

# Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Celso Marra	5
Coroideremia: Formas e características clínicas	Choroideremia clinical aspects and forms of presentation	Alexandre C. Souto, Marta M.L. Holanda de Freitas, André Pereira, André M.S. Raad	7
Perda de células endoteliais após facoemulsificação por incisões auto-selantes escleral superior e corneana temporal	Endothelial cell loss after phacoemulsification through self-sealing superior scleral and temporal clear corneal incisions	Armando Stefano Crema, Aileen Walsh, Riuitiro Yamane	17
Exame topográfico de papila	Topographic evaluation of the nerve head	Homero G. de Almeida, Carlos L. Figueiredo	29
Estudo histopatológico de botões corneanos humanos	Hystopathologic study of human corneal buttons	Hamilton Moreira, Cristina Maria Freitas Zanellato, Adriana Desirée Batista, Andrea Cristina A. Curt, Lismary Mesquita, Luciane do Rocio Kacher, Patrícia Stronell	41
Dacriocistorrinostomia: sucesso x insucesso	Dacryocystorhinostomy: sucess x failure	Raquel R.A. Dantas	49
Videoangiografia digital computadorizada com indocianina verde	Digital indocyanine green (ICG) videoangiography	Fernando Kayat Avvad	57
Casos, Técnicas e Instrumentos Síndrome Endotelial Iridocorneana: Síndrome de Chandler - Relato de um caso	Chandler Syndrome - Report of a case	Zaide Araújo, Ricardo Tavares, Hellman Cavalcanti, Sandra Gonçalves, Valberto M. de Oliveira, Nilce Wanderley	67
Oftalmologia Atual		Celso Marra	73

# Editorial

## Um novo papel

"E o justo seguirá o seu caminho firmemente, e o  
puro de mãos irá crescendo em forças."  
Livro de Jó, cap. 17, vers. 9

---

Completando 75 anos a SBO vê um passado de realizações e conquistas que, com toda certeza, encheria de orgulho aqueles que a idealizaram e criaram. Não diríamos que tenha superado as melhores expectativas de todos que a conduziram, porque nossos sonhos não têm limites, mas, sem dúvidas arrostou o mar encapelado, a arena de muitos e duros embates e aqui chegou, pujante e vitoriosa, parecendo renovar-se a cada ano, em busca constante de novos desafios.

A sucessão de lideranças e as demandas de uma classe que dia a dia se avoluma e aprimora fazem da SBO uma instituição dinâmica e permanentemente jovem e atual. Sua presença na vida de cada oftalmologista brasileiro, nos mais distantes pontos deste país, é sem dúvida a grande razão da sua vitalidade.

Vivemos agora, na virada de mais um milênio, plena perplexidade. A utópica expectativa de que a evolução social levasse os homens à conquista da felicidade, justiça e prosperidade esbarra na cruel realidade de que cada vez mais a humanidade delas se distancia. As ilhas de prosperidade cercadas pelas multidões de miseráveis, as lutas fratricidas e a degradação da ética e dos costumes são as imagens do nosso cotidiano.

Resgatar os valores que se perderam, lutar para transformar cada indivíduo num cruzado, valorizar a responsabilidade individual, e reavivar a consciência de que uma cadeia é tão forte quanto seu elo mais fraco, são, sem dúvida, o maior desafio, não da SBO apenas, mas de toda e qualquer associação.

Este é um papel que temos que assumir: praticar a solidariedade universal, deixar o casulo do corporativismo mesquinho, resistir aos apelos da vaidade e do crescimento estéril e contribuir para que cada oftalmologista alcance a plenitude da cidadania responsável.

A SBO sempre teve sensibilidade para entender e assumir os anseios da sua comunidade. Ela se engajará neste novo papel, e tenho certeza, crescerá vitoriosa por muitos e muitos anos.

**Dr. Celso Marra**  
Diretor de Publicações

# Coroideremia: Formas e características clínicas \*

Alexandre C. Souto \*\*, Marta M.L. Holanda de Freitas \*\*\*, André Pereira \*\*\*\*, André M.S. Raad \*\*\*\*\*

## RESUMO

Trata-se do estudo de 15 pessoas de uma mesma família, com oito casos de coroideremia, dos quais quatro são pacientes doentes, quatro são pacientes portadores, quatro são normais. Três não foram estudados. Através desse relato enfatizamos a herança recessiva ligada ao sexo e seu caráter progressivo, bem como a variedade de achados clínicos que acompanham as diversas modalidades de apresentação da doença. Tendo em vista a inexistência de tratamento clínico comprovado cientificamente, os pacientes foram encaminhados para aconselhamento genético e orientados quanto à necessidade de proteção ocular da luz.

**Palavras-chaves:** Coroideremia, Formas de Apresentação, Característica Clínica.

## ABSTRACT

### Choroideremia clinical aspects and forms of presentation

We report the study of a fifteen members family with 8 cases of choroideremia. Four are sick patient for are carrier's of the disease. There were four normal member and there were not avilaber to examination. In this report we emphasize the recessive sex linked in heritage and the progressive behaviour as well as the variety of the clinical findings of medicine. Considering that there is no scientifically provel clinical treatment, the patients were referend to genetic advise and advised to protect their eyes from the light.

## INTRODUÇÃO

**C**oroideremia (ATROFIA COROIDIANA PROGRESSIVA, Sorsby, 1952; DISTROFIA TAPETO-COROIDIANA PRO-

GRESSIVA, Waardenburg 1961) é uma distrofia coriorretiniana rara, progressiva<sup>1,3,5,8,11</sup>, de transmissão hereditária com herança recessiva ligada ao cromossomo X<sup>8</sup>. Sendo assim, em mulheres portadoras, 50% de seus filhos, do sexo

\* Trabalho do Serviço de Oftalmologia - F.C.M. - PUCAMP e Clínica de Olhos Holanda de Freitas (COHF) - Campinas - SP.  
\*\* Médico Oftalmologista - F.C.M. - PUCAMP  
\*\*\* Professora Assistente da Disciplina de Oftalmologia F.C.M. - PUCAMP Oftalmologista da COHF.  
\*\*\*\* R-2 de Oftalmologia - F.C.M. - PUCAMP  
\*\*\*\*\* Monitor de Oftalmologia - F.C.M. - PUCAMP  
Recebido para publicação em 02/06/96.

masculino, serão afetados e 50% de suas filhas serão portadoras. Em homens afetados, 100% das filhas serão portadoras e nenhum filho, do sexo masculino, será afetado. O gene responsável está localizado na porção proximal do braço longo do cromossomo X, na banda Xq21.<sup>2,5,9-12</sup>

Nos homens afetados a distrofia é progressiva<sup>3</sup>, caracterizando-se por cegueira noturna, retração concêntrica do campo visual<sup>7,10,12</sup>, inicialmente com despigmentação do epitélio pigmentar da retina (EPR), evoluindo, posteriormente, para grandes áreas de atrofia da coróide e do EPR<sup>4,10,13</sup>. Nas mulheres portadoras a doença é menos pronunciada, benigna e não progressiva,<sup>3</sup> com alterações retinianas discretas, muitas vezes observadas, somente à angiofluoresceinografia, raramente acarretando prejuízo visual<sup>4,8,11</sup>.

