. Realmente, um artefato que ofereça resistência à sua distensão (modelos elásticos) para manter seu comprimento inicial ou a ele retornar (se já distendido) tenderá a ocupar a menor distância entre dois pontos (uma corda AB e não o arco AB quando sobre a superfície de uma esfera, Fig. 4). Assim, **pressão** (força distribuída sobre uma área, $P=F/S$) ocorre. Portanto, se a superfície sobre a qual a força resultante se aplica for muito pequena (por exemplo, um fio sobre a esclera) essa pressão será muito grande, podendo produzir erosão e secção de tecidos. Enfim, um sistema em que a aplicação de uma força e uma resistência que lhe é oferecida transmitem-se ao longo da superfície ocular (uma faixa ou fio, com elasticidade maior ou menor), não representa uma solução mecânica ou biologicamente aceitável.

Condicionamentos anatômicos

Por fim, mas não menos importantes, restam as considerações sobre os espaços e estruturas biológicas, nas quais um artefato mecânico deve trabalhar.

1) Pontos de apoio: paredes orbitárias

Uma força a ser aplicada para mover o olho deve ser originada num ponto fixo, relativamente àquele. Os ossos das paredes orbitárias, como estruturas suficientemente resistentes à aplicação de forças com as magnitudes já adiantadas são, em princípio, as escolhas naturais. Todavia, a delicadeza e o adelgaçamento das paredes orbitárias medial (lâmina papirácea do etmóide) e superior (osso frontal separando a órbita da fossa cranial anterior) assim como da parte medial do assoalho (placa orbitária do osso maxilar, separando o olho do antro maxilar de Highmore) praticamente as inviabilizam como locais de fixação de artefatos.* Por outro lado, a parede lateral embora servindo como ponto de apoio à aplicação de forças bem maiores do que as consideradas, apresenta uma condição contraditória, sua descontinuidade, ao cobrir apenas a metade posterior do globo ocular. Se isso constitui uma vantagem inequívoca quando se discute o acesso a partes posteriores da órbita ou do olho, ao mesmo tempo a ausência da metade anterior dessa parede restringe possibilidades de fixação de elementos aí. Apesar disso, a parte lateral da órbita parece representar a escolha mais adequada para os propósitos de implantação de artefatos como os do estudo. Ademais, é o lado que oferece a maior aproximação entre o olho e o respectivo contorno da face ou da cabeça, se a implantação de um instrumento externo à órbita for cogitado.

Quanto às **margens** da órbita, apenas a medial dificulta uma eventual colocação de próteses, pelo risco de interferência em estruturas adjacentes (saco lacrimal, canal nasolacrimal, ligamento palpebral medial, etc.). Na superior, os cuidados são para o lado medial

* Um implante abaixo da placa orbitária do osso maxilar pode, entretanto, ser uma alternativa para ação sobre o polo inferior do globo ocular.

(tróclea e o sulco ou forame supra orbitário) e para a inferior, o mediano (forame infraorbitário, 5 a 10 mm abaixo da margem). Mas mesmo evitando-se tais regiões, a extensão com que se pode contar como uma base contínua e forte de fixação e apoio a componentes de um instrumento oculomotor, é relativamente grande, em torno de 20 a 25 mm. Na margem lateral, a relação mais importante é com o forame zigomático-facial (ou zigomático-orbitário) e o tubérculo orbitário do Whitnall, onde se inserem ligamentos (de trás para frente, o de contenção do reto lateral, o palpebral lateral e o suspensor do olho, ou septo orbitário, entre o qual e o anterior, acha-se a bolsa de Eisler) e a aponeurose do músculo elevador da pálpebra superior. A margem lateral também é conveniente, pela ausência de estruturas importantes nas suas proximidades.

2) O olho e suas estruturas

O olho não é perfeitamente esférico (mesmo que se considere apenas sua parte escleral), sua massa (cerca de 7 gramas) não é uniformemente distribuída (seu centro de massa não coincide com seu centro geométrico). Contudo, é da tradição de estudos da mecânica ocular pressupor e aceitar algumas idealizações, no sentido de facilitar simplificações de análise. Assim, o olho é tomado como uma esfera homogênea. Seu raio de curvatura pode ser considerado como tendo 12,170 mm (Bicas, 1981) o que equivale a uma circunferência de 76,466 mm, ou seja $0,212 \text{ mm}^0$ ou $4,708^0/\text{mm}^*$. (Note-se que a linearidade dessas transformações é válida para arcos de círculos, não para distâncias retas entre dois pontos da superfície, as cordas). Além disso esse seu centro geométrico ideal, também tomado como coincidente ao centro de massa, não equivale ao que seria o de **rotação**, ficando a cerca de 1,29 mm adiante deste (para se utilizar valores de Volkmann, 1869. Outros admitem a distância entre os dois pontos como entre 1,7 e 2,2 mm). Isso cria uma pequena alteração sobre o raio de curvatura do círculo de rotação, que passa a depender do ponto a partir

do qual ela é considerada, variando de 13,46 mm (polo anterior) a 10,88 mm (polo posterior), passando por 12,238 mm (polos superior, inferior, lateral e medial). De resto, o próprio centro de rotação não é fixo, sofrendo pequenos deslocamentos (translações) sob ação das contrações musculares mesmo quando "puramente" rotacionais. Mas pelo menos como aproximação inicial aos resultados desejados, e em benefício de simplificações de cálculos será aceita a coincidência daqueles centros (do olho e de suas rotações) num único, fixo relativamente à órbita. A assunção de um raio de **rotação** "médio" de 12,215 mm, com uma circunferência de 76,749 mm ($0,213 \text{ mm}^0$ ou $4,691^0/\text{mm}$) torna-se razoavelmente conveniente.

No que tange às estruturas cuja proximidade deve ser de todo evitada, além das óbvias do polo anterior (córnea - ocupando uma zona de cerca de 57° , equivalendo a uma corda de 11,6 mm - artérias e veias ciliares anteriores) e posterior (nervo óptico e região perimacular, com os nervos ciliares curtos e longos), convém lembrar a presença dos músculos oculares externos, com suas inserções, além da de vasos e nervos. Por exemplo, junto às paredes da órbita, são importantes: do lado medial, a artéria oftálmica (entre o oblíquo superior e o reto medial); do lateral, a artéria e o nervo lacrimal (junto à margem superior do reto lateral, ao longo da parede); do superior, a artéria e o nervo supraorbitário (entre o músculo elevador da pálpebra e o teto da órbita); e do inferior, a artéria e o nervo infraorbitário (dentro do sulco, ou canal infraorbitário). Para o retorno venoso, o destaque deve ser dado às quatro veias vorticosas: as superiores, temporal (ou lateral) e a nasal (ou medial), que se juntam à veia orbital superior; e as inferiores, temporal (ou lateral) e nasal (ou medial), formando a orbital inferior, com saídas situadas, respectivamente, a cerca de 8 (ou 7), a 7, a 6 e a 5,5 mm atrás do equador, praticamente 90° distantes uma da outra. O equador fica a uns 12,5 mm em linha reta (corda) do limbo (ou 13,14 mm em termos de arco, sobre a superfície escleral).

* Valores aproximados de $5^\circ/\text{mm}$ ou $0,2 \text{ mm}^0$ correspondem a uma esfera com raio de curvatura 11,459 mm, bem abaixo de outros, também considerados, como o de 12,5 mm (equivale a $0,218 \text{ mm}^0$ ou $4,584^0/\text{mm}$).

Obviamente, os pontos críticos de cada eventual manipulação cirúrgica do olho devem ser observados em cada caso particular, não cabendo aqui uma descrição mais apurada da anatomia do olho e suas adjacências. Basta apenas lembrar que, de modo geral, os espaços disponíveis são bem exíguos.

Endereço para correspondência:

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da U.S.P.
Depart. de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
14049-900 Ribeirão Preto - SP

REFERÊNCIAS

BECKER, W.: Saccades. In Eye Movements, RHS Carpenter (Ed.), CRC Press Inc. Boca Raton, pp.95-137, 1991.

- BICAS, H.E.A.: Estudos da Mecânica Ocular. II: Análise das Rotações Oculares. Arq. Bras. Oftal. 44(1):26-36, 1981.
- BICAS, H.E.A.: Princípios teóricos de substituição de ação rotacional de músculo extra-ocular. IV: Relações quantitativas entre forças aplicadas e rotações obtidas. Arq. Bras. Oftal. 47:195-200, 1984.
- FENDER, D.H.: Torsional motions of the eyeball. Brit. J. Ophthal. 39:65-72, 1955.
- HYDE, J.E.: Some characteristics of voluntary human ocular movements in the horizontal plane. Am. J. Ophthal. 48:85-94, 1959.
- MILLER, J.M. & SHAMAEVA, I.: Orbit 1.0. Gaze Mechanics Simulation, 1993.
- POLA, J. & WYATT, H.J.: Smooth Pursuit: Response Characteristics, Stimuli and Mechanisms. In Eye Movements, RHS Carpenter (Ed.), CRC Press Inc., Boca Raton, pp. 138-156, 1991.
- TOTO, L. & KUNDEL, H.: An Eye Motion Dependent Interactive Display. In "Eye Movements: From Physiology to Cognition". JK O'Reagan & A. Lévy - Schoen, ed., Elsevier Science Publishers B.V., North-Holland, pp.643-649, 1987.

A difícil correção do entrópio palpebral

Silvana Artioli Schellini *, Carla Albertina Silveira Martins *,
Maria Rosa Bet de Moraes Silva *, Carlos Roberto Padovani **

RESUMO

Estudamos 105 portadores de entrópio palpebral, avaliando-se acometimento segundo sexo, faixa etária, tipo de entrópio, tratamento empregado e resultado do tratamento. O tipo de entrópio mais freqüente foi o cicatricial (57,14%). A resposta ao tratamento cirúrgico foi ruim em todos os tipos de entrópio estudados.

Palavras-chave: Entrópio palpebral, mal posicionamento palpebral.

ABSTRACT

The hard correction of the palpebral entropion

We studied 105 patients with eyelid entropion, considered by sex, age, type of entropion, treatment realized and its outcome. The entropion more frequently founded was the cicatricial (57,14%). The operative procedure was ineffective in the majority of all types of entropion.

Key-words: Eyelid entropion, misdirection eyelid.

INTRODUÇÃO

O entrópio palpebral é definido como a inversão da borda palpebral em direção ao globo ocular, levando, conseqüentemente, os cílios a tocarem o olho. É diferente da triquíase e da distiquíase, quando a borda palpebral encontra-se posicionada, havendo apenas cílios direcionados, ou de crescimento anômalo.

Apesar de ser uma entidade conhecida há muitos anos, havendo relatos cirúrgicos

datados de 1901¹¹, ainda desconhecemos vários aspectos de sua fisiopatologie e, conseqüentemente, do seu tratamento.

O entrópio palpebral pode ser classificado em congênito ou adquirido. Dentre os adquiridos, temos entrópio: involutivo (ou senil), cicatricial, espástico, pós-cirurgia de ptose, associado a cavidade anoftálmica ou microftalmia e o voluntário.

O sucesso do tratamento depende da etiologia, da severidade do entrópio e do

* Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

** Departamento de Bioestatística - Instituto de Biociências - UNESP.

Recebido para publicação em 05/06/95.

Tabela 1 - Frequência de portadores de entrópio palpebral segundo faixa etária e tipo.

Faixa Et./Tipo	EC	EP	EA	EE	ECi	ES	TOTAL	%
0-15	1	0	0	0	1	0	2	(1,90)
15-30	0	0	0	0	1	0	1	(0,95)
30-40	0	0	0	0	4	0	4	(3,80)
40-50	0	0	0	3	9	0	12	(11,40)
50-60	0	1	0	4	12	2	19	(18,10)
60-70	0	0	2	6	19	8	35	(33,35)
>70+	0	0	0	4	14	14	32	(30,50)
TOTAL	1	1	2	17	60	24	105	
TIPOS %	(0,95)	(0,95)	(1,90)	(16,20)	(57,14)	(22,86)	(100)	

EC = Entrópio congênito
EP = Entrópio pós-ptose
EA = Entrópio + cavidade anoftálmica

EE = Entrópio espástico
ECi = Entrópio cicatricial
ES = Entrópio senil

Tabela 2 - Frequência de portadores de entrópio palpebral segundo sexo e tipo.