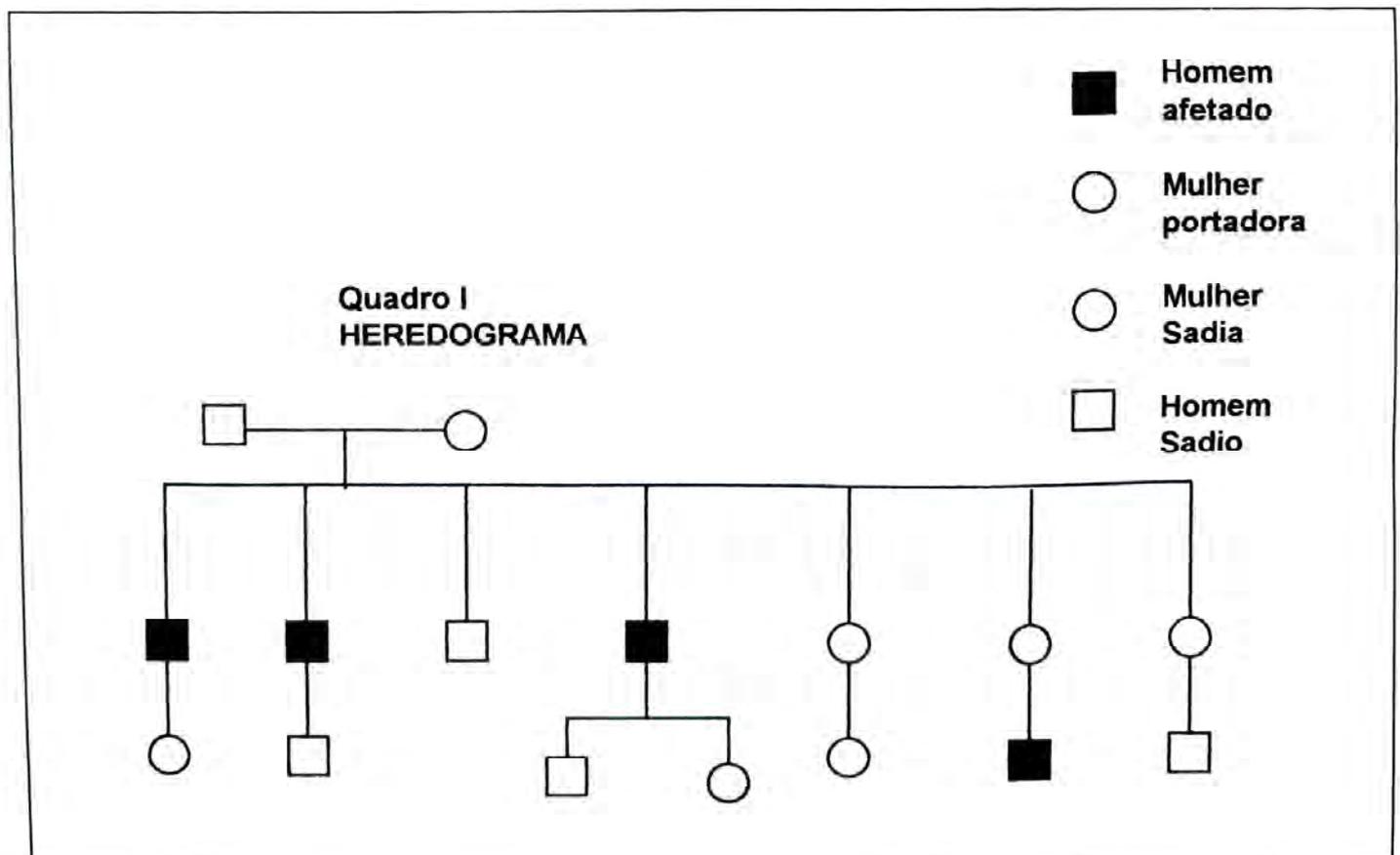
## RELATO DE CASOS

Abaixo teremos a descrição de cada caso, o heredograma da família (QUADRO I) e no final

quadro sumário dos 12 pacientes estudados (QUADRO II).

Paciente 1 - 52 anos, sexo feminino, chegou ao nosso serviço durante levantamento genético a partir de seus filhos. Apresenta como antecedente pessoal Diabetes Mellitus tipo II. Naquela data, apresentava visão de 0,8 em ambos os olhos (AO), com visão normal para perto. Ao exame biomicroscópico, constatou-se segmento anterior normal, com discreta opacidade do cristalino. A oftalmoscopia revelou alteração bilateral do EPR do tipo "sal e pimenta", mostrando alteração pigmentar mais grosseira na periferia média e mais suave na área central. Campo visual dentro dos padrões de normalidade. Na angiofluoresceinografia (AFG), observou-se difuso do EPR mais discreto na área central.

Paciente 2 - 32 anos, sexo masculino, queixando-se de baixa progressiva da visão há 2 anos. Ao exame, paciente míope, visão no olho direito (ODV) 0,2 e no olho esquerdo (OEV) 0,5. Biomicroscopia apresentando segmento anterior



sem alterações, com cristalino transparente. Pressão intra-ocular normal. O exame oftalmoscópico revelou presença de áreas de atrofia completa da coróide, coriocapilar e EPR, com exposição da esclera entre os vasos retinianos e os vasos coroidianos remanescentes. Na OE, a região macular encontrava-se relativamente preservada, mostrando-se como uma ilha de coloração normal, porém no OD notamos um maior comprometimento macular. Nervo óptico de aparência normal e vasos retinianos discretamente estreitados. Campo Visual mostrando perda difusa e concêntrica com algumas ilhas de boa visão. Na AFG, hipofluorescência difusa demonstrando atrofia da coróide, coriocapilar e EPR; na região macular, hiperfluorescência nos trânsitos iniciais e médios, indicativa de uma ilha remanescente de coróide relativamente saudável, principalmente no OE. Papila de aparência normal e vasos retinianos discretamente estreitados.

Paciente 3 - 36 anos, sexo masculino, queixando-se de dificuldade visual para longe e epifora aos esforços visuais, ODV com correção 0,6. No exame da lâmpada de fenda segmento anterior sem alterações, cristalino transparente. Pressão intra-ocular (PIO) OD 10mmHg. Ao exame fundoscópico notamos alterações semelhantes ao descrito no paciente 2, sendo que a região macular de ambos os olhos encontra-se razoavelmente preservada, como uma ilha de coloração normal. Campo visual semelhante ao do paciente 2, mostrando perda difusa e concêntrica, com ilhas de boa visão. Na AFG observamos quadro semelhante ao descrito no paciente 2, com região macular em AO razoavelmente preservada, mostrando ilha de coróide relativamente saudável.

Paciente 4 - 37 anos, sexo masculino, queixando-se de escotoma no OD, ODV 0,8 parcial e OEV 0,6. PIO 10mmHg em AO. Exame do segmento anterior não mostrou alterações, cristalino transparente. Exame oftalmoscópico semelhante ao descrito no paciente 2, com região macular preservada. Campo Visual semelhante ao descrito nos pacientes 2 e 3. Na AFG notamos quadro semelhante ao descrito no paciente 2,

com região macular preservada em ambos os olhos.

Paciente 5 - sexo masculino; não foi possível avaliação por indisponibilidade do paciente já que residindo em região distante. Estava impossibilitado de comparecer ao nosso Serviço.

Paciente 6 - 30 anos, sexo feminino, queixando-se de déficit visual para longe e perto, apresentando astigmatismo hipertrópico, ODV 1,0 e OEV 0,8. Na biomicroscopia do segmento anterior não observamos alterações, cristalino transparente. PIO 12mmHg em AO. No exame de fundo de olho observamos alterações pigmentares grosseiras do EPR, do tipo "sal e pimenta", bilaterais, com comprometimento macular, porém acuidade visual preservada. Campo visual dentro dos padrões de normalidade. Durante exame de AFG notamos alteração difusa do EPR de padrão salpicado de áreas de hipo e hiperfluorescência desde as fases iniciais do exame, envolvendo parcialmente a região macular.

Paciente 7 - 28 anos, sexo feminino, queixando-se de déficit visual para longe, acompanhado de cefaléia fronto-temporal e epifora aos esforços visuais. Paciente míope apresentando ODV 0,8 e OEV 1,0. A biomicroscopia do segmento anterior não mostrou alterações e o cristalino era transparente. PIO 12 mmHg AO. No fundo do olho a papila encontrava-se corada e de contorno regular, escavação fisiológica, vasos de calibre normal, retina de aspecto normal, região macular preservada.

Paciente 8 - Sexo feminino, não foi possível avaliação por não comparecimento ao Serviço.

Paciente 9 - 7 anos, sexo masculino, filho de paciente masculino afetado (paciente 2), sem queixas e visão normal. A biomicroscopia revelou segmento anterior sem alterações, cristalino transparente. PIO 10 mmHg. Oftalmoscopia, papila corada e de contorno regular, sem alterações vasculares ou retinianas, região macular preservada.

Paciente 10 - 5 anos, sexo feminino, filho de paciente afetado, do sexo masculino (pa-

QUADRO II

	Idade	Sexo	Acuidade	Fundoscopia Visual	C.V.	A.F.G.
P1	72 anos	F	0,8 (O.D.) 0,8 (O.E.)	Sal e pimenta	Normal	Comp. difuso do EPR
P2	32 anos	M	0,2 (O.D.) 0,5 (O.E.)	atrofia de coriocapilar e EPR	Retração Concêntrica	Atrofia do EPR coriocapilar
P3	36 anos	M	0,6 (O.D.) 0,6 (O.E.)	atrofia de coriocapilar e EPR	Retração Concêntrica	Atrofia do EPR coriocapilar
P4	37 anos	M	0,8 (O.D.) 0,6 (O.E.)	atrofia de coriocapilar e EPR	Retração Concêntrica	Atrofia do EPR coriocapilar
P5		M				
P6	30 anos	F	1,0 (O.D.) 0,8 (O.E.)	Sal e Pimenta	Normal	Alteração difusa do EPR
P7	28 anos	F	0,8 (O.D.) 1,0 (O.E.)	Normal	Normal	
P8		F				
P9	07 anos	M	Normal	Normal	Normal	
P10	05 anos	F	1,0 (O.D.) 1,0 (O.E.)	Sal e Pimenta		
P11	11 anos	M	1,0 (O.D.) 1,0 (O.E.)	Normal	Normal	Normal
P12	06 anos	F	1,0 (O.D.) 1,0 (O.E.)	Sal e pimenta		
P13	11 anos	M	0,8 (O.D.) 0,8 (O.E.)	Normal	Normal	Normal
P14	11 anos	F	1,0 (O.D.) 1,0 (O.E.)	Normal	Normal	Normal
P15		M				

P = Paciente                      D = Olho Direito                      E = Olho Esquerdo  
M = Masculino                      F = Feminino                      C.V. = Campo Visual  
A.F.G. = Angioretinofluoresceinografia                      E.P.R. = Epitélio Pigmentar Retiano                      N = Normal

ciente 3), sem queixas, visão normal. Biomicroscopia mostrando folículos em conjuntiva tarsal superior, segmento anterior normal, cristalino transparente. PIO 14mmHg. A oftalmoscopia revelou alteração difusa do EPR tipo "Sal e pimenta" com comprometimento sutil da região macular. Não realizamos campo visual e AFG devido à idade do paciente e não colaboração do mesmo.