Sexo /Tipo	EC	EP	EA	EE	ECi	ES	TOTAL	%
Masc.	0	1	1	9	27	13	51	(48,58)
Fem.	1	1	1	8	33	11	54	(51,42)
TOTAL	1	1	2	17	60	24	105	
TIPOS %	(0,95)	(0,95)	(1,90)	(16,20)	(57,14)	(22,86)	(100)	

EC = Entrópio congênito
EP = Entrópio pós-ptose
EA = Entrópio + cavidade anoftálmica

EE = Entrópio espástico
ECi = Entrópio cicatricial
ES = Entrópio senil

estágio em que se encontra a doença que levou ao entrópio.

O relato destes nossos casos vai demonstrar que muito pouco sabemos e muito temos que aprender com relação aos entrópios palpebrais.

MATERIAL E MÉTODO

Avaliamos 105 pacientes portadores de entrópio palpebral, atendidos no Ambulatório de Plástica Ocular da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) - UNESP.

Estudamos: a idade, o sexo, o tipo de entrópio, a pálpebra acometida, o procedimento cirúrgico realizado e o resultado do tratamento.

RESULTADOS

O tipo de entrópio mais encontrado foi o cicatricial (57,14%), seguido pelo senil (22,85%). Dos 105 pacientes, apenas 1 era portador de entrópio congênito. A idade dos pacientes variou de 1 a 84 anos, sendo que a faixa etária mais acometida foi a de maiores de 60 anos (63,7%). O entrópio senil ocorreu apenas em indivíduos acima dos 50 anos. O entrópio cicatricial ocorreu a partir da faixa etária de 0 a 15 anos, sendo frequente após 50 anos (Tabela 1).

Nenhum tipo de entrópio mostrou predileção por sexo (Tabela 2).

Com relação à pálpebra acometida, o tipo senil ocorreu apenas na pálpebra inferior. Já o espástico ocorreu predominantemente

Tabela 3 - Frequência de portadores de entrópio palpebral segundo palpebra acometida, tipo e respectivo número de pálpebra acometida por paciente (NPA).

Tipo de Entrópio	Pálpebra Superior	%	NPA	Pálpebra Inferior	%	NPA	Total Pálp.	Total Paciente
EC	0	0,00	0,00	1	100,00	1,00	1	1
EP	1	100,00	1,00	0	0,00	0,00	1	1
EA	2	66,6	1,00	1	33,3	0,50	3	2
EE	2	10,52	0,12	17	89,4	1,00	19	17
ECi	71	78,8	1,20	19	21,1	0,30	90	60
ES	-	-	-	27	100,0	1,12	27	24
TOTAL	76			65			141	105

EC = Entrópio congênito

EP = Entrópio pós-ptose

EA = Entrópio + cavidade anoftálmica

EE = Entrópio espástico

ECi = Entrópio cicatricial

ES = Entrópio senil

Tabela 4 - Frequência de procedimentos cirúrgicos realizados segundo o tipo de entrópio.

Tipo	EC	EP	EA	EE	ECi	ES	TOTAL	%
S/Informação	0	0	1	1	24	12	38	(30,00)
S/Cirurgia	1	1	0	5	1	2	10	(10,00)
Folheto post.	0	0	1	0	8	0	9	(7,50)
Folheto ant.	0	0	0	7	4	1	12	(10,00)
Fratura tarsal	0	0	0	3	29	2	34	(28,33)
Tensão hor.	0	0	0	1	3	3	7	(5,83)
Tensão vert.	0	0	0	3	3	4	10	(8,34)
TOTAL	1	1	2	20	72	24	120	(100,00)
TIPOS %	(0,83)	(0,83)	(1,67)	(16,67)	(60,00)	(20,00)	(100)	

EC = Entrópio congênito

EP = Entrópio pós-ptose

EA = Entrópio + cavidade anoftálmica

EE = Entrópio espástico

ECi = Entrópio cicatricial

ES = Entrópio senil

Tabela 5 - Porcentagem da resposta ao tratamento cirúrgico segundo tipo de entrópio.

Entrópio	Reoperação (%)		Total	Conclusão
	Sem	Com		
Espástico	50,0a ⁽¹⁾	50,0a	12	sem = com
Cicatricial	23,1a	76,9b	26	sem < com
Senil	14,3a	85,7b	7	sem < com

(1) Taxas seguidas de uma mesma letra, num dado entrópio, não diferem significativamente (5%) quanto ao tratamento cirúrgico.

na pálpebra inferior (89,4%) e o cicatricial foi mais frequente na pálpebra superior (78,8%) (Tabela 3).

Na tabela 4, apresentamos a distribuição do procedimento cirúrgico realizado

segundo o tipo do entrópio. No entrópio cicatricial foi realizada com maior frequência a fratura tarsal. No entrópio espástico, optou-se mais frequentemente pelas intervenções no folheto anterior.

Com *follow-up* mínimo de 1 ano, observamos que a resposta ao tratamento foi ruim em todos os tipos operados, havendo cura em 50,0% dos entrópios espásticos, 23,1% dos cicatriciais e 14,3% dos senis (Tabela 5).

DISCUSSÃO

O entrópio palpebral é patologia muito importante pelos riscos de provocar alterações oculares.

Observamos apenas 1 caso de entrópio congênito. O entrópio congênito verdadeiro é muito raro⁴. Deve ser diferenciado do epibléfaro que, ao contrário do entrópio, é comum, principalmente em orientais. No epibléfaro a borda palpebral está bem posicionada e os cílios tocam o globo ocular por haver uma prega de pele palpebral que leva os cílios a terem contacto com o olho.

Dos entrópios adquiridos, o entrópio cicatricial foi o mais freqüente em nossa amostra (57,14%). O entrópio cicatricial pode decorrer de várias etiologias: tracoma, blefarconjuntivite crônica, eritema multiforme, trauma químico, etc. A tarsite tracomatosa crônica é a causa mais comum de entrópio cicatricial¹², caracterizando-se pelo desenvolvimento de cicatriz fibrosa e retrátil, alterando a estática e a dinâmica palpebrais. Ocorrem alterações dos cílios (triquíase, distiquíase, politiquíase), entrópio e o entrópio associado à triquíase que levarão a complicações, como úlcera corneana e pânus mecânico. O tarso superior é o mais largo e onde mais ocorrem as retrações cicatriciais, o que leva ao encontro de maior número de casos de entrópio cicatricial na pálpebra superior.

O entrópio senil ocupou o segundo lugar em freqüência em nossa amostra; porém para muitos este é o tipo mais freqüente²¹. Esta discrepância provavelmente se deve à grande prevalência do tracoma IV em nosso meio.

O entrópio senil ocorre apenas na pálpebra inferior e possui gênese multifatorial: 1) a absorção da gordura orbitária reduz o suporte que a pálpebra inferior tem sobre o globo ocular; 2) a frouxidão das inserções dos li-

gamentos palpebrais leva ao alongamento horizontal do tarso; 3) existe desinserção do músculo retrator da pálpebra inferior que falha em tracionar a pálpebra para baixo; 4) a pele e subcutâneo atônicos, redundantes e menos aderentes ao músculo orbicular, facilitam a migração da porção pré-septal sobre a pré-tarsal; assim, existe somação das duas porções do músculo orbicular no fechamento da pálpebra; 5) a irritação corneana provoca espasmo do orbicular, acentuando ainda mais o entrópio^{5,9,16}.

O entrópio espástico, que observamos em 16,2% dos nossos pacientes, ocorre agudamente por espasmo do músculo orbicular, geralmente associado a inflamação, cirurgia ou períodos de oclusão do globo ocular¹³.

A má técnica na reinserção do músculo elevador, colocado junto à extremidade livre superior da placa tarsal, levou-nos a observar 1 caso de entrópio pós-cirurgia de ptose palpebral.

Já, nas cavidades anoftálmicas graus III ou IV é comum observarmos o entrópio da pálpebra superior que ocorre por diminuição do volume orbitário e retração cicatricial dos fundos-de-saco.

O tratamento do entrópio palpebral é sempre cirúrgico, exceto no entrópio congênito, quando a cirurgia deve ser feita apenas nos casos em que há repercussões corneanas provocadas pelo trauma de repetição. O mesmo raciocínio é válido para epibléfaro. Noda *et al.*¹⁸ estudaram a ocorrência de epibléfaro em crianças japonesas e observaram que existe diminuição do número de casos com o aumento da idade (24% em crianças menores de 1 ano e 7% em crianças de 5 a 7 anos de idade) e que em 78% dos casos não há necessidade de cirurgia.

Existem muitas técnicas cirúrgicas descritas para os entrópios adquiridos. Só para os senis há mais de 80, muitas delas sem a quantidade, o número e o tempo de observação suficientes para sabermos se são realmente eficientes.

O grande número de técnicas é um indício de que o tratamento é difícil e que,

provavelmente, há muitos casos de insucesso cirúrgico.

No entrópio cicatricial tracomatoso ou pós-queimadura química, os resultados com o tratamento cirúrgico podem ser desanimadores, conseguindo-se correção, muitas vezes, temporária por se tratarem de patologias com processo cicatricial em evolução. A classificação em entrópio cicatricial mínimo, moderado e severo¹² pode nos auxiliar na escolha da técnica cirúrgica a ser empregada. Nos casos de entrópio mínimo, a atuação apenas na lamela anterior pode dar bons resultados. Na grande maioria dos casos temos entrópio moderados ou severos, havendo necessidade de fratura tarsal completa (Técnica de Wies modificada), ou remoção cuneiforme longitudinal do tarso (Snellen-Fox-Streitfield) associada a reposicionamento da lamela anterior (remoção de pele e músculo). A técnica da fratura tarsal completa é mais simples que a remoção cuneiforme de tarso, o que nos motivou a realizá-la na maioria dos nossos pacientes.

Utilizamos as cirurgias de enxerto na lamela posterior principalmente nas queimaduras químicas e Síndrome de Steven-Johnson. Há vários materiais propostos para isso, como haloplante¹⁷, fascias lata⁷, esclera²², cartilagem^{12,20}, retalho tarso-conjuntival e pálato duro³.

Muitas vezes existe associação do entrópio cicatricial à triquíase, havendo necessidade de associação de técnicas operatórias.

No entrópio senil, para optarmos pelo tratamento, devemos avaliar se o paciente possui frouxidão horizontal e como está a tensão vertical da pálpebra. Se a frouxidão horizontal é preponderante (consegue-se afastar facilmente a pálpebra do globo em mais de 6 mm), podemos promover o encurtamento horizontal por ressecção lateral cuneiforme⁵, ressecção de pentágono tarso-conjuntival⁶ ou com a técnica da faixa tarsal. Se existe alteração da tensão vertical da pálpebra, pode-se atuar: 1) na lamela anterior, promovendo-se suturas no músculo orbicular pregueando-o ou transpondo-o^{19,23}; 2) na lamela posterior, suturando-se esclera, dura-mater ou cartilagem conchal na borda

livre do tarso até o septo orbitário^{1,14}; 3) Jones demonstrou-se haver deiscência da fásia capsulopalpebral, com desinserção do músculo retrator da pálpebra inferior sugerindo-se sua reinserção cirúrgica^{9,10}. A teoria da desinserção é reforçada pela observação da pálpebra entropiada mais alta que a normal. Cerca de 50,0% dos entrópios involutivos possuem desinserção do retrator²¹, sendo a cirurgia de Jones preconizada para casos de recorrência do entrópio pós-cirurgia. Porém, temos utilizado esta técnica como primeira escolha quando encontramos, no intraoperatório, o músculo retrator da pálpebra inferior desinserido.

Há casos em que optamos pela atuação conjunta sobre o componente horizontal e vertical, como sugerido por alguns autores^{2,15,16}.

O entrópio espástico nem sempre precisa ser corrigido cirurgicamente. A colocação de fita adesiva na pálpebra, tracionando-a para baixo enquanto melhoramos as condições inflamatórias do olho, diminuindo a contratura secundária do orbicular, pode ser suficiente. Podemos optar também por técnicas operatórias ou uso de toxina botulínica⁶.

No entrópio associado à cavidade anoftálmica, a correção do problema deve abranger a devolução de volume para a cavidade, atuação nos fundos-de-saco, além da correção do entrópio.

Nosso índice de insucesso cirúrgico e necessidade de reintervenção foi muito alto, o que pode ser reflexo de vários fatores: 1) trabalhamos com jovens cirurgiões em habilitação; 2) os tipos de entrópio são muito diversos, merecendo mesmo serem tratados como entidades nosológicas diferentes; 3) a causa básica que levou ao entrópio (ceratites, tarsite, patologias cicatrizantes) muitas vezes não são tratáveis; 4) o entrópio é uma patologia que está geralmente em evolução e pode continuar progredindo independentemente do tratamento cirúrgico.

Por todos estes fatores, devemos estar atentos aos relatos que indicam técnicas cirúrgicas com resultados excepcionais para o tratamento do entrópio palpebral. Acredita-

mos que a solução adequada e eficiente para o tratamento do entropião palpebral ainda está por vir.

Endereço para correspondência:

Silvana Artioli Schellini
Departamento de Oftalmologia,
Otorrinolaringologia e Cirurgia
de Cabeça e Pescoço
Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
18618-000 Rubião Junior - Botucatu - SP

REFERÊNCIAS

01. ACTIS, G.; GIROTTI, G.F.; FERRARI, F.: Correzioni chirurgica dell'entropion ed ectropion senili con innesto pretarsale di sclera umana liofilizzata o fresca o di dura madre liofilizzata. *Ann. Osp. Maria Vittoria Di Torino*, 208-14, 1982.
02. ALLEN, L.H.: Four snip procedure for involutional lower lid procedure for involutional lower lid entropion: modification of Quickert and Jones procedures. *Can. J. Ophthalmol.* 26:139-43, 1991.
03. BARTLEY, G.B. & KAY, P.P.: Posterior lamellar eyelid reconstruction with a hard palate mucosal graft. *Am. J. Ophthalmol.* 107:609-12, 1989.
04. BARTLEY, G.B.; NERAD, J.A.; KERSTEN, R.C.; MAGUIRE, L.J.: Congenital entropion with intact lower eyelid retractor insertion. *Am. J. Ophthalmol.* 112:437-41, 1991.
05. BICK, M.W.: Surgical management of orbital tarsal disparity. *Arch. Ophthalmol.* 75:386-89, 1966.
06. CARRUTHERS, J.D.A.: Ophthalmologic use of botulinum A exotoxin. *Can. J. Ophthalmol.* 20:135-41, 1985.
07. FLANAGAN, J.C. & CAMPBELL, C.B.: The use of autogenous fascia lata to correct lid and orbital deformities. *Tr. Am. Ophthalm. Soc.* 79:227-42, 1982.
08. FOX, S.A.: Senile entropion. *Ann. Ophthalmol.* 8:167-9, 1976.
09. JONES, L.T.: The anatomy of the lower lid and its relation to the cause and cure of entropion. *Am. J. Ophthalmol.* 49:29-31, 1960.
10. JONES, L.T.; REEH, M.J. & WOBIG, J.L.: Senile entropion. *Am. J. Ophthalmol.* 74:327-9, 1972.
11. JONKERS, G.H.: President Kruger's eye disorder. *SAMJ* 10:500-2, 1986.
12. KEMP, E.G. & COLLIN, J.R.O.: Surgical management of upper lid entropion. *Brit. J. Ophthalmol.* 70:575-9, 1986.
13. LEVINE, M.R.; ENLOW, M.K. & TERMAN, S.: Spastic entropion after cataract surgery. *Ann. Ophthalmol.* 24:195-8, 1992.
14. MATSUO, K. & HIROSE, T.: The usage of conchal cartilage graft in involutional entropion. *Plast. Reconstr. Surg.* 86:968-9, 1990.
15. MEULEN, J.C.: Radical correction of senile entropion and ectropion. *Plast. Reconstr. Surg.* 71:318-23, 1983.
16. MORAX, S. & HERDAN, M.L.: Les paupières seniles. *Schweiz Rundschau Med.* 79:1506-11, 1990.
17. MUDASHEV, E.R.: The usage of allografts of fatty tissue and sole skin for correction of cicatricial entropion. *Oftalmologichesk* 5:302-4, 1980.
18. NODA, S.; HAYASAKA, S. & SETOGAWA, T.: Epiblepharon with inverted eyelashes in Japanese children. I. Incidence and symptoms. *Brit. J. Ophthalmol.* 73:126-7, 1989.
19. QUICKERT, M.H. & RATHBUN, E.: Suture repair of entropion. *Arch. Ophthalmol.* 85:304-5, 1971.
20. RODALLEC, A. & KRASTINOVA, D.: La greffe chondro-muqueuse. *J. Fr. Ophthalmol.* 6:87-93, 1983.
21. SHAEFER, A.J.: Involutional entropion. In: Smith, B.C. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. St. Louis, Mosby, 1987, cap. 1, p. 546-55.
22. TOMMY, C.P.: A modified technique for correction of trachomatous cicatricial entropion. *Brit. J. Ophthalmol.* 64:296-8, 1980.
23. WHEELER, J.M.: The use of orbicularis palpebrarum muscle in surgery of the eyelids. *Am. J. Surg.* 42:7, 1938.

Toxoplasmose ocular adquirida

(Relato de seis casos com aspectos clínicos diferentes)

Alba Regina Stehling *, Fernando Oréfice **

RESUMO

Os autores relatam 6 casos de toxoplasmose ocular adquirida nos quais são observados aspectos diferentes, quer na apresentação da infecção, quer no intervalo de latência entre a doença sistêmica e a lesão ocular. Comentam-se as diversas formas de lesões de retinocoroidite e a facilidade de recidiva da mesma.

Palavras Chaves: Toxoplasmose ocular adquirida, infecção sistêmica, período de latência.

ABSTRACT

Acquired ocular toxoplasmosis (Report of six cases with different aspects)

The authors describe 6 cases of acquired ocular toxoplasmosis with different aspects and present systemic disorders, or in latent periods between systemic disease and ocular disease and the appearance of ocular lesions. It is written the different forms of retinochoroiditis lesions and the facility recurrence.

Key-words: acquired ocular toxoplasmic, infection systemic, latent period.

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose que se apresenta distribuída amplamente pelo mundo, sendo que no Brasil, calcula-se

que aproximadamente 80% da população apresenta sorologia positiva.

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário de reprodução intracelular, que tem como hospedeiro definitivo o gato e outros felídeos,

* Assistente voluntária do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo (U.F.M.G.). Assistente Voluntário do Serviço de Uveítes da Clínica de Olhos da Santa Casa de BH.

** Professor Titular de Oftalmologia (U.F.M.G.)

Recebido para publicação em 11/09/95.

como hospedeiros intermediário o homem e outros animais. Esse protozoário tem afinidade principalmente com o sistema nervoso central e os olhos, sendo que nestes, se localiza preferencialmente na retina^{12,20} e no nervo óptico²². Entretanto, tem-se descrito a presença desse protozoário na íris¹⁸ em pacientes portadores do vírus HIV. Atualmente, obteve-se o isolamento do parasita no corpo vítreo⁹ e humor aquoso².

Antigamente, a preocupação da contaminação com este parasito estava ligada somente aos gatos e felídeos, mas sabe-se que os produtos hortigranjeiros e as carnes cruas e mal cozidas (suíno, caprinos e aves) são igualmente capazes de veicular os cistos.

Excepcionalmente, as vias transfusionais podem ser um indicador da transmissibilidade da toxoplasmose.

A via transplacentária é ainda a mais temível, pois as gestantes adquirindo a toxoplasmose, clínica ou subclínicamente, transmitem para seus fetos más formações em graus variados.

As formas oculares observadas na toxoplasmose adquirida têm assumido um espaço relevante, tanto na fisiopatogênica da doença, como no aspectos epidemiológico.

Freitas (1992)⁶ estudou os prontuários de pacientes atendidos entre janeiro de 1980 e dezembro de 1989 no Serviço de Uveítes do Francis I Proctor Foundation - U.S.A. e verificou que em 1415 pacientes, a toxoplasmose ocular foi detectada em 111 pacientes (7,8%) e entre as uveítes posteriores obteve o total de 324 pacientes (32,4%) com retinocoroidite sugestiva de toxoplasmose. Nesse mesmo trabalho não há nenhum relato de caso de uveíte anterior pura por toxoplasmose.

Fernandes e Oréfice (1995)⁵, estudando 3310 prontuários de pacientes, pertencentes a dois Serviços de Uveítes (Hospital São Geraldo da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais e Clínica particular de um dos autores - Fernando Oréfice) obtiveram um total de 1428 pacientes (43,1%) com diagnóstico de toxoplasmose e, entre as uveítes posteriores, o total de 1423 pacientes

(72,9%) com retinocoroidite suspeita de toxoplasmose.

No Brasil, Melamed (1992)¹² encontrou no Primeiro Encontro Brasileiro de Uveíte (1984), a presença do *T. Gondii* em camundongos inoculados com macerado de retina e coróide de um paciente com recidiva de retinocoroidite toxoplásmica (primeiro caso brasileiro) e Silveira e cols. (1987)²⁰ identificaram cisto de *T. gondii* na retina de irmãos não gêmeos (primeiro caso mundial).

Belfort Jr. (1978)³, em estudo realizado no Serviço de Uveíte da Escola Paulista de Medicina, relata uma frequência de 49,2% de toxoplasmose.

Abreu e cols (1980)¹, estudando 550 pacientes, encontraram 55,81% de toxoplasmose.

Oréfice (1982)¹⁵, estudando 449 pacientes com uveíte posterior, obteve uma incidência de 65,6% de possível etiologia toxoplásmica.

Muller (1987)¹⁴, examinando 270 bulbos oculares provenientes do Banco de Olhos de São Paulo, encontrou 8,5% com lesões sugestivas de toxoplasmose (não havia cisto no exame histopatológico dos bulbos oculares).

Oréfice e cols (1988)¹⁶, examinando 300 olhos (150 pacientes ambulatoriais), encontraram 6,5% de lesões sugestivas de toxoplasmose.

No Brasil, Silveira, Belfort Jr. e cols (1987)²⁰ e Melamed (1988)¹¹ alertaram que a toxoplasmose ocular adquirida pode ser sintomática ou assintomática e classificada em dois sub-grupos - concomitante e tardia - (em relação à toxoplasmose adquirida).

Silveira, Belfort Jr. e cols. (1987)²⁰, Melamed (1988)¹¹, Pinheiro, Oréfice e cols. (1990)¹⁸ relataram casos de toxoplasmose ocular em membros de uma mesma família.

Beniz (1993)⁴ relatou uma série de 3 pacientes com uveíte posterior presumidamente por toxoplasmose adquirida.



Figura 1 Caso 1 OD lesões cicatrizadas na mácula e periferia com atrofia do N.O. (F.T.B.C.)

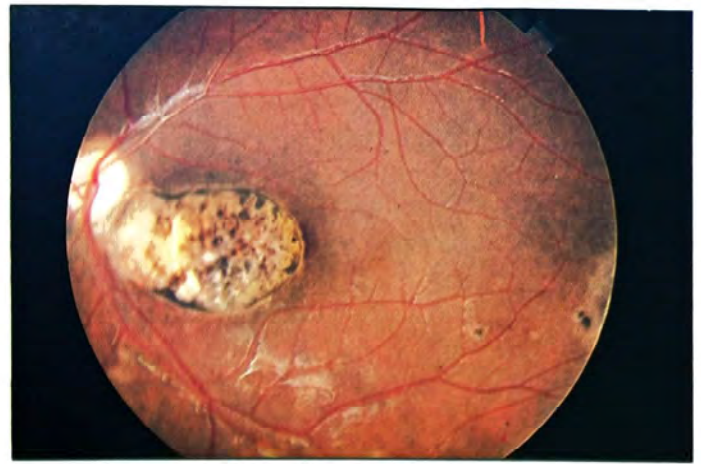


Figura 2 Caso 1 OE lesão cicatrizada macular e atrofia parcial da porção temporal do N.O. (F.T.B.C.)