Paciente 11 - 11 anos, sexo masculino, filho de paciente afetado do sexo masculino (paciente 4), sem queixa e exame completamente normal.

Paciente 12 - 6 anos, sexo feminino, filha de paciente afetado do sexo masculino (paciente 4), sem queixas e visão normal. No exame biomicroscópico notamos a presença de folículos em conjuntiva tarsal. PIO normal à palpação. Na oftalmoscopia evidenciamos coriorretinopatia tí-

po "sal e pimenta" com região macular preservada. Não realizamos campo visual e AFG devido à idade do paciente e não colaboração do mesmo.

Paciente 13 - 11 anos, sexo masculino, filho de paciente portadora do sexo feminino (paciente 6), apresentando astigmatismo hipermetrópico, visão com correção 0,8 em AO. Restante do exame oftalmológico era normal.

Paciente 14 - 11 anos, sexo feminino, filha de paciente normal (paciente 7), queixando-se de déficit visual para longe, entretanto o exame oftalmológico era normal.

Paciente 15 - ? idade, sexo masculino, filho da paciente 08, também não compareceu para exame.

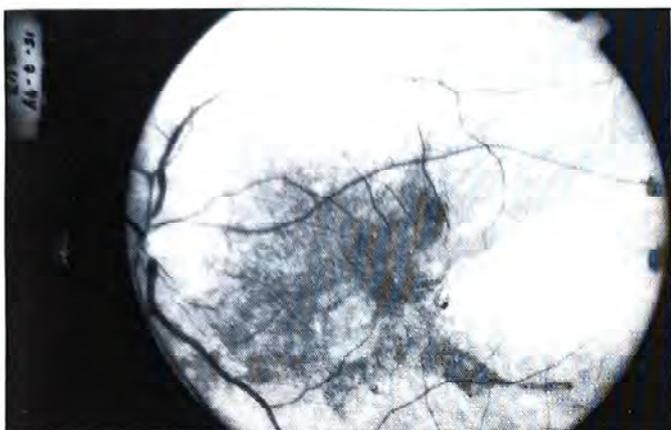


Fig. 1 - Quadro oftalmológico de paciente adulto doente



Fig. 2 - Angiofluresceinografia de paciente doente

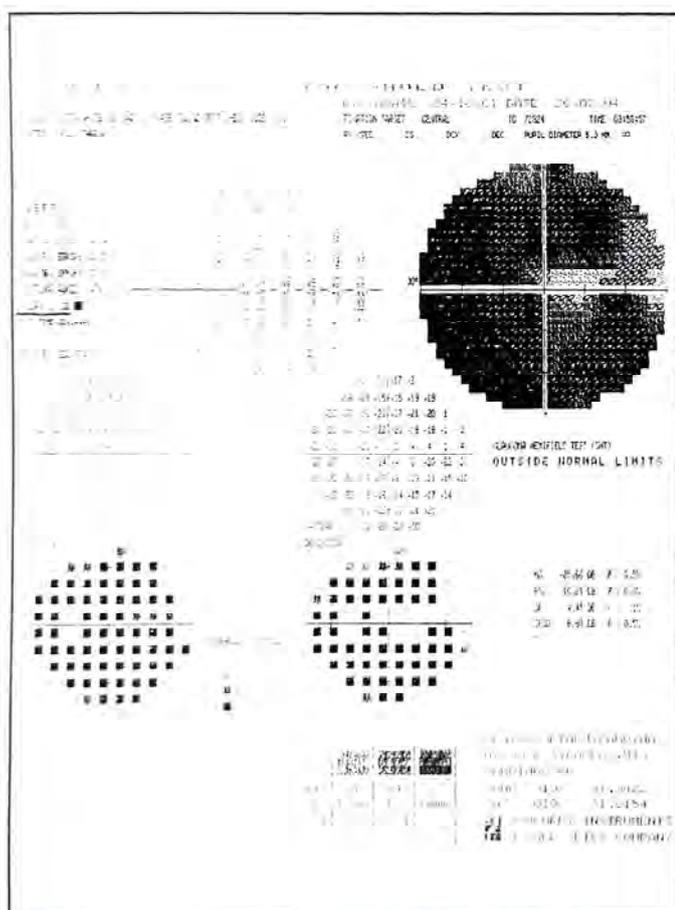


Fig. 3 - Campo visual de paciente adulto doente

tardios, por atrofia severa do EPR e coróide tendo como conseqüências: redução concêntrica de campo visual e, posteriormente, perda severa da visão.

Os casos apresentados são todos de uma mesma família, oriundos de uma paciente portadora do sexo feminino que teve sete filhos, entre eles quatro do sexo masculino e três do sexo feminino (Quadro I). Dos pacientes estudados, todos do sexo masculino da primeira geração apresentaram a doença. Todos tiveram filhos, sendo que os filhos do sexo masculino dessa geração não apresentaram a enfermidade, enquanto que os filhos do sexo feminino foram todos portadores. Dos dois pacientes estudados, do sexo feminino da primeira geração, uma é portadora e outra é normal. Ambas as pacientes tiveram filhos sendo que a paciente portadora teve um filho do sexo masculino que é doente enquanto que a outra teve uma filha normal. Concluimos, nessa amostra, que 100% dos pacientes estudados do sexo masculino, filhos de mãe portadoras, são doentes; 50% das mulheres, filhas de mãe portadora, são portadoras, 100% dos filhos do sexo masculino de pais doentes são normais; 100% das filhas de pais doentes são portadoras, confirmando assim, nessa família, o caráter recessivo e ligado ao sexo da patologia.

## DISCUSSÃO

Coroideremia é uma entidade rara, de herança recessiva, ligada ao cromossomo X, progressiva que se caracteriza, nos estágios mais

Dos pacientes do sexo masculino doentes, adultos, todos apresentaram características semelhantes, caracterizadas por comprometimento da acuidade visual, ausência de alterações no segmento anterior, presença de áreas de atrofia

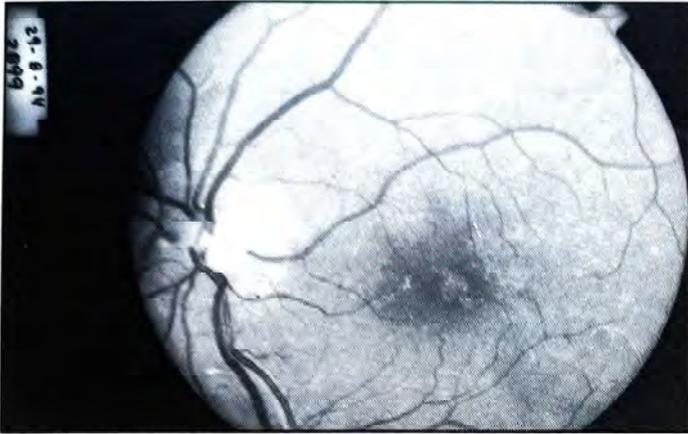


Fig. 4 - Quadro ofalmoscópico de paciente portadora

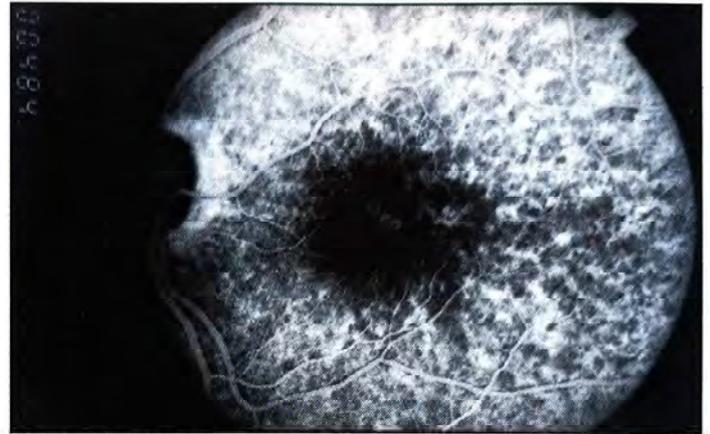


Fig. 5 - Angiofluresceinografia de paciente portadora

completa da coróide, coriocapilar e EPR, poupando relativamente a região macular através de ilhas remanescentes de coróide normal, as quais foram observadas durante exame ofalmoscópico (Figura 1) e confirmadas na AFG (Figura 2). No exame de campo visual, todos apresentaram perda difusa e concêntrica, com algumas ilhas de boa visão (Figura 3).

As pacientes do sexo feminino portadoras, caracterizam-se por acuidade visual sem déficit importante, ausência de alterações no segmento anterior, presença de alteração do EPR do tipo "sal e pimenta", com granulações mais grosseiras na periferia e mais suave no centro, e discreto comprometimento pigmentar da região macular, observados na fundoscopia (Figura 4) confirmados na AFG (Figura 5). Campo visual dentro dos padrões de normalidade.

Os doentes jovens do sexo masculino caracterizam-se por apresentarem aspecto semelhante aos descritos para portadores do sexo feminino, diferenciando-se pelo fato da doença ser, nesses casos, progressiva até atingir os padrões observados nos pacientes doentes adultos. Em nosso único caso de doente jovem, encontramos um quadro intermediário, caracterizando-se por alterações EPR periféricas, sem comprometimento da área central.

## CONCLUSÃO

Concluimos, então, que a patologia que acomete essa família é realmente Coroideremia,

cujo diagnóstico foi realizado baseado nos seguintes achados:

- História familiar sugestiva de herança recessiva ligado ao cromossomo X.
- Caráter progressivo da doença.
- Atrofia difusa do EPR e coróide poupando a região macular nos pacientes doentes.
- Alteração tipo "sal e pimenta" nos pacientes portadores.
- Alteração do campo visual nos pacientes doentes.

A conduta nesses pacientes foi o encaminhamento para aconselhamento genético e orientação quanto à proteção ocular à luz. Não optamos por nenhum outro tratamento clínico como a precisão de vitamina A, devido à ausência de comprovação científica quanto à validade terapêutica<sup>1</sup>.

**Endereço para correspondência:**  
Av. José de Souza Campos, 533  
CEP 13025-320 Campinas - SP

## REFERÊNCIAS

1. CARR, RE; HECKENLIVELY JR. Hereditary Pigmentary Degenerations of the Retina In: T.D. Duane: Clinical Ophthalmology, Ed (Haper & Row, Publishers, Philadelphia, 1987), vol.03, cap 24, p 6, 1987.
2. CREMERS, FPM; van de POL, D JR; van KERKHOFF, LPM; WIERINGA, B; ROPERS, HH; Nature. 347: 674, 1990.

- 3 DUKE-ELDER, S. System of Ophthalmology, Ed (Henry Kimpton, London, 1964) vol 3, cap 14, p 619-623.
- 4 FLANNERY, JG, BIRD, AC, FARBER, DB, WELEBER, RG, BOK, D. A Histopathologic Study of a Choroideremia Carrier. Invest Ophthalmol Vis Sci. 31 (2): 229-236, 1990.
- 5 FODOR, E, LEE, RT, O'DONNELL, JJ. Analysis of Choroideremia Gene. Nature 351: 614, 1991.
- 6 HECKENLIVELY, JR and BIRD, AC; in Retinitis Pigmentosa, HECKENLIVELY, JR; Ed. (Lippincott, New York, 1988), p.176.
- 7 HERZBERG, NH, van SCHOONEVELD, NJ, BLEEKER-WAGEMAKERS, EM, ZWART, R, CREMERS, FPM, van der KNAAP, MS, BOLHUIS, PA, VISSER, M. Kearns-Sayre Syndrome with a Phenocopy of Choroideremia Instead of Pigmentary Retinopathy. Neurology. 43: 218-221, 1993.
- 8 MENON, RK, BALL, W, SPERLING, MA. Choroideremia and Hypopituitarism: An Association. Am J Med Genet. 34: 511-513, 1989.
- 9 MERRY, DE, JANNE, PA, LANDERS, JE, LEDWIS, RA, NUSSBAUM, RL, Proc Natl Acad Sci U.S.A. 89: 21-35, 1992.
- 10 MERRY, DE, LESKO, JG, SOSNOSKI, DM, LEWIS, RA, LUBISKY, M, TRASK, B, van den ENGH, G, COLLINS, FS, NUSSBAUM, RL. Choroideremia and Deafness with Stapes Fixation: A Contiguous Gene Deletion Syndrome in Xq21. Am J Hum Genet. 45: 530-540, 1989.
- 11 SEABRA, MC, BROWN, MS, GOLDSTEIN, JL. Retinal Degeneration in Choroideremia: Deficiency of Rab Geranylgeranyl Transferase. Science, 259: 377-381, 1993.
- 12 van den WURK, JAJM; van ZANDVORT, PN, BRUNSMANN, F; PAWLOWITZKI, IH, HOLZGREVE, W, SZABO, P, CREMERS, FPM; van OOST, BA. Prenatal Exclusion of Choroideremia. Am J Med Genet. 44: 822-823, 1992.
- 13 WRIGHT, AF; NUSSBAUM, RL, BHATTACHARYA, MJ, LESKO, JG, EVANS, HJ, JAY, B. Linkage Studies and Deletion Screening in Choroideremia. J Med Genet. 27: 496-498, 1990.

# Perda de células endoteliais após facoemulsificação por incisões auto-selantes escleral superior e corneana temporal \*

Armando Stefano Crema \*\*, Aileen Walsh \*\*, Riuitiro Yamane \*\*\*

## RESUMO

Os objetivos do estudo foram verificar a perda de células endoteliais centrais (PCEC) quando a facoemulsificação endocapsular é realizada através de incisões auto-selantes de 3,2 mm escleral superior e corneana temporal; e comparar os achados entre os dois tipos de incisão.

A amostra do trabalho foi constituída por vinte e quatro pacientes selecionados prospectivamente e submetidos à facoemulsificação endocapsular através de incisões esclerais superiores (doze pacientes, grupo 1) e corneanas temporais (doze pacientes, grupo 2). Foram medidas nestes pacientes pré-operatoriamente e pós-operatoriamente em um e três meses a contagem de células endoteliais centrais através da microscopia especular de contato.

Verificou-se que a PCEC foi significativa somente nos três meses de pós-operatório em ambos os grupos, sendo estatisticamente maior nas incisões corneanas (10,8% no grupo 1, e 14% no grupo 2).

Concluiu-se que a facoemulsificação endocapsular, quando realizada através de uma incisão escleral superior ou corneana temporal, levou a uma PCEC pequena em três meses e que houve maior PCEC nos pacientes com incisões corneanas temporais.

## ABSTRACT

### Endothelial cell loss after phacoemulsification through self-sealing superior scleral and temporal clear corneal incisions

The purpose was to evaluate central endothelial cell loss (CECL) following endocapsular phacoemulsification using a superior scleral and a temporal clear corneal incision; and to compare the data between both groups.

\* Parte da tese para obtenção do grau de mestre pela UFRJ.

\*\* Mestre em Oftalmologia pela UFRJ.

\*\*\* Professor da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Recebido para publicação em 16/07/96.

Twenty four patients were prospectively selected and submitted to 3.2mm self sealing incisions, superior scleral (twelve patients, group 1) and temporal clear corneal (twelve patients, group 2) endocapsular phacoemulsification. It was measured by contact specular microscopy the CECL preoperatively and postoperatively at 1 month and 3 months.

There was a significant CECL at three months of postoperatory in both groups, but it was significantly worse with the clear corneal incisions (group 1, 10.8%; group 2, 14%).

It was concluded that endocapsular phacoemulsification through 3.2mm self sealing incisions, superior scleral and clear temporal corneal induce small CECL in three months of post-operatory; and that there was more endothelial cells loss in the clear corneal incision patients.

## INTRODUÇÃO

**K**elman<sup>19</sup> propôs uma nova técnica que utilizava a energia ultra-sônica para a cirurgia de catarata, a qual chamou de facoemulsificação. A grande motivação que a técnica trouxe na época estava relacionada com a possibilidade de realização de toda a cirurgia através de uma incisão pequena de três milímetros. A técnica não teve grande aceitação na época devido, dentre outras causas, principalmente às complicações corneanas per e pós-operatórias frequentes<sup>1,27</sup>.

A partir de 1990, coincidindo com o desenvolvimento de técnicas que permitiram a realização de toda a cirurgia no saco capsular<sup>14</sup>, possibilitando a realização da cirurgia em praticamente qualquer tipo de núcleo e minimizando a incidência de complicações pós-operatórias corneanas, a facoemulsificação endocapsular passou a ser a técnica mais utilizada pelos cirurgiões da Sociedade Americana de Catarata e Cirurgia Refrativa ("ASCRS"), sendo já em 1992 a técnica de escolha de 79% destes cirurgiões<sup>22</sup>. A partir de então a facoemulsificação mostrou ser segura não só para aqueles cirurgiões mais experientes que fazem a transição para a técnica<sup>6,8,12,29,39</sup>, como também para residentes iniciantes em cirurgia de catarata<sup>2,7,34</sup>.