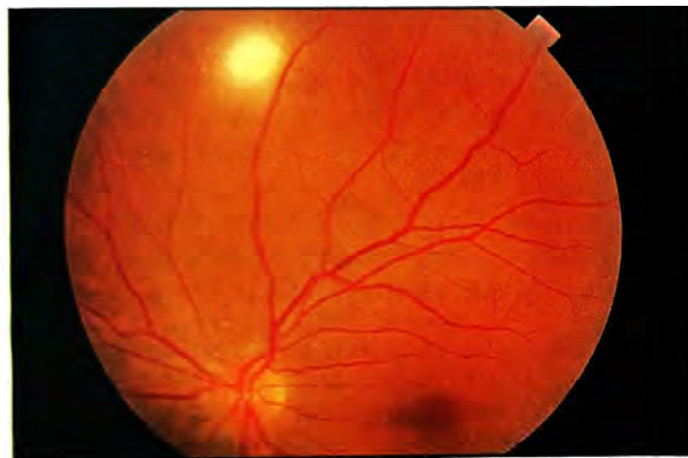


Figura 3 Caso 1 OE lesão evolutiva de 1 DD (mãe de L.B.C.)

Melamed (1994)¹² relatou um caso, em que houve 13 anos de latência entre a infecção sistêmica por toxoplasmose e o aparecimento de lesões oculares.

Gonçalves, Oréfice e cols. (1995)⁸ relataram a ocorrência de 3 casos de acometimento ocular após 1 mês da doença sistêmica em membros da mesma família.

Oréfice e Toneli (1995)¹⁶ relataram um caso de toxoplasmose adquirida ganglionar (associada à uveíte anterior granulomatosa sem retinocoroidite).

O propósito deste trabalho é evidenciar diferentes condições da apresentação da toxoplasmose ocular adquirida. Apresentamos 6 casos com características diferentes, tendo como denominador comum toxoplasmose sistêmica com a presença de I.F.I. IgM positiva.

Caso 1

- PACIENTE: L.M.B.C., 39 anos, sexo feminino, leucoderma.
- Queixa: Sensação de areia no olho esquerdo e presença de pontos pretos embaçando a visão em 03/04/95.
- História Familiar: Em agosto de 1989, nasceu, F.T.B.C., 3º filho de L.M.B.C., deprimido, com desconforto respiratório, evoluindo bem. Aos três meses de idade, F.T.B.C. desenvolveu estrabismo, tendo sido feita sorologia para toxoplasmose, apresentando o seguinte resultado:
- I.F.I. I.g.G. 1/8.000 I.F.I. I.g.M negativo. A partir do quadro sistêmico de toxoplasmose foi iniciada terapêutica específica com pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico durante 1 mês.
- Em 20/02/90, foi realizado exame oftálmico e o fundo de olho mostrou: OD lesão macular cicatrizada e lesões periféricas cicatrizadas com palidez de nervo óptico, OE lesão macular e lesões periféricas cicatrizadas. (Fig. 1 e 2)
- Biomicroscopia: AO: Câmara anterior normal, corpo vítreo: OD vitreíte e + células e OE vitreíte e ++ células.

A partir deste quadro ocular foi instituído terapêutica com corticóide oral sendo mantida durante 30 semanas associando-se pirimetamina e sulfadiazina. A criança foi acompanhada anualmente por um dos autores (F.O.) até 21/11/94. Nesta oportunidade, a criança apresentava-se com cinco anos e ao

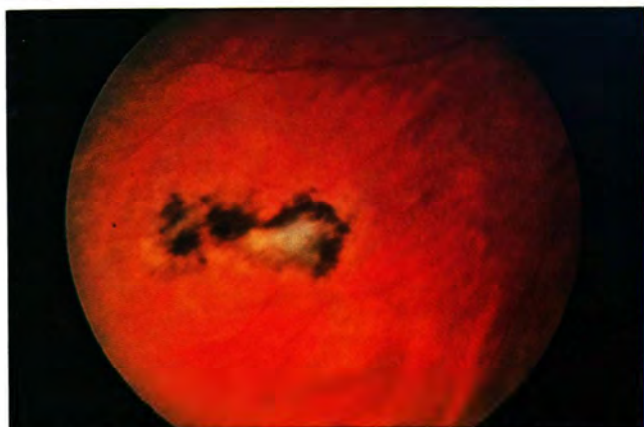


Figura 4 Caso 2 OE lesão cicatrizada na periferia do quadrante nasal inferior

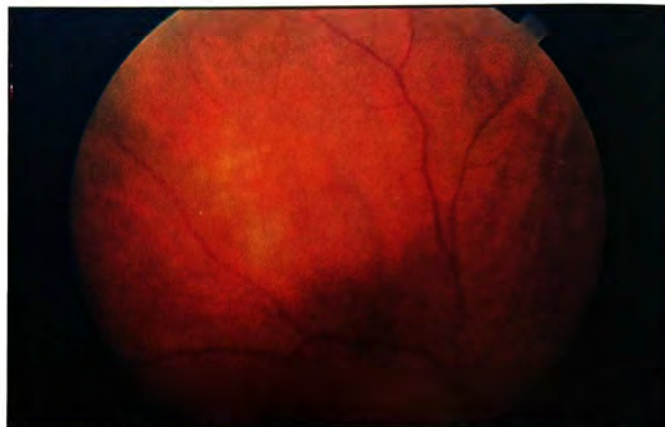


Figura 5 Caso 2 OD várias lesões puntiformes temporal superior em atividade.

exame constatou-se visão em AO igual a 0,01 e refração de +4,00. Durante o período de cinco anos não houve recorrência nas lesões oculares em AO.

- Diagnóstico: toxoplasmose ocular congênita macular bilateral.
- Exame Ocular de L.M.B.C. em 03/04/95.
- A.V. cc OD 1,0
cc OE 1,0
- P.O. AO 16 mmHg às 16:00 horas.
- Biomicroscopia: OD Segmentos anterior e posterior normais
- OE Segmento anterior com finos precipitados corneanos;
- Câmara anterior com raras células, ausência de sinéquias posteriores, cristalino normal, corpo vítreo com vitreíte e + células.
- F.O. OD n.d.n.
OE (realizado com lente de Volk 78D e O.B.I.) observou-se lesão retinocoroidiana localizada na periferia média temporal superior brancacenta, com margens borradas, de 1/2 DD (Fig.3). A sorologia para toxoplasmose resultou em I.F.I.I.g.G. 1/8.000, I.g.M. negativo. Iniciou-se terapêutica com prednisona, pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico.

Em 02/05/95:

- A.V. AO cc 1,0
- P.O. AO 14mmHg - 16:00 horas.

- Biomicroscopia: OD normal
OE ausência de precipitados ceráticos, câmara anterior sem reação, corpo vítreo + células e + opacidade.
- O.B.I. OD Normal
OE Lesão retinocoroidiana de aspecto amarelado com margens nítidas, embora apresentasse vasculite próxima à lesão.

A paciente recebeu alta definitiva.

Foram realizados na criança todos os exames T.O.R.C.H. sendo negativos com exceção do I.F.I. para toxoplasmose e, na mãe, V.D.R.L., F.T.A.A.B.S. e P.P.D. negativos

Resumo: mãe com toxoplasmose subclínica na gravidez e após 6 anos apresentou lesão de retinocoroidite OE ativa (latência de 6 anos). Filho com quadro típico de toxoplasmose congênita ocular.

Caso 2

- Paciente: H.L.J., 30 anos, sexo masculino, leucoderma
- Queixa: 20 dias de embaçamento no OE (exame realizado em 16/07/91)
- História Progressiva: H.L.J. internado em Carajás (PA) de 23/04/90 a 28/04/90, transferido para Belém de 29/04/90 a 04/05/90 com diagnóstico de Pneumonia Intersticial, encaminhando para São Paulo, onde permaneceu internado até 21/05/90.

Nesta data foi confirmado epidemiológica e sorologicamente o diagnóstico de

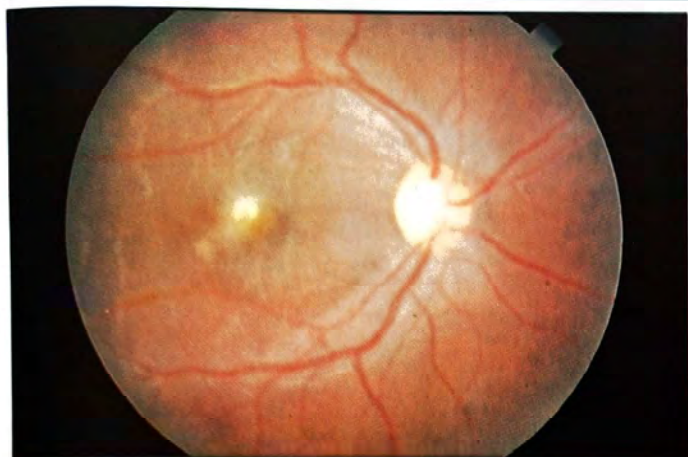


Figura 6 Caso 3 OD lesão evolutiva macular.

Toxoplasmose Pulmonar e tratado com sulfadiazina, pirimetamina e ac. folínico pôr 7 semanas, teve resposta terapêutica excelente. Apresentou durante o tratamento níveis elevados de trasaminases que regrediram sem nenhuma intercorrência. Alta definitiva em 28/06/90.

Exames Complementares:

- 05/05/90 I.F.I. IgG 1/32.000 I.F.I. IgM 1/4.000
- Anticorpos anti mycoplasma - reagente até 1/8
- Reação de 4 Weil-Félix Ag. de proteína OX reagente 1/100, OX1 neg. OX2 neg. OX19 neg.
- Histoplasmose não reagente.
- 07/05/90 Broncoscopia - sinal de processo inflamatório de mucosa.
- Biópsia transbrônquica, negativa.
- Micológico direto, negativo
- Cultura, negativo
- Anatomopatológico: pneumonia intersticial.
- 14/05/90 Ultra-som abdominal - hepatomegalia
- Discreto derrame pleural bilateral
- 19/05/90 Toxoplasmose I.F.I. Ig.G 1/32.000
- I.F.I.IgM 1/1.000 (infecção aguda perfil I)



Figura 7 Caso 4 OE lesão evolutiva 3 DD com hemorragia infero lesional.

- Exame Ocular em 16/07/91:
- A.V. OD 1,0
OE 0,6 sem melhora
- P.O.AO 16 mmHg 8:00 horas.
- Biomicroscopia: OD n.d.n.
OE. Câmara anterior normal, corpo vítreo ++ células e + opacidade.
- O.B.I.: OD n.d.n.
OE lesão retinocoroidiana localizada na periferia média do quadrante nasal inferior de 1 DD, de coloração branca e margens borradas, apresentam flebite retiniana na região da lesão. Foi instituída medicação com prednisona, clindamicina e sulfadiazina. A biomicroscopia, realizada em 25/07/91, demonstrou no OE câmara anterior sem alteração e corpo vítreo + célula. A fundoscopia OE apresentou lesão retinocoroidiana em franca involução que cicatrizou após trinta dias. (fig.4)

Em 10/08/92 ocorreu, embaçamento do OE. Feitos os exames oftálmicos encontrou-se.

- A.V.OD 1,0
OE 0,4 sem melhora.
- P.O. AO 13 mmHg às 10:00 horas.
- Biomicroscopia: OD n.d.n.
OE segmento anterior normal e corpo vítreo + célula e + opacidade com descolamento da membrana hialóide posterior e presença de precipitados brancos.
- O.B.I.: OD: N.D.N.
OE apresentou uma lesão cicatrizada e



Figura 8 Caso 5 OD lesão cicatrizada quadrante temporal superior.

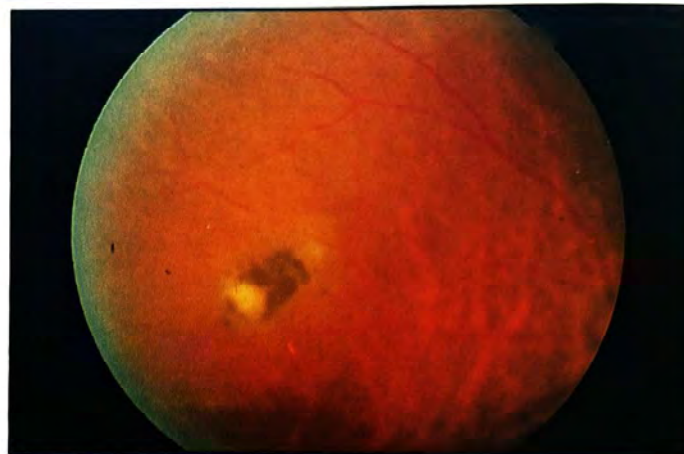


Figura 9 Caso 5 OE lesão cicatrizada no quadrante nasal superior e uma lesão satélite em atividade

outra lesão evolutiva satélite, de 1/2 DD, acompanhada de flebite setorial na região nasal inferior. Em 21/09/92, o quadro apresentou-se em franca regressão ocorrendo cicatrização da lesão retinocoroidiana, após tratamento igual aos anteriores.