Estas técnicas endocapsulares levam a menor PCEC em três meses do que outras téc-

nicas de facoemulsificação<sup>16</sup>; estudos avaliam esta PCEC em 4%<sup>41</sup>, 11,1%<sup>24</sup>, e 11,5%<sup>40</sup>. A PCEC com a facoemulsificação endocapsular parece não diferir da encontrada com técnicas extracapsulares programadas de extração do núcleo<sup>30,32</sup>.

Dentre as várias incisões propostas para facoemulsificação, aquelas que mais revolucionaram a cirurgia foram as de válvula corneana, também chamadas auto-selantes, que possibilitaram a realização da cirurgia sem a necessidade de suturas<sup>25,36,37</sup>. Este tipo de incisão, inicialmente, foi proposta para ser realizada superiormente na esclera, com a realização de um túnel escleral e uma válvula corneana auto-selante<sup>15,20</sup>. Posteriormente, foi proposto uma nova técnica de incisão auto-selante, que era totalmente realizada na córnea, temporalmente<sup>11</sup>. Estas incisões com válvulas corneanas auto-selantes, quando menores de 4mm, sejam esclerais ou corneanas, são extremamente seguras, sendo inclusive mais resistentes que aquelas que utilizávamos com suturas<sup>10</sup>.

Os objetivos deste estudo prospectivo foram verificar a PCEC em três meses, quando a facoemulsificação endocapsular com implante de lente intra-ocular dobrável de silicone (AMO SI30NB) no saco capsular é realizada através de incisões auto-selantes esclerais superiores ou corneanas temporais; e comparar os achados entre os dois grupos.

## MATERIAS E MÉTODOS

Selecionamos os 24 primeiros pacientes com indicação de cirurgia de catarata no período de abril de 95 a julho de 95 que preencheram os seguintes critérios:

### Critérios de Inclusão:

- contagem de células endoteliais centrais maior de 1500 céls./mm<sup>2</sup>;
- realização da cirurgia pelo mesmo cirurgião;
- realização da cirurgia por facoemulsificação com técnica endocapsular "in situ"<sup>33</sup>;
- implante de lente intra-ocular dobrável modelo "AMO - SI30NB" no saco capsular.

### Critérios de Exclusão:

- outras doenças oculares associadas;
- complicações per-operatórias;
- complicações pós-operatórias.

A amostra foi constituída de dois grupos de pacientes conforme o tipo de incisão realizada: grupo 1 - incisão tunelizada escleral superior às 12 horas, de 3,2mm de extensão e 2 mm atrás do limbo; grupo 2 - incisão tunelizada corneana temporal de 3,2mm de extensão.

Todos os pacientes foram operados pelo mesmo cirurgião (ASC) e utilizando sempre a mesma técnica cirúrgica, com exceção da incisão:

- Capsulorrexe;
- Hidrodissecção;
- Emulsificação endocapsular do núcleo com a técnica dividir e conquistar<sup>33</sup>;
- Aspiração automática dos restos corticais;
- Implante de lente intra-ocular dobrável de silicone de três peças com alças de prolene em "C" modificado (AMO SI30NB);
- Injeção de dexametasona com gamicina subconjuntival;

- Utilizamos Solução salina balanceada (BSS), com adrenalina 1:1000 sem preservativo diluída na proporção de 0.5ml por 250 ml de BSS;
- Utilizamos Metilcelulose 2% como viscoelástico;
- Não utilizamos mióticos;
- Utilizamos aparelho de bomba peristáltica (Universal-Alcon).

O tempo médio de utilização de energia ultra-sônica foi de 3,6 min. (grupo 1) e 3,5 min. (grupo 2).

Não existe no aparelho utilizado medida precisa do volume infundido em cada paciente, mas não utilizamos mais de um frasco de 250ml de BSS por paciente.

Realizamos contagem de células endoteliais centrais com microscópio especular de contato pré e pós-operatórias de 30 dias e 3 meses em cada paciente dos dois grupos.

Para o exame de microscopia especular utilizamos o aparelho "Alcon - PRO CEM-4"; a contagem foi realizada em três fotografias diferentes do mesmo exame utilizando um retângulo padrão do aparelho (2mm por 1mm), contando todas as células que não tocavam as bordas do retângulo mais aquelas que tocavam os bordos esquerdos e superiores e multiplicando o total contado por 50; consideramos a média da contagem destas 3 fotografias (sempre arredondávamos para um valor múltiplo de 100; quando era igual ou maior de 50 para mais; quando menor que 50 para menos).

A PCEC média em cada grupo foi calculada através da porcentagem de PCEC das médias aritméticas das contagens endoteliais centrais em cada período pesquisado.

Para análise da comparação da perda de células endoteliais centrais em relação aos períodos foi utilizado análise de variância, segundo F de Brieger; quando o resultado foi significativo, foi aplicado o teste de Bonferroni para verificar as diferenças significativas existentes entre os períodos. Quando foi comparado os

**Tabela 1 - Grupo 1 - Valores encontrados da contagem de células endoteliais centrais através da microscopia especular no grupo 1; Pré-operatória (PRÉ-OP), pós-operatória de 30 dias (PÓS-OP30D), e pós-operatória de 3 meses (PÓS-OP3M); todos o valores estão expressos em células por milímetro quadrado.**

PACIENTE	PRÉ-OP	PÓS-OP30D	PÓS-OP3M
1	1.600	1.600	1.600
2	2.300	2.400	2.100
3	2.100	2.000	2.000
4	2.100	2.300	2.200
5	1.600	1.800	1.600
6	2.300	2.000	1.900
7	2.000	1.800	1.800
8	2.200	1.800	1.800
9	2.200	1.600	1.500
10	2.100	2.100	1.900
11	1.800	1.600	1.600
12	2.100	1.900	1.800

**Tabela 2 - Grupo 2 - Valores encontrados da contagem de células endoteliais centrais através da microscopia especular no grupo 2; Pré-operatória (PRÉ-OP), pós-operatória de 30 dias (PÓS-OP30D), e pós-operatória de 3 meses (PÓS-OP3M); todos o valores estão expressos em células por milímetro quadrado.**

PACIENTE	PRÉ-OP	PÓS-OP30D	PÓS-OP3M
1	2.300	2.000	1.500
2	2.400	2.200	2.400
3	2.300	2.300	2.200
4	2.600	2.200	2.400
5	2.100	2.200	2.200
6	2.100	2.000	1.900
7	2.600	2.400	1.800
8	2.600	2.600	2.200
9	2.000	1.700	1.600
10	2.300	2.200	1.900
11	2.600	2.300	2.200
12	2.100	2.000	2.000

resultados do grupo 1 e 2, de acordo com cada período, foi empregado o teste "t" de Student.

## RESULTADOS

As tabelas 1 e 2, respectivamente, mostram a média dos valores da contagem de células endoteliais centrais de três fotografias diferentes dos pacientes dos grupos 1 e 2.

As análises das contagens de células endoteliais centrais encontradas com a microscopia especular entre o pré e os pós-operatórios de 30 dias e de 3 meses dos pacientes de cada grupo

(1 e 2) mostram diferenças significativas (F de Brieger,  $P < 0,01$ ). As comparações entre o pré-operatório e o pós-operatório de 30 dias, e entre o pré-operatório e o pós-operatório de 3 meses de cada grupo (gráficos 1 e 2) mostram que estas diferenças somente foram significativas nos dois grupos em 3 meses (teste de Bonferroni,  $P < 0,01$ ).

A comparação da contagem de células endoteliais centrais encontradas com microscopia especular entre os pré-operatórios e pós-operatórios de 30 dias e 3 meses entre os grupos 1 e 2 (gráfico 3) mostrou diferença significativa entre os pré-operatórios dos dois grupos e entre

## MICROSCOPIA ESPECULAR GRUPO 1

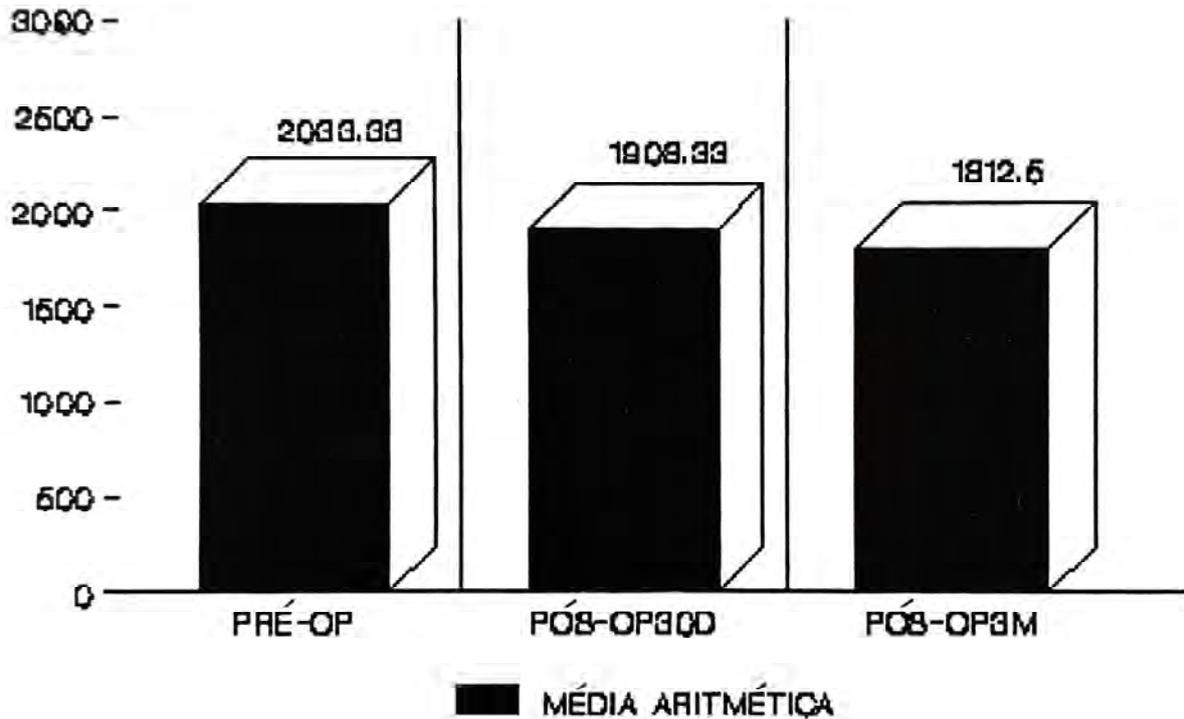


GRÁFICO 1 - Valores das médias aritméticas da contagem de células endoteliais centrais encontradas através da microscopia especular dos pacientes do grupo 1. Pré-operatória 2.033,33 células/mm<sup>2</sup>; pós-operatória de 30 dias 1.908,33 células/mm<sup>2</sup>; e pós-operatória de 3 meses 1.812,5 células/mm<sup>2</sup>.

os pós-operatórios de 30 dias dos dois grupos (teste "t" de Student significativo ao nível de 1% -  $P < 0,01$ ); esta diferença se tornou não significativa entre os pós-operatórios dos dois grupos em 3 meses (teste "t" de Student -  $P > 0,05$ ).

A comparação da perda de células endoteliais centrais entre os grupos 1 e 2 através das médias aritméticas mostra, respectivamente, perda de 6,14% e 7,11% em 30 dias, e 10,8% e 14% em 3 meses.

### DISCUSSÃO

A espessura e a transparência normal da córnea é mantida pelas funções de barreira e de

bomba ativa do seu endotélio. A avaliação do estado do endotélio corneano e o cálculo da densidade celular são as duas aplicações primárias da microscopia especular. As medidas obtidas com a microscopia especular permitem estudar o número, o tamanho, a forma e o padrão de distribuição das células endoteliais. A importância de se examinar a camada de células endoteliais é baseada no fato que o endotélio não regenera.

Quando realizávamos o protocolo de pesquisa estávamos cientes das limitações do exame de microscopia especular de contato central. Várias possibilidades de erros de avaliação existem com a microscopia especular, seja usando análise com o retângulo, seja usando análise

## MICROSCOPIA ESPECULAR GRUPO 2

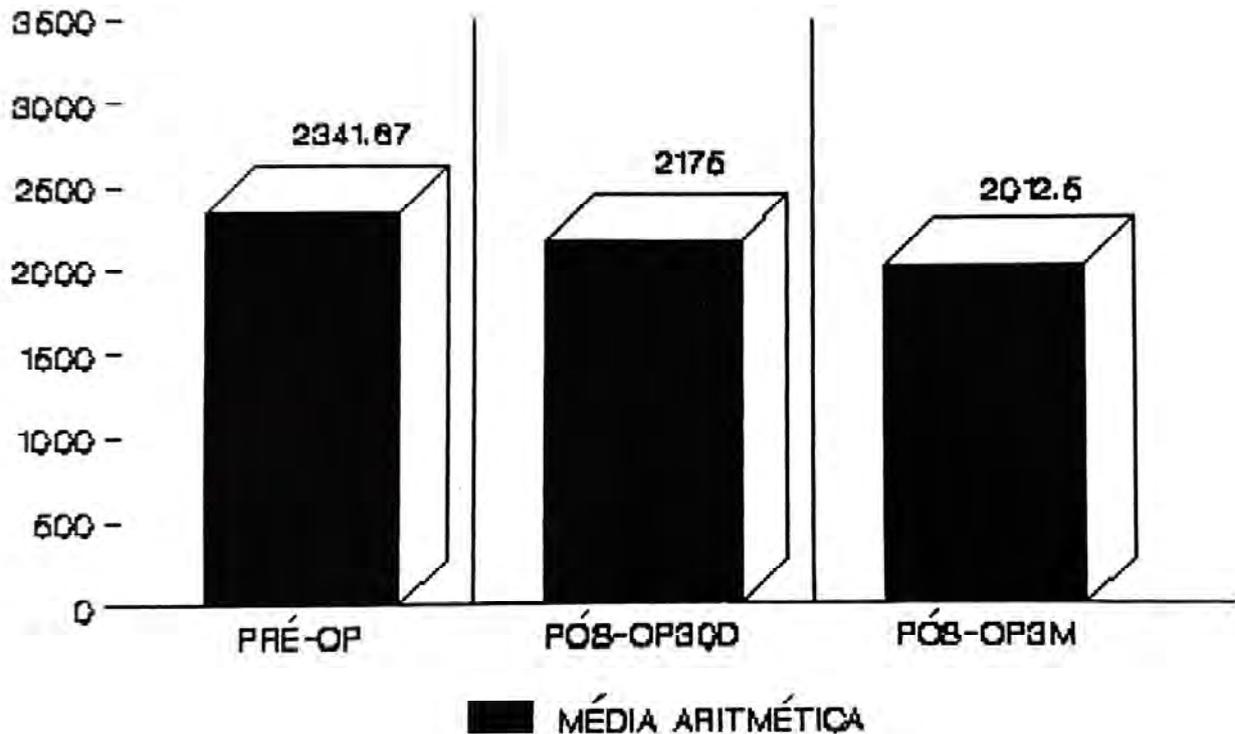


GRÁFICO 2 - Valores das médias aritméticas da contagem de células endoteliais centrais encontradas através da microscopia especular dos pacientes do grupo 2. Pré-operatória 2.341,67 células/mm<sup>2</sup>; pós-operatória de 30 dias 2.175 células/mm<sup>2</sup>; e pós-operatória de 3 meses 2.012,5 células/mm<sup>2</sup>.

computadorizada; em uma fotografia com o microscópio especular a área visibilizada é de mais ou menos 0,04mm quadrados (0,05% da área endotelial total); para se obter uma boa fotografia para análise, ela deve conter pelo menos 50 células<sup>17</sup> e na análise com o retângulo deve-se ter uma média de três fotografias diferentes<sup>35</sup>. Nos nossos casos, em todas as fotografias examinadas, podia-se contar mais de 50 células e a nossa contagem celular válida para o estudo foi a média de três fotografias diferentes de cada exame.

A PCEC com a facoemulsificação será sempre maior na localização da incisão<sup>35</sup>; entretanto, com os microscópios de contato, é sempre muito difícil e impreciso o exame de outras áreas

da córnea que não a central<sup>26</sup>; uma disparidade entre a população de células endoteliais nas diversas áreas da córnea persiste por um tempo após a cirurgia de catarata. O tempo médio em que o endotélio corneano levaria para se modificar como um todo para migrar e cobrir a área lesionada perto da incisão é discutida, variando segundo diferentes autores em 3<sup>13,31</sup>, 6 meses<sup>9,21</sup>, 2<sup>23</sup> e 3 anos<sup>40</sup>. Em todos os nossos pacientes examinamos o endotélio central da córnea com microscópio especular de contato e somente encontramos PCEC significativas em ambos os grupos nos três meses de pós-operatório.