Em 13/06/95, embaçamento do olho direito há uma semana.

- A.V.OD:0,6
OE: 0,9
- P.O.AO: 13 mmHg 16:00 horas.
- Biomicroscopia: OD apresentou segmento anterior normal sem hiperemia conjuntival, corpo vítreo ++ células e sem opacidade. OE apresentou segmento anterior normal. Corpo vítreo exsudados flutuantes.
- O.B.I. OD: vários pontos brancos de aspecto evolutivo coalescente formando uma placa de retinocoroidite com margens borradas, localizada na média periferia do quadrante temporal superior, de 1DD, associado a uma flebite regional. (Fig.5).
OE: lesões retinocoroidianas cicatrizadas.

Foi instituída terapêutica igual às anteriores. Em todos os episódios, a mácula e o nervo óptico em ambos os olhos se mantiveram normais.

Resumo: período de latência de 15 meses entre a doença sistêmica e retinocoroidite OE recidivada por 2 vezes. Período de latência de 5 anos entre a doença sistêmica e retinocoroidite no OD.

Caso 3

- Paciente: A.L.C., 18 anos, sexo masculino, melanodermo.
- Queixa: Baixa de visão OD em 09/08/94. Em 01/08/94 apresentou astenia, febre, cefaléia, enfartamento ganglionar cervical e inguinal.
- História Familiar: No final de julho de 1994, o pai do paciente apresentou febre, cefaléia e astenia, sendo realizado exames sorológicos apresentando:
- I.F.I. I.g.M. 1/5.000 I.F.I. I.g.G. 1/20.000, V.D.R.L. e F.T.A. A.B.S. negativos P.P.D. negativo.

Os exames oftálmicos não detectaram nenhuma alteração inflamatória.

A mãe e dois filhos não apresentaram queixas clínicas, sendo a sorologia, na época (julho de 94) para toxoplasmose, positiva com I.F.I. I.g.G. 1/36 e I.G.M. negativa para a mãe e IgG 1/18, IgM negativo para o irmão.

O pai do paciente foi tratado clinicamente com pirimetamina, sulfadiazina e delacim.

Em 09/08/94 A.L.C. apresentou:

- A.V. OD 0,3 cc
OE 1,0 cc
- Biomicroscopia: OD Câmara anterior + célula, corpo vítreo + célula
OE n.d.n.
- O.B.I. OD lesão evolutiva macular de 1/2 DD brancacenta e margens borradas

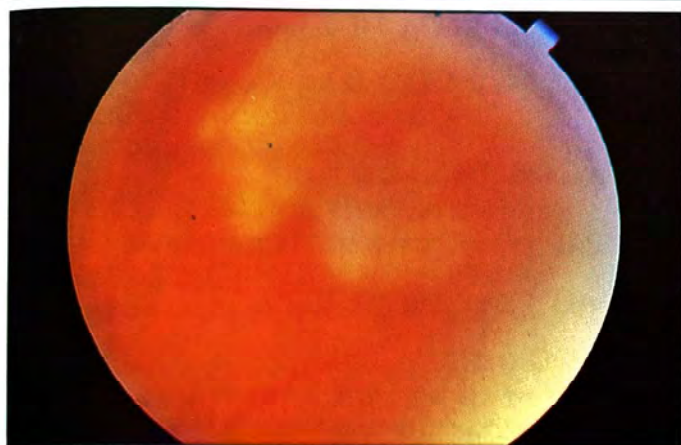


Figura 10 Caso 6 OD múltiplas lesões evolutivas localizadas no quadrante nasal superior.

(estes dados foram enviados por relatório).

OE n.d.n.

Em agosto de 1994, foi realizado tratamento com pirimetamina, clindamicina e sulfadiazina por trinta dias.

Em 10/07/95 A.L.C. apresentou-se com placa satélite da lesão antiga em evolução.

Em 20/07/95 A.L.C. foi examinado por um dos autores apresentando:

- A.V. O.D.: 0,2 sem melhora
O.E.: 1,0
- P.O. AO 16mmHg às 11:00h
- Biomicroscopia: OD câmara anterior normal. Corpo vítreo ++ células e + opacidade. Lente de Volk 78 D: lesão macular em evolução de 1/2 DD.
OE n.d.n.
- O.B.I. OD: área macular com lesão cicatrizada e uma lesão satélite evolutiva com 1/2 DD acompanhada por pregueamento da membrana limitante interna da retina. (Fig.6).
OE n.d.n.

Exames Sorológicos de A.L.C. realizados em 08/94:

- I.F.I. I.g.G 1/16.384 e I.F.I. I.g.M. 1/4.096, P.P.D negativo, V.D.R.L. e F.T.A. A.B.S. negativos, mononucleose negativo.

Em julho de 1995, iniciou-se tratamento com prednisona e sulfametoxazol e trimetoprim.

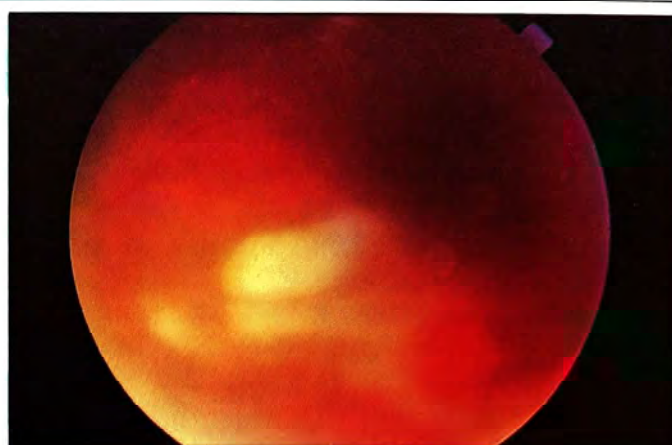


Figura 11 Caso 6 OE lesões evolutivas no quadrante temporal superior.

Sorologia Atual (25/07/95):

- I.F.I.I.g.G. 1/16.384 e I.F.I.I.g.M. Negativo.

Resumo: período de latência de 7 dias entre a doença sistêmica no paciente A.L.C., e o pai do paciente com doença sistêmica e sem lesão ocular até 10/07/95.

Caso 4

- Paciente: C.C.S. 23 anos, feminino, leucoderma.
- Queixa: B.A.V. OE em 22/09/94.
- Historia Familiar: na mesma época, sua irmã G.B.C. grávida de 8 meses contraiu toxoplasmose sistêmica, sem manifestações sistêmicas, sendo que a criança nasceu septicêmica no dia 24/08/94, sendo levada para o CTI, onde permaneceu internada durante 45 dias, tendo sido feitos todos exames complementares para TORCH, sendo positivo para toxoplasmose IFI IgM 1/4.096 IFI IgG 1/16.000 no dia 17/09/94, sendo confirmado no dia 26/09/94 em outro laboratório. A criança foi avaliada na época da internação por um colega oftalmologista (Renato Laender), sendo descrito o fundo de olho apresentando em AO placas de retinocoroidite cicatrizadas, de vários tamanhos, respeitando a região do pólo posterior (mácula e disco óptico). O último exame de fundo de olho, em janeiro de 95, as placas estavam inalteradas, ou seja, cicatrizadas. Foi realizado tratamento específico para toxoplasmose.

O noivo (médico) de C.C.S. apresentou em 08/94, astenia, linfonodos infartados, febre, tendo sido feita propedêutica, chegando à conclusão de toxoplasmose sistêmica com IFI IgG positiva IFI IgM positiva. Feito exame de fundo de olho em 08/95 não foi encontrado nenhuma alteração. Feito tratamento específico para toxoplasmose.

Exame Oftálmico (C.C.S.-22/09/94):

- A.V. OD 1,0 cc
OE 0.5 cc
- PO OD 16 mmHg
OE 12 mmHg às 16 h
- Biomicroscopia: OD n.d.n.
OE precipitados ceráticos granulomatosos e câmara anterior
- células +++flare++.
- O.B.I.: OD n.d.n.
OE vítreo posterior descolado, turvação +++. Apresentava ao exame, lesão de retinocoroidite em atividade na área temporal (Fig.7).

Foram solicitados exames complementares: hemograma completo, IFI IgG e IFI IgM para toxoplasmose, VDRL e FTA ABS, provas de atividades reumáticas, PPD. Rx de tórax.

História Progressiva: n.d.n.

07/10/94 IFI IgG 1/256 IFI IgM 1/64. Outros exames normais.

Evolução:

Foi iniciado tratamento para toxoplasmose, após liberação do nefrologista, com pirimetamina, sulfametoxizol e trimetopim, prednisona 80 mg, ac. folínico, colírios de corticóide.

- 11/04/95 AV OD 1,0 CC
OE 0,1 cc
- Biomicroscopia: OD n.d.n.
OE diminuição dos precipitados ceráticos e de células do humor aquoso.
- PO AO 12 mmHg 15:00hs.
- OBI: od n.d.n.
OE vítreo turvo (++++ hemorragia vítrea.

- PO AO 12mmHg 15:00 hs
- 17/10/94 AV OD 1,0 cc
OE: conta dedos a 50cm
- Biomicroscopia: OD n.d.n.
OE segmento anterior normal, corpo vítreo células ++, com hemorragia grave.
- PO AO 12mmHg 17:30 hs.
- OBI: OD n.d.n.
OE vítreo turvo, com hemorragia intensa impedindo visualização do pólo posterior.

Conduta: mantidos os medicamentos

- 24/10/94 AV OD 1,0
OE vultos
- OBI: OD n.d.n.
OE aumento da hemorragia vítrea.
- PO AO 12mmHg 14:00 hs.
- 09/11/94 Término dos medicamentos.
- AV OD 1,0
OE vultos
- OBI: OD n.d.n.
OE hemorragia vítrea em absorção.
- 21/11/94 AV OD 1,0
OE conta dedos a 50 cm
- OBI: OD. n.d.n.
OE visualização do pólo posterior, parecendo que as lesões ainda estão em atividade.
- 14/12/94 AV OD 1,0 cc
OE 0,1 cc
- OBI: OD n.d.n.
OE vítreo turvo (+++).
- 21/12/94 realizado laser diodo periodal.
- 12/01/95 AV OD 1,0 cc
OE 0,1 cc
- OBI OE fotocoagulação cicatrizada, sem alteração do segmento posterior
- 14/07/95 AV OD 1,0 cc
OE 0,9 cc
- OBI OE focos cicatrizados com fibrose vítrea acima da lesão

- 02/08/95 exame realizado pelo autores:
- AV OD 1,0 sc
OE 0,6 sc
- Biomicroscopia AO n.d.n.
- OBI OD n.d.n.
OE cicatriz de retinocoroidite de 3 DD, com cicatriz de laser circumlesional condensação vítrea acima da lesão.

Resumo:

C.C.S. Toxoplasmose adquirida sub-clínica com lesão ocular.

Irmã de C.C.S. (gestante) toxoplasmose sistêmica adquirida subclínica.

Recém - nascido toxoplasmose congênita com lesão ocular bilateral.

Noivo de C.C.S. com toxoplasmose sistêmica sem manifestação ocular.

Caso 5

- Paciente: M.J.F.R. 46 anos, masculino, melanoderma
- Queixa: B.A.V. OE em agosto de 1992.
- História Pregressa: Em março de 1986, o paciente apresentou febre constante, astenia, enfartamento ganglionar cervical e inguinal. Foram realizados vários exames complementares sendo positivos os exames de Shisto teste e Imunofluorescência para toxoplasmose com perfil I (I.F.I. Ig G positivo IgM positivo, hemoaglutinação passiva positivo, fixação de complemento positivo).
- Diagnóstico: Toxoplasmose Sistêmica Fase Aguda

Foi realizado tratamento específico para toxoplasmose com primetamina, sulfadiazina, ac. folínico.

História Pregressa Ocular: em agosto de 1992, apresentou a primeira crise de retinocoroidite no OE, sendo tratado com medicação específica. Em março de 1994, apresentou a segunda crise de retinocoroidite no OE, sendo tratado com medicação específica. Em abril de 1995, ocorreu a primeira crise no

OD também sendo tratado com medicação específica; em agosto de 1995 tratamos a terceira crise em OE.

- Exame Ocular em 16/05/95 por um dos autores (F.O.)
- A.V OD 0,4 cc
OE 0,8 cc
- P.O. AO 16 mmHg 16:00 hs
- Biomicroscopia: OD ausência de pks ceráticos, C.A. normal, Corpo vítreo ++ células opacidade +.
OE C.A normal, corpo vítreo + células opacidade + O.B.I. e Lente de Volk 78 D.
- OD Retinocoroidite cicatrizada no quadrante temporal superior de 1 DD e uma lesão satélite em atividade.
OE Retinocoroidite cicatrizada nasal superior de 1/2 DD
- Exame Complementares: I.F.I. IgM negativo I.F.I. IgG 1/3.200 (16/05 95).

Realizado esquema terapêutico com pirimetamina, sulfadiazina, prednisona. Após o tratamento a lesão ocular do OD apresentava-se cicatrizada.

Em seguida foi indicado tratamento com minomax 100 mg, dose única, por 25 dias.

Estando ainda em uso da medicação, apresentou em 23/08/95:

- A.V. OD 0,6 cc
OE 0,5 cc
- P.O AO 16 mmHg 16:00 hs
- Biomicroscopia: A.O. ausência de pks ceráticos, C.A. normal, opacidade ligeira da cápsula do cristalino, corpo vítreo ++ células, opacidade +, descolamento da membrana hialóidea posterior e pks na mesma com células no espaço hialóideo posterior.
- O.B.I.: OD apresentando uma placa de 2 DD cicatrizada no quadrante temporal superior (Fig.8).
OE apresentando uma placa de 1/2 DD perto de uma placa de 1/4 DD satélite em atividade no quadrante nasal superior (Fig 9).

Foi iniciada terapêutica com prednisona - 40mg e espirimetamina 2 comprimidos de 6/6 hs.

Resumo: doença sistêmica em 1986, com doença ocular em 1992, sendo o período de latência de 6 anos com 2 crises no OE, tendo período de latência para OD de 11 anos e terceira crise em OE também com latência de 11 anos.

Caso 6

- Paciente: A.M., 66 anos, sexo feminino, leucoderma.
- Queixa: B.A.V. e pontos pretos ao em 23/06/95.
- História Pregresiva: Em 10/06/95 ocorreu febre constante (1 mês), astenia, calafrios. Foi tratada com antipiréticos apresentando melhora espontânea do quadro sistêmico.
- Exame Oftálmico: 23/08/95
- A.V OD 0,1 cc
OE 0,1 cc
- P.O AO 16,0 mmHg às 10:00 horas.
- Biomicroscopia AO: finos precipitados ceráticos, C.A. células +, catarata ++, corpo vítreo células +, opacidade vítrea ++.
- O.B.I.: OD lesão em evolução de 2 DD, localizada na periferia do quadrante nasal superior (Fig. 10).
OE lesão brancacenta de 2 DD, localizada na periferia do quadrante temporal superior (Fig.11). (não foi observada lesão circunscrita em AO).
- Exames Laboratoriais:
- I.F.I.I.gG 1/4.096 I.F.I. IgM 1/64
- ELISA IgG 356,8 EU/ml (300 EU/ml infecção aguda)
- IgM 126,0 EU/ml (V. normal 80, EU/ml infecção aguda).
- IgA positiva.
- Hemoaglutinação: positiva 1/4.096

- V.D.R.L. - F.T.A. - A.B.S. negativa

Tratamento Indicado: prednisona, delacin, sulfametoxazol + trimetopim.

Resumo: toxoplasmose ocular bilateral adquirida aguda concomitante com toxoplasmose sistêmica.

DISCUSSÃO

É necessário salientar que a literatura é pobre em relação à toxoplasmose ocular adquirida. Caso 1 caracteriza-se pelos seguintes dados: - mãe gestante assintomática gerou feto com toxoplasmose congênita apresentando lesão binocular e exames laboratoriais positivos para toxoplasmose. Após 6 anos, a mãe sofreu lesão ativa unilateral, à semelhança de caso descrito por Melamed (1994)¹¹, em que 13 anos após a gestação, a mãe apresentou lesão ocular ativa.

Caso 2, com sintomatologia completa de toxoplasmose sistêmica e sorologia IgG e IgM positiva, apresentando lesão no OE após 3 meses da infecção e no OD 5 anos depois.

Semelhantes ao caso de Beniz (1993)⁴, no qual o paciente apresentou alteração fundoscópica em AO, num intervalo de tempo de mais de 2 meses, diferindo apenas nos intervalos de latência.

O caso 3 nos mostrou como fato interessante, o filho e o pai apresentarem a sintomatologia completa de toxoplasmose sistêmica com exames laboratoriais, IgG e IgM positivos, porém apenas o filho tem a lesão ocular de retinocoroidite.

No caso 4, três membros da mesma família com doença sistêmica concomitantemente, somente dois apresentaram quadros clínicos completos, sendo que um sem lesão ocular e outro, gestante, transmitiu para o feto a doença sistêmica e ocular, ao nascimento. O terceiro somente apresentou lesão ocular. Este caso pode ser comparado ao apresentado por Gonçalves, Oréfice e cols (1995)⁸ em que quase todos os membros da família apresentaram a doença sistêmica, porém só 3 pacientes com retinocoroidite.

O caso 5 apresentou as características semelhantes ao caso 2, diferindo apenas no tempo de latência da retinocoroidite em ambos os olhos, mas, coincidindo no que se refere às recidivas em AO.

O caso 6 tem as lesões de retinocoroidite semelhantes às relatadas por Gonçalves, Oréfice (1995)⁸, por se tratarem de lesões bilaterais, mas de morfologia atípica de toxoplasmose.

Finalizando, o aspecto mais intrigante é que os 6 casos acima relatados foram observados apenas no período de 1990 a 1995.

Agradecimentos:

- Sandro Coscarelli - pelo caso 6
- Eduardo Frederico H. Granato - pelo caso 4
- Rubens Camargo Siqueira - retinografia

Endereço para correspondência:

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

REFERÊNCIAS

1. ABREU, M.T.; HIRARA, P.S.; BELFORT JR. & DOMINGUES NETO, S.: Uveíte em São Paulo. Estudo Epidemiológico, clínico e terapêutico. *Arq. Bras. Oftalm.* 43:10-6, 1980.
2. AQUIZERATE, F.; BEGUERECT, J.; LAGOUTTE, F. - Detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor by the polymerase chain reaction. *B.J.O.* 77:107-109, 1993.
3. BELFORT JR., HIRATA, P.S. & ABREU, M.T. - Uveíte. Estudo de 250 casos consecutivos. *Arq. Bras. Oftalm.* 41:196-9, 1978.
4. BENIZ, J.: Toxoplasmose ocular adquirida (Relato de 3 casos). *Arq. Bras. Oftalm.* 56:134-136, 1993.
5. FERNANDES, L.C.; (ORÉFICE, F.): Aspectos Clínicos e Epidemiológicos da Uveíte em Serviço de Referência em Belo Horizonte de 1970-1993. Tese Doutorado na Universidade Federal de Minas Gerais, 1995. Tabelas 16-19.
6. FREITAS, L.L. - Etiologia em Uveíte - estudo de 1415 pacientes (U.S.A.) Tese mestrado Escola Paulista de Medicina, 1992. 51 p.
7. FREZZOTI, R.; BERENGO, A.; GUERRA, R. & CAVALLINI, F. - Toxoplasmic Coat's retinitis. A parasitologically proved case. *Am. J. Ophthalmol.* 1099-102, 1965.
8. GONÇALVES, E.L.; ORÉFICE, F.; MENDES, A.G.; PES-ROSO, E.P. - Toxoplasmose ocular adquirida tardia - Relato de 3 casos simultâneos em membros da mesma família. *Rev. Bras. Oftal.* 54:376-378, 1995.
9. GREVEN, C.M.; TEOT, L.A. Cytologic identification of *toxoplasma gondii* from vitreous fluid. *Arch. Ophthalmologic* 112: 1086-1088, 1994.
10. MARTINS, M.C.; SILVEIRA, C.M.J.; JAMRA, L.F.; BARROS, P.M.; BELFORT JR., R.; RIGUEIRO, M.P.; NEVES, R.A. - Isolamento de *toxoplasma gondii* de córnea derivados, provenientes de região endêmica de toxoplasmose ocular - Erechim. R.S. *Arq. Bras. Oftal.* 53:60-66, 1990.
11. MELAMED, J.C. - Peculiaridade da toxoplasmose Ocular no R.S. *Arq. Bras. Oftal.* 51:197-200, 1988.
12. MELAMED, J.C.: Isolamento do *toxoplasma gondii* no Brasil (1 caso). *Arq. Bras. Oftal.* 55:90, 1992.
13. MELAMED, J.C. - Adquirid Ocular toxoplasmosis - Lase Onset Advances in Ocular Immunology 449-452, 1994.
14. MULLER, M.E.W. - Estudo Anatomopatológico em coriorretinite em Bulbos Oculares de Banco de Olhos - Tese, Mestrado, Escola Paulista de Medicina, 1987.33 p.
15. ORÉFICE, F. - Síndrome do olho vermelho. In: Marra, u.d., Medicina Ambulatorial. Rio de Janeiro, Guanabara koogan, 1982. P. 494-505.
16. ORÉFICE, F.; CARVALHO, A.Z.; PINHEIRO, S.R.A.A. - Controvérsia na uveíte tuberculosa. *Arq. Bras. Oftal.* 50: 237-245, 1988.
17. ORÉFICE, F.; TONELLI, E. - Toxoplasmose Adquirida ganglionar. (Associada à Uveíte anterior Granulomatosa sem Retinocoroidite. *Rev. Bras. Oftal.* (nobrelo)
18. PINHEIRO, S.R.A.A.; ORÉFICE, F.; ANDRADE, G.M.Q., CAIAFFA, W.T. - Estudo da toxoplasmose ocular em família de paciente portadora se toxoplasmose congênita sistêmica e ocular. *Arq. Bras. Oftal.* 53: 4-6, 1990.
19. REHDER, J.R.; BURNIER JR., M.B.; PAVESIO, C.D.; KIM, M.K.; RIQUEIRO, M.; PETRILLI, A.M.N.C.; BELFORT JR., R. - Acute unilateral toxoplasmic iridocyclitis in AIDS Patient. *Am. J. Ophthalm.* 106: 740-741, 1988.
20. SILVEIRA, C.; BELFORT JR., R.; BURNIER JR., M.: *Toxoplasma* ocular - Identificação de Cisto de *T. Gondii* na retina de irmãos não gêmeos com diagnóstico de toxoplasmose ocular recidivante: 1 caso mundial. *Arq. Bras. Oftal.* 50: 215-218, 1987.
21. SILVEIRA, C.; BELFORT JR., R.; BURNIER, M.JR., NUSSENBLAT, R.: Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families. *Am. J. Ophthalmol.* 106: 362-364, 1988.
22. ZIMMERMAN, L.E. - Diseases of the optic nerve: pathology of demyelinating diseases. *Tr. Am. Ophthalmol.*, 60:46-58, 1956.

Fórum

Coordenador: Miguel Ângelo Padilha

Desde que o Dr. José Barraquer, da Colômbia, cunhou a expressão cirurgia refrativa em 1949, significando com isto buscar corrigir as ametropias através de modificação cirúrgica da superfície da córnea, incontáveis alternativas surgiram no cenário oftalmológico. Ao longo de todos estes anos, as mais diversas técnicas têm sido ensaiadas, algumas logrando consolidar-se como recursos válidos, muitas outras abandonadas pelo nível de dificuldades encontradas em sua execução, das complicações apresentadas e de sua pobre reproducibilidade. Dentre tantas, em ambos os grupos, poderíamos citar como exemplos, para correção da miopia e hipermetropia, os enxertos interlamelares, utilizados por Peter Choyce em 1958; a ceratomileusis, em 1964, desenvolvida pelo próprio Prof. Barraquer; a ceratomileusis *in-situ*, aperfeiçoada por Luis Ruiz, também de Bogotá, em 1987; ou a epiceratofacia, de Herbert Kaufmann e Marguerite McDonald, de New Orleans, em meados da década de 80; para o astigmatismo, a ressecção em cunha, em 1967, e posteriormente, incisões corneanas relaxantes pós cirurgia de transplantes, em 1975, ambas preconizadas por Troutman; para a miopia, a ceratotomia radial, com incisões corneanas anterior e posterior, utilizada pela primeira vez por Sato, no Japão, em 1952, e mais tarde, em 1977, por Fyodorov, na Rússia, com 16 cortes na face anterior da córnea; para a hipermetropia, a termoceratoplastia, também preconizada pelo cirurgião russo, ou incisões hexagonais, e mais recentemente a radiofrequência, desenvolvidas pelo cirurgião mexicano Antonio Mendez.