Mesmo com diferentes formas de monitorizar a fixação do paciente, é muito difícil, praticamente impossível, que se consiga repetir a

## MICROSCOPIA ESPECULAR GRUPO 1/GRUPO 2

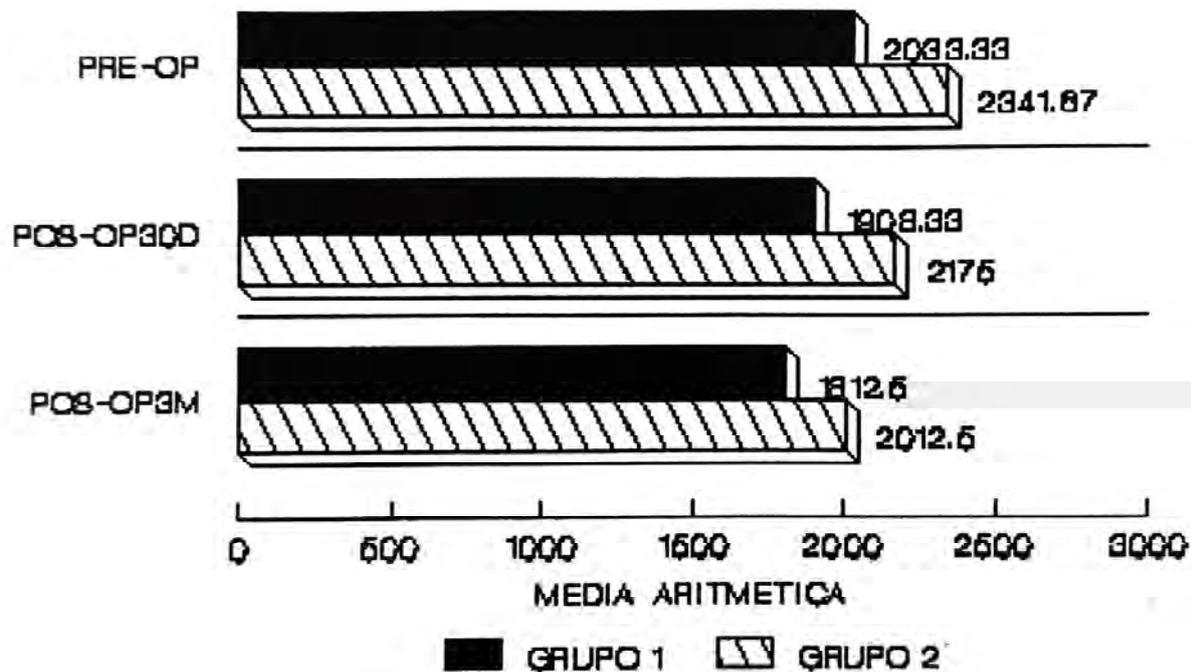


GRÁFICO 3 - Valores das médias aritméticas da contagem de células endoteliais centrais encontradas através da microscopia especular dos pacientes dos grupos 1 e 2. Respetivamente, pré-operatória 2.033,33 e 2.341,67 células/mm<sup>2</sup>; pós-operatória de 30 dias 1.908,33 e 2.175 células/mm<sup>2</sup>; e pós-operatória de 3 meses 1.812,5 e 2.012,5 células/mm<sup>2</sup>.

mesma área de córnea pesquisada em um exame subsequente<sup>26,28,35</sup>. Os nossos pacientes miravam sempre um ponto de fixação luminoso e nós procurávamos fazer sempre a aplanção o mais central possível.

A PCEC na facoemulsificação se deve, principalmente, ao tempo e intensidade da energia ultra-sônica empregada, ao núcleo ricocheteando no endotélio e à quantidade de líquido infundido na irrigação/aspiração<sup>5,9</sup>. Apesar do manuseio maior de instrumental nas técnicas de "cracking", elas levam a dano endotelial central menor em três meses do que as outras técnicas. Os fatores diferenciais entre as duas técnicas são o menor tempo de utilização de energia ul-

tra-sônica e o fato da cirurgia ser realizada no saco capsular nas técnicas de dividir o núcleo<sup>16</sup>.

Nós não podemos, no nosso estudo, correlacionar a PCEC com o tempo e a quantidade de energia ultra-sônica empregada, havendo pacientes com PCEC elevada e pouca utilização de energia ultra-sônica e vice-versa. O aparelho utilizado no estudo não mede exatamente a quantidade de líquido infundido durante a cirurgia, por isto não podemos correlacionar este parâmetro com a PCEC; entretanto, sabemos que não gastamos mais do que 250ml de BSS com adrenalina diluída na proporção de 0,5ml/250ml de BSS por paciente.

A PCEC após facoemulsificação endocapsular com incisões esclerais superiores varia entre os autores, 4%<sup>41</sup>, 11,5%<sup>40</sup>, e 13,2%<sup>24</sup>; nenhum dos autores correlaciona a perda com a energia ultra-sônica. A análise da contagem de células endoteliais centrais, encontradas nos nossos pacientes com incisões auto-selantes esclerais superiores (grupo 1), mostra que houve perda de células endoteliais pela cirurgia, estatisticamente significativa somente em 3 meses. Avaliando esta perda através da média aritmética, notamos que foi de 6,13% em 30 dias (estatisticamente não significativa) e de 10,8% em 3 meses (estatisticamente significativa).

DICK et al.<sup>9</sup>, reportam PCEC de 7,3% em um ano em pacientes submetidos à facoemulsificação encocapsular através de incisões temporais em córnea transparente. A análise da contagem de células endoteliais centrais, encontradas nos nossos pacientes com incisões auto-selantes corneanas temporais (grupo 2), mostra que houve PCEC pela cirurgia estatisticamente significativa somente em 3 meses. Avaliando esta perda através da média aritmética, notamos que foi de 7,09% em 30 dias (estatisticamente não significativa) e de 14% em 3 meses (estatisticamente significativa).

As diferenças encontradas no nosso estudo com alguns dos autores acima poderiam ser justificadas pelo uso que eles fizeram de hialuronato de sódio nas cirurgias, viscoelástico com maior efeito protetor ao endotélio do que o utilizado por nós (Metilcelulose 2%).

Anderson<sup>4</sup>, avaliando gonioscopicamente as incisões esclerais com válvula corneana auto-selante, mostrou que em todas as 68 incisões estudadas, a válvula corneana se encontrava anteriormente a linha de Schwalbe; 32 (42%) delas tinham bordos lineares; 32 (42%) tinham bordos irregulares; e 4 tinham descolamentos da membrana de Descemet, que não eram visíveis à biomicroscopia e que não eram clinicamente importantes. Certamente as incisões corneanas se localizam mais anteriormente à linha de Schwalbe, com resultante maior lesão endotelial. As incisões corneanas levam a maiores descolamentos da membrana de Descemet e maiores danos endoteliais do que as esclerais<sup>18,38</sup>.

Amon et al.<sup>3</sup> reportam uma diferença na PCEC quando a facoemulsificação é realizada através de uma incisão escleral superior de 3,2mm (3,0%) e através de uma incisão corneana temporal (8,1%).

No nosso estudo, a análise comparativa entre a PCEC nos pacientes submetidos à incisão escleral superior (grupo 1) e à incisão corneana temporal (grupo 2), mostra que existe diferença estatisticamente significativa entre os pacientes pré-operatoriamente, indicando que neste aspecto, apesar de somente termos incluído pacientes com mais de 1500 céls./mm<sup>2</sup>, os grupos não eram homogêneos; esta diferença se manteve no pós-operatório de 30 dias; entretanto, em 3 meses, não há diferença significativa entre os dois grupos que passaram a ser homogêneos devido à maior PCEC nos pacientes do grupo 2.

Os achados indicam que em nossas mãos ambas as incisões são seguras com PCEC pequena; naqueles pacientes com alterações endoteliais pré-operatórias devemos utilizar sempre as incisões esclerais por levarem a perda de células endoteliais centrais estatisticamente menor que as incisões corneanas.

## CONCLUSÃO

A facoemulsificação endocapsular leva a uma perda de células endoteliais centrais, em 3 meses, de 10,8% quando é realizada através de incisões auto-selantes de 3,2mm esclerais superiores; e de 14% quando é realizada através de incisões auto-selantes de 3,2mm corneanas temporais. Esta diferença é estatisticamente significativa.

### Endereço para correspondência:

Instituto de Olhos Ipanema  
Rua Vinicius de Moraes, 179 - Ipanema  
CEP 22411-010 - Rio de Janeiro - RJ - Brasil