Como consequência de algumas destas tentativas pioneiras, provocado pelo trauma dos maus resultados alcançados pelas cirurgias realizadas pelo Dr. Sato, o Japão, que tem mostrado invejável liderança em pesquisas básicas em oftalmologia, e principalmente nos avanços no campo da cirurgia de catarata (a facoemulsificação é praticada de modo rotineiro por mais de 90% dos cirurgiões japoneses, e os implantes de cristalinos artificiais empregados em quase 100% dos casos), só recentemente começou a se interessar pela cirurgia refrativa (comunicação pessoal ao Coordenador pelo Prof. Kazuo Tsubota, em abril de 1995).

A par daqueles exemplos, muitas outras técnicas estão sendo pesquisadas e avaliadas quanto aos seus resultados, segurança, eficácia, estabilidade, e se faz mister acompanhar a sua evolução.

Coube ao Dr. Stephen Trokel (EUA), empregar pela primeira vez, em 1983, uma nova forma de laser, difundido mundialmente com o nome equivocado de Excimer - contração das palavras *excited dimers* - para remover o ápice da córnea com a fotoablação. De acordo com muitos físicos, a palavra correta para este tipo de laser, onde temos a combinação de moléculas de diferentes gases - Ar F: argon fluoride - seria Exciplex laser. *Dimers* significa dois de uma mesma coisa, por exemplo, dois átomos de xenônio, ou de kriptonio (Xe₂ ou Kr₂).

Às pesquisas pioneiras de Trokel, publicadas em dezembro de 1983 no *American Journal of Ophthalmology*, seguiram-se inúmeras outras, destacando-se as de John Marshall (University of London) e Theo Seiler (Universidade de Berlim), todas dando conta da validade do novo método.

Graças a este novo laser, os trabalhos evoluíram satisfatoriamente em direção de dois novos procedimentos, denominados PRK (*photorefractive keratectomy*) e PTK (*phototherapeutic keratectomy*). Com este último é possível remover-se cicatrizes

superficiais e opacificações corneanas, obtendo-se uma córnea novamente com boa transparência. Utilizando este recurso e à guisa de dar um depoimento pessoal da validade do Excimer, cito o caso de um paciente portador de uma distrofia epitelial unilateral, que não cedia a qualquer tipo de tratamento e responsável por uma acentuada diminuição da AV (OE com 20/400). Após uma PTK, a córnea readquiriu uma excelente transparência, atingindo AV de 20/40 em menos de 72 horas, sem sofrer qualquer tipo de alteração em sua ametropia (continua sendo portador de uma discreta hipermetropia).

Na PRK, o cirurgião após remover o epitélio e a Bowman de uma zona óptica pré-determinada, orienta o paciente a manter fixo seu olhar para o foco de luz do microscópio, ou aplica uma máscara sobre a esclera, de modo a manter o globo ocular imóvel durante todo o procedimento, e dispara o feixe de laser na área central do estroma corneano. Dependendo do equipamento disponível, tanto a miopia, como o astigmatismo ou a hipermetropia em diferentes dioptrias, poderão ser corrigidos. O ato operatório transcorre em poucos minutos, sob anestesia local, e ao final uma lente de contato descartável é adaptada sobre o olho tratado, prescrevendo-se colírios de antibióticos, antiinflamatórios não hormonais e corticóides, por diferentes períodos de tempo.

Como uma alternativa à PRK, vários cirurgiões têm defendido o emprego da combinação da ceratomileusis *in-situ* com o Excimer. Para eles, esta opção representa o melhor da cirurgia lamelar com o melhor do laser. Para executá-la, resseca-se um "botão" corneano com o microcerátomo (*automated corneal shaper*), mantendo-se esta parte da córnea presa ao estroma por um pedículo e aplica-se o laser diretamente sobre o leito estromal exposto. Após isto, rebate-se a córnea sobre o leito seco, o que aumenta sua aderência, sendo desnecessária a colocação de suturas. Apesar dos bons resultados apresentados por aqueles que a praticam e de suas inegáveis vantagens, esta técnica, conhecida como LASIK (*laser-assisted in situ keratomileusis*), também apresenta dificuldades e maiores riscos em sua execução. A curva de aprendizado é muito mais sujeita a complicações do que com a PRK, além de exigir um instrumento extra - o microcerátomo - para a confecção da área a ser "esculpida" pelo laser.

Para tentar superar os inconvenientes tanto do LASIK quanto do PRK, contínuos investimentos têm sido aplicados pelos pesquisadores e fabricantes, tentando tornar uma ou outra, a técnica de eleição num futuro próximo, mesmo para as miopias bastante elevadas.

Ao lado destes avanços na área da cirurgia refrativa, em que se busca a correção das ametropias através de métodos considerados não invasivos, é necessário examinar-se também as outras modalidades que já estão sendo empregadas, ainda sob o rótulo de "em avaliação", como a remoção de cristalinol transparentes, tanto para altas miopias como altas hipermetropias, implantação de lentes intraoculares (de Baikoff) em olhos fáticos, implantes de anéis intraestromais, e agora mais recentemente, implantes de "lentes de contato de silicone" frente à cápsula anterior do cristalino, em pacientes portadores de alta miopia.

É importante salientar aqui, o fato de que uma determinada técnica que possa parecer de início bastante promissora, por vezes acaba não se viabilizando, por uma série de fatores. Exemplo recente, é o da epiceratofacia. Desenvolvida por Kaufman e McDonald, em meados da década de 80, chegou a ser comercialmente posta em prática pela Allergan Medical Optics. Infelizmente, por falta de córneas doadoras apropriadas e em número suficiente, pelo longo período de recuperação visual que a técnica determinava - a epi tinha sua principal indicação em casos de bebês operados de catarata congênita - além dos problemas de retrações do enxerto, ela acabou por ser abandonada.

Fórum não tem a pretensão de esgotar tema tão vasto, atual e dinâmico. Mas pretende nesta e nas próximas edições, estender-se sobre o assunto, trazendo alguns colegas para nos mostrarem o que pensam e o que estão fazendo no âmbito da cirurgia refrativa. Para esta primeira parte agradecemos a colaboração dos **Drs. Paulo Ferrara**, de Belo Horizonte, **Dr. Hamleto Molinari**, de São Paulo, **Dra. Denise de Freitas**, também de São Paulo, e **Dr. Ronald Cavalcanti**, de Recife.

Miguel Â. Padilha - Apesar do Excimer Laser, sabemos que a RK ainda tem seu espaço. Onde, exatamente, você delimita as suas indicações? Ou você discorda desta afirmação?

Paulo Ferrara - A ceratotomia radial com 4 incisões é um procedimento seguro e não compromete a estabilidade da córnea, sobretudo se utilizamos as mini incisões preconizadas por Lindstrom, permitindo correções de até 3,00 dioptrias em pacientes jovens e até 4,00 dioptrias em pacientes com mais de 40 anos de idade. Portanto, indico como primeira opção a ceratotomia radial 4 incisões para estes pacientes. Caso a resposta não seja satisfatória no primeiro olho, isto é, se apesar da técnica estar correta com incisões regulares, lineares e de boa profundidade, faço a opção pelo Excimer Laser para o olho contra-lateral. Nos casos em que a técnica não foi bem elaborada e as incisões se apresentam rasas, faço o reaprofundamento. Para estes casos o "retoque" deve ser precoce, no máximo 30 dias. Se, apesar do reaprofundamento não obtemos a correção esperada, então devemos esperar a completa cicatrização da córnea e avaliarmos a complementação do resultado utilizando o Excimer.

O nomograma a ser utilizado é muito importante, deve levar em conta sexo, idade, espessura e curvatura corneana. Pacientes jovens, do sexo feminino, com córneas finas e ceratometria elevada, devem ser avaliados com ceticismo pois a hipocorreção nestes casos é a regra. Da mesma forma, pacientes idosos devem ser avaliados com cautela para evitar a hipercorreção, uma vez que estes pacientes respondem muito à cirurgia.

Miguel Â. Padilha - Na execução de uma RK, quais os principais cuidados que um cirurgião iniciante ou sem grande experiência, deve tomar para reduzir as chances de complicações?

Paulo Ferrara - Em primeiro lugar, é imprescindível selecionar bem o paciente, considerando o grau a ser corrigido, idade, sexo e

ausência de contra indicações locais ou sistêmicas. Portanto, um exame oftálmico completo se faz mister. A medida da espessura corneana deve ser cuidadosa, utilizando-se o paquímetro ultrassônico. A escolha do bisturi é tão importante quanto a técnica a ser empregada. Existem no mercado vários tipos de lâmina:

- "Single edge" para a técnica americana;
- "Double edge" para a técnica russa;
- Genesis, para a técnica mista e "enhancements";
- "Triple edge" para as incisões arqueadas.

Tanto para a técnica americana como para a técnica russa, utilizo o bisturi de duplo corte e realizo o "tickle cut" que consiste em reaprofundar e quadrar a incisão na zona óptica. A regularidade das incisões e a profundidade das mesmas é de importância capital para se obter a correção desejada. Incisões fora da zona óptica tangenciais e de pouca profundidade, isto é, com menos de 85% da espessura corneana em toda a sua extensão, vão resultar em hipocorreção e flutuação visual. Ao contrário, incisões muito profundas e microperfurações resultarão em hipercorreção, astigmatismos irregulares de difícil correção e hipermetropia progressiva. Portanto, a familiaridade do cirurgião com a técnica e com o bisturi de diamante, determinarão o resultado.

Miguel Â. Padilha - Quais as indicações para uma AK?

Paulo Ferrara - Para a correção dos astigmatismos utilizo sempre os "T cuts" em zonas ópticas de 5, 6 ou 7 mm com 2,5 e 3 mm de extensão, conforme o grau que se quer corrigir. Com esta técnica podemos alcançar até 4,00 D de correção astigmática. Com o advento da topografia corneana computadorizada conseguimos melhorar muito os resultados, por ser possível colocar as incisões no lugar certo. Desta forma, nem sempre teremos incisões simétricas e de mesmo tamanho. Aliás, corrigir astigmatismo nos dias de hoje sem uma topografia prévia, é como operar às cegas. A topografia é obrigatória.

As incisões arqueadas são de difícil execução e têm um efeito maior que os "T cuts" e por isso mais difíceis de controlar. Devem ser usadas com cautela.

Miguel Â. Padilha - Quais as técnicas de sua preferência, incluindo a descrição do instrumental, tanto para a RK quanto para a AK?

Paulo Ferrara - Para a realização da RK utilizo sempre a técnica americana e reaprofundamento na zona óptica. A menor zona óptica que utilizo é de 3,00 mm e 8 é o número máximo de incisões radiais. Para a ceratotomia astigmática utilizo sempre os "T cuts". A menor zona óptica para a cirurgia astigmática utilizando-se os T cuts é 5,00 mm, e 4 é o número máximo de incisões para correção de astigmatismos até 4,00 dioptrias. A faca de diamante é de duplo corte, 45 graus, a fixação do globo ocular é obtida pela pinça de Kramer e os marcadores vão de 3 a 5 mm de 0,5 em 0,5 para miopia e 5, 6 e 7 para astigmatismo. Não lavo as incisões e não uso oclusivo no pós-operatório imediato.

Miguel Â. Padilha - Quais são os principais avanços técnicos observados no campo da cirurgia incisional atualmente?

Hamleto Molinari - Pode-se dizer que dentre os principais avanços técnicos na cirurgia refrativa, está a melhora da qualidade das lâminas de diamante. Surgiram também novos desenhos que facilitam incisões arqueadas e também incisões radiais que são feitas das duas formas: americana e posteriormente russa, com uma área não cortante na lâmina a qual pára antes de se chegar na zona óptica. Foram desenvolvidos também microscópios para uma aferição perfeita da qualidade da lâmina e do tamanho da mesma, de tal forma que haja maior previsibilidade nos cortes e nos resultados cirúrgicos.

Conseqüentemente se desenvolveram novos nomogramas como o de Caseeber, que levam a uma previsibilidade de até 90%.

Aprendeu-se também que, quanto maior a córnea e quanto maior a idade do paciente, mais fácil a correção, e o mais importante, que é melhor deixar o paciente hipocorrigido, já se prevenindo para uma hipermetropia progressiva.

Continua sendo fundamental a habilidade do cirurgião no que diz respeito à profundidade, perpendicularidade e regularidade das incisões.

Miguel Â. Padilha - Quais as principais complicações da RK, para o cirurgião que está se iniciando ou ainda com pouca experiência nesta técnica? Como corrigi-las?

Hamleto Molinari - As principais complicações da ceratotomia radial são: a hipo ou a hipercorreção, astigmatismos irregulares induzidos por micro ou macro-perfurações, incisões irregulares, cruzamento de incisão radial com tangencial, flutuação na visão, hipermetropia progressiva, cruzamento da zona óptica por incisão mal feita e infecção.

Para se tentar evitar tais complicações, é de fundamental importância a aquisição de material de excelente qualidade e o cirurgião deve ter consciência das suas limitações na escolha de um bom nomograma e dar sempre preferência a deixar o paciente levemente hipocorrigido, pois sempre haverá a possibilidade de uma reoperação.

No caso das infecções vale lembrar que para preveni-las, a cirurgia deve ser realizada em ambiente cirúrgico 100% esterilizado. Uma vez instalada a infecção, a conduta deve ser a seguinte:

a) Colher material para citologia, usando as colorações de Gram e Giemsa e Cultura + Antibiógrama.

b) Enquanto se aguarda o resultado do exame laboratorial, fazer injeção sub-conjuntival de Garamicina 20 mg + Cefalosporina 100 mg. Utilizar colírio de Gentamicina forte e Ciprofloxacina forte, uma gota de uma em uma hora.

c) Exame biomicroscópico a cada 12 horas.

d) Em caso de não haver melhora ou ocorrer piora nas primeiras 24 horas, dependendo da profundidade da infecção, considerar o recobrimento conjuntival ou o transplante de córnea a quente.

e) No caso de macro-perfuração, realizar sutura com nylon 10 zeros. Alguns casos de astigmatismos irregulares, poderão ser curados pelo Excimer laser ou transplante de córnea.

Miguel Â. Padilha - Qual a sua experiência no emprego de Excimer laser (PRK) após RK?

Hamleto Molinari - O laser vem sendo utilizado como opção para corrigir as hipocorreções nos casos de ceratotomia radial.

Os primeiros modelos de lasers que utilizavam zona óptica de 5 mm, costumavam induzir a formação de opacidade corneana. Mas, recentemente, em pacientes com até 4 gaus de resíduo e com cicatrizes leves, observou-se menos aparecimento desta complicação. Outro fato que também contribuiu de forma significativa para o bom resultado cirúrgico foi a utilização de zonas ópticas de 6 e 7 mm associados ao laser tipo "Scanning".

Atualmente estamos utilizando também o Excimer para as hipercorreções com zona óptica de 9 mm com bons resultados até 6 graus.

Miguel Â. Padilha - Na terapêutica medicamentosa após cirurgia refrativa, quais cuidados devem ser tomados com o emprego de antiinflamatórios não hormonais após RK e Excimer laser?

Denise de Freitas - As prostaglandinas são importantes mediadores da inflamação ocular. Elas são sintetizadas e liberadas frente a diferentes estímulos (trauma físico, químico, irradiação, infecção, etc). Em especial, a prostaglandina 2 (PG₂) tem, também, a capacidade de aumentar a sensibilidade das fibras nervosas. Estudos têm mostrado que após a realização de uma ceratectomia fotorefrativa (PRK) com Excimer laser, ocorre um aumento na concentração de PG₂ no tecido corneano, e cogita-se que este aumento seria o responsável pela dor, algumas vezes severa, que estes pacientes apresentam no pós-operatório. O uso tópico de antiinflamatórios não hormonais (AINH) no pós-operatório de uma ceratotomia radial (RK) ou de uma PRK diminui a concentração de PG₂ no tecido corneano e, possivelmente, ameniza a dor.

A literatura tem relatado casos de infiltrados estromais corneanos estéreis quando, durante o uso da lente de contato terapêutica, administra-se um AINH tópico em alta frequência sem o uso concomitante de corticosteróide tópico. Conseqüentemente, tem-se orientado nestes pós-operatórios, o uso destes AINH tópicos em frequência máxima de 4x/dia, e sempre em associação com um corticosteróide tópico, até que a reepitelização ocorra.

Nossa experiência no Setor de Cirurgia Refrativa do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo é de que o uso tópico de AINH no primeiro dia de pós-operatório de PRK é benéfico. Não são observadas complicações decorrentes do uso dos mesmos. O AINH por nós utilizado é o diclofenaco sódico

a 0,1% na forma de colírio, 4x/dia, associado ao uso de corticosteróide.

Miguel Â. Padilha - E com os esteróides?

Denise de Freitas - Os corticosteróides reduzem a infiltração celular que pode, nos casos de inflamação intensa, causar danos aos tecidos e estruturas envolvidas.

Sabemos que estes antiinflamatórios inibem a atividade fibroblástica e de formação de colágeno, retardando assim a cicatrização. Também os corticosteróides interferem em mecanismos e células que envolvem a defesa imunológica, conseqüentemente diminuindo a resistência local aos diferentes microrganismos. Ainda, é amplamente conhecido o risco de indução de catarata, hipertensão ocular e glaucoma durante o uso dos mesmos.

Tem-se indicado os corticosteróides no pós-operatório de RK e PRK com o principal objetivo de inibir a inflamação e modular farmacologicamente o processo de cicatrização almejando-se, com isto, (1) manter a transparência da córnea e (2) controlar a regressão refracional.

Os estudos mais atuais têm focado assunto mais em relação à PRK do que à RK portanto, vamos nos ater a discussão em relação à PRK. A eficácia do uso de corticosteróide tópico na inibição da opacificação corneana ("haze") pós-PRK é questionável. Alguns estudos têm mostrado que não existe diferença estatisticamente significativa na intensidade do "haze" quando compara-se corticosteróide e placebo, no entanto, a maioria tem mostrado resultados favorecendo o corticosteróide. É controverso também os resultados do uso de corticosteróide influenciando na correção refracional no pós-PRK, causando ou não diminuição da regressão refracional.

Nós temos usado rotineiramente corticosteróides no pós-PRK. Iniciamos com colírio de dexametasona a 0,1% ou prednisolona a 1,0% 4x/dia até o 20º dia pós-operatório, seguido do uso de fluometolona 0,25% 4x/dia do 21º ao 60º e 2x/dia do 61º ao 90º dia pós-operatório. Mantemos o paciente com antibiótico tópico enquanto houver defeito ou irregularidade epitelial e uso de lente de contato terapêutica.

Os pacientes são submetidos a visitas pós-operatórias periódicas para análise dos resultados e detecção de complicações.

Como efeitos colaterais, nós temos observado alguns casos de hipertensão ocular, tanto na RK como na PRK. Estes pacientes são mantidos com betabloqueador tópico enquanto houver necessidade de uso de corticosteróide, com bons resultados.

Miguel Â. Padilha - Qual deve ser a conduta frente a um quadro onde se pressupõe esteja se instalando uma infecção ocular, após cirurgia refrativa incisional? Como identificar tal situação? Você tem experiência com infecção pós-Excimer laser?

Denise de Freitas - Em qualquer cirurgia oftalmológica deve-se suspeitar de infecção ocular quando a resposta inflamatória é maior do que a esperada. Nos casos de cirurgia refrativa, sempre que houver queixa de hiperemia, lacrimejamento, secreção, fotofobia e ou dor, de aparecimento agudo ou que venha apresentando aumento progressivo, deve-se suspeitar de infecção. O exame oftálmico deve constar de: (1) ectoscopia para quantificar o grau de inflamação palpebral e peri-ocular, (2) medida da acuidade visual para avaliar a severidade e monitorar perda visual secundária, (3) exame biomicroscópico para quantificar a reação conjuntival, hiperemia e quemose, análise da integridade do epitélio, avaliação do edema corneano na área comprometida e adjacências, pesquisa de infiltrados corneanos com quantificação da extensão e profundidade de acometimento, tomando-se atenção para lesões satélites, quantificação da perda de tecido estromal e afinamento, presença de placas ou precipitados ceráticos endoteliais, quantificação da reação de câmara anterior e vítreo. Nos casos de RK, o mais freqüente é a infiltração no local da incisão enquanto que nos casos de PRK é a presença de infiltrados na área do defeito epitelial.

A infecção pós-RK é mais freqüente no pós-operatório imediato (primeiras semanas) mas tem sido descrita até sete anos após a cirurgia. Nós temos diagnosticado mais de 50 casos encaminhados ao nosso Departamento, tendo sido o *Staphylococcus aureus* o agente etiológico mais freqüentemente isolado. Os poucos casos de infecção pós-PRK descritos na literatura e alguns por nós examinados na Escola Paulista de Medicina têm ocorrido no pós-operatório imediato. Nós temos dois casos de infecção pós-ceratomileusis com Excimer laser "in situ" (LASIK), um deles infecção bacteriana com *Nocardia sp* e o outro, uma infecção mista de *Streptococcus sp* com *Aspergillus sp*, sendo que neste último houve um defeito persistente na

aderência do disco da ceratomileusis no estroma corneano permitindo, assim, a entrada dos microrganismos. Ambos tiveram cura da infecção com antibioticoterapia apropriada.

Em nossa opinião, a pesquisa laboratorial deve ser **obrigatoriamente realizada**. A implantação de microrganismos ocorre, na maioria das vezes, em estroma corneano profundo o que já confere um caráter de gravidade à infecção e, conseqüentemente, uma maior e mais rápida necessidade de identificação do microorganismo e domínio da antibioticoterapia através do antibiograma. Também, a possibilidade de ser um microrganismo adquirido em ambiente hospitalar e com maiores chances de resistência obriga a sua pronta identificação. Por último, por tratar-se, na grande maioria dos casos, de infecção em pós-operatório recente, quando os pacientes ainda estão em uso tópico de corticosteróide (diminui a resistência local), há a predisposição a infecção com microrganismos mais oportunistas como, por exemplo, os fungos, que requerem investigação laboratorial para confirmação diagnóstica.

Miguel Â. Padilha - Você ainda pratica RK?

Ronald Cavalcanti - Hoje não realizamos RK. Apenas raros procedimentos são para treinamento na técnica de alguns residentes a nível de *fellow ship*.

Miguel Â. Padilha - Até o presente momento, quais têm sido suas indicações para a PRK?

Ronald Cavalcanti - Preferencialmente de -1,00 a -8,00 e com astigmatismo até -3,00 de cilindro. Usando TT2 temos feito até -12,00 dioptrias com resultados que são bons, considerando tratar-se de alta miopia.

Miguel Â. Padilha - Fale-nos de seus resultados.

Ronald Cavalcanti - De -1,00 a -6,00 mais de 90% dos pacientes satisfeitos com o resultado e com uma única aplicação. Em um paciente foi necessário repetir o procedimento por hipocorreção e em outro por hipercorreção.

Nos astigmatismos o resultado é satisfatório mas a variação é maior. Nos altos míopes o "haze" é bem menor do que os observados com laser de impacto e lembro que usamos diclofenaco pré-operatoriamente.

Miguel Â. Padilha - Quais as indicações para a PTK? Como estão seus resultados com este procedimento?

Ronald Cavalcanti - Cicatrizes pós exeresse de pterígio, ceratopatia em faixa, com bons resultados, sendo que nos pterígios mais compli-

cados houve, a princípio, hipermetropia +2,00 a +4,00 dioptrias.

Em erosão recorrente usei apenas uma vez, tendo o paciente apresentado uma erosão menor e, desde então, faz um ano que evolui sem recidiva.