## REFERÊNCIAS

1. AGUIAR, P.M.; FATORELLI, A.; PADILHA, M.A.; FONTES, P.C.S. Lentes intra-oculares (nossa experiência com as

- primeiras 160 cirurgias). *Rev. Bras. Oftalmol.* 40: 19-28, 1981.
2. ALLINSON, R.W.; METRIKIN, D.D.; FANTE, R.G. Incidence of vitreous loss among third-year residents performing phacoemulsification. *Ophthalmology.* 99: 726-730, 1992.
  3. AMON, M.; MENAPACE, R.; VASS, C.; RADAX, U. Endothelial cell loss after 3.5mm temporal clear corneal incision and 3.5 mm superior scleral incision. *Eur. J. Implant. Refract. Surg.* 7: 229-232, 1995.
  4. ANDERSON, C.J. Gonioscopy in no-stitch cataract incisions. *J. Cataract Refract. Surg.* 19: 620-621, 1993.
  5. BINDER, P.S.; STERNBERG, H.; WICKHAM, M.G.; WORTHEN, D.M. *Am. J. Ophthalmol.* Corneal endothelial damage associated with phacoemulsification. 82: 48-54, 1976.
  6. BOKE, W. Phakoemulsifikation. Warum?. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 197: 100-105, 1990.
  7. CRUZ, O.A.; WALLACE, G.W.; GAY, C.A.; MATOBA, A.Y.; KOCH, D.D. Visual results and complications of phacoemulsification with intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents. *Ophthalmology.* 99: 448-452, 1992.
  8. CUPAK, K. Phacoemulsification. Advantages and disadvantages. *An. Inst. Barraquer.* 20: 313-317, 1988-1989.
  9. DICK, H.B.; KOHNEN, T.; JACOBI, F.K.; JACOBI, K.W. L. Endothelial cell loss with temporal clear corneal incision. *J. Cataract Refract. Surg.* 22: 63-71, 1996.
  10. ERNEST, P.H.; LAVERY, K.L.; KIESSLING, A. Relative strength of scleral corneal and clear corneal incisions constructed in cadaver eyes. *J. Cataract Refract. Surg.* 20: 626-629, 1994.
  11. FINE, I.H. Self-sealing corneal tunnel incision for small-incision cataract surgery. *Ocular Surgery News.* 1, 1992.
  12. FRANCIS, I.C.; IRVINE, S.; O'BRIEN, D.P.B.; HAYLEN, M.J.; SCHUMACHER, R.S.; ALEXANDER, S. Prospective evaluation of one surgeon's first 100 cases of endocapsular phacoemulsification cataract surgery. *Austr. N. Z. J. Ophthalmol.* 21: 147-152, 1993.
  13. GALIN, M.A.; LIN, L.L.; FETHEROLF, E.; OBSTBAUM, S.A.; SUGAR, A. Time analysis of corneal endothelial cell density after cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.* 88: 93-96, 1979.
  14. GIMBEL, H.V. Divide and Conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations. *J. Cataract Refract. Surg.* 17: 281-291, 1991.
  15. GRABOW, H.B. Early results of 500 cases of no-stitch cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 17: 726-730, 1991.
  16. HAYASHI, K.; NAKAO, F.; HAYASHI, F. Corneal endothelial cell loss after phacoemulsification using nuclear cracking procedures. *J. Cataract Refract. Surg.* 20: 44-47, 1994.
  17. HIRST, L.W.; SNIP, R.C.; STARK, W.J.; MAUMENEE, E. Quantitative corneal endothelial evaluation in intraocular lens implantation and cataract surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 775-780, 1977.
  18. JAFFE, N.S. *Cataract Surgery and its Complications.* Fourth Edition. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1984.
  19. KELMAN, C.D. Phaco-emulsification and aspiration. *Am. J. Ophthalmol.* 64: 23-35, 1967.
  20. KOCH, P.S. Structural analysis of cataract incision construction. *J. Cataract Refract. Surg.* 17: 661-667, 1991.
  21. KRAFF, M.; SANDERS, D.; LIEBERMAN, H. Monitoring for continuing cell loss with cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmology.* 89: 30-34, 1982.
  22. LEAMING, D.V. Practice styles and preferences of ASCRS members - 1993 survey. *J. Cataract Refract. Surg.* 20: 459-467, 1994.
  23. LIESEGANG, T.; BOURNE, W.; ILSTRUP, D. Short and long term endothelial cell loss associated with cataract extraction and intraocular lens implantation. *Am. J. Ophthalmol.* 97: 32-39, 1984.
  24. MARTIN, R.G.; SANDERS, D.R.; VAN DER KARR, M.A.; DE LUCA, M. Effect of small incision intraocular lens surgery on postoperative inflammation and astigmatism. A study of the AMO SI-18NB small incision lens. *J. Cataract Refract. Surg.* 18: 51-57, 1992.
  25. MCFARLAND, M.S. Surgeon undertakes phaco, foldable IOL series sans sutures. *Ocular Surgery News.* 1, março, 1991.
  26. OLSEN, T. Non-contact specular microscopy of human corneal endothelium. *Acta Ophthalmologica.* 57: 986-998, 1979.
  27. PADILHA, M.A. Facoemulsificação. In: REZENDE, F. *Controvérsias e complicações em cirurgia ocular.* Biblioteca Bras. Oftalmol. Ed. Cultura Médica. Rio de Janeiro, 1996.
  28. PRICE, N.C. & CHENG, H. Contact and noncontact specular microscopy. *British J. Ophthalmol.* 65: 568-574, 1981.
  29. PRINCE, R.B.; TAX, R.L.; MILLER, D.H. Conversion to small-incision phacoemulsification: experience with the first 50 eyes. *J. Cataract Refract. Surg.*, 19: 246-250, 1993.
  30. RUELLAN, Y.M.; FU, W.L.; HAMARD, H.; AUÉLIN, F.; ULLUN, M. Endothélium cornéen, extraction extracapsulaire (EEC) et phacoemulsification (PKE). *Ophthalmologie.* 8: 169-170, 1994.
  31. SCHULTZ, R.O.; GLASSER, D.B.; MATSUDA, M.; YEE, R.W.; EDELHAUSER, H.F. Response of the corneal endothelium to cataract surgery. *Arch. Ophthalmol.* 104: 1164-1169, 1986.
  32. SILVA, E.F. Estudo da perda de células endoteliais da córnea após a cirurgia extracapsular da catarata. Análise através da microscopia especular. *Tese de Mestrado.* Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1995.
  33. SHEPHERD, J.R. In situ fracture. *J. Cataract Refract. Surg.* 16: 436-440, 1990.
  34. SMEETS, B.; TABANDEH, H.; TEIMORG, M.; SEWARD, H. Learning phaco in a teaching environment. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 249: 23-28, 1993.
  35. SUGAR, A. Clinical specular microscopy. *Survey of Ophthalmol.* 24: 21-32, 1979.
  36. TRINDADE, F.C. Facoemulsificação - cirurgia sem sutura. *Rev. Bras. Oftalmol.* Seção de Facoemulsificação, 52: 71-73, 1993.

37. TRINDADE, F.C. Catarata sem sutura; o ovo de Colombo. *Oftalmologia em foco*, Vol: 11, n. 38: 35-37, 1994.
38. WALTMAN, S.R. Complicaciones corneales en la cirugía de cataratas. In: *ENGELSTEIN, J.M. Cirurgia de las cataratas. opciones y problemas más frecuentes*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1986.
39. WEISER, M. Phacoemulsification endocapsulaire. *Ophthalmologie*. 4: 454-455, 1990.
40. WERBLIN, T.P. Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification: model for evaluating endothelial damage after intraocular surgery. *Refract. and Corneal Surg*. 9: 29-35, 1993.
41. ZETTERSTRÖM, C. & LAURELL, C.G. Comparison of endothelial cell loss and phacoemulsification energy during endocapsular phacoemulsification surgery. *J. Cataract Refract. Surg*. 21: 55-58, 1995.

# Exame topográfico de papila

Homero G. de Almeida, Carlos L. Figueiredo

## RESUMO

**Os autores analisam a importância de detecção precoce de alterações na papila óptica em pacientes glaucomatosos ou suspeitos.**

**Descrevem uma nova tecnologia que possibilita um estudo minucioso da topografia do fundo de olho. Analisam o método de exame e os aparelhos que estão disponíveis no mercado.**

**Fazem uma revisão da literatura acerca da acurácia, reproducibilidade e correlação clínica do novo método de exame.**

## ABSTRACT

### Topographic evaluation of the nerve head

The authors analyse the importance of early detection of optic disc changes in glaucomatous patients and suspects.

They describe the new technology for topographic evaluation of ocular fundus. The examination method and the instruments available in the market were analysed.

A review of the was made on the accuracy, reproducibility and clinical correlation of the new method.

## INTRODUÇÃO

O diagnóstico e controle do glaucoma assenta-se no tripé semótico: tonometria, fundoscopia e campimetria<sup>1,2</sup>.

A hipertensão ocular é um fator de risco importante, embora todos saibamos que diferenças individuais nos impedem de apenas valorizá-la.

Defeitos característicos no campo visual são fundamentais para selar o diagnóstico. No entanto, na maioria dos casos, os defeitos campimétricos são precedidos por alterações na papila óptica<sup>3</sup>. Estudos anatomopatológicos, em olhos de glaucomatosos, demonstraram que cerca de metade das células ganglionares podem ser lesadas sem que se detecte defeitos no exame do campo visual<sup>4</sup>. O exame detalhado da papila óptica procura detectar alterações estruturais, que podem ser analisadas objetivamente. Dife-

\* Trabalho realizado no Instituto de Olhos de Belo Horizonte.  
Professor Adjunto da Fac. de Medicina de UFMG e Chefe do Serviço de Catarata e de Glaucoma do IOBH.  
Recebido para publicação em 21/09/96.

rentemente da pressão intra-ocular, não sofre oscilações e não tem a subjetividade de um teste psico-físico como o exame campimétrico.

A procura de um método de exame que, precocemente, detecte as alterações mais iniciais do dano glaucomatoso na cabeça do nervo óptico se reveste da maior importância. Métodos clínicos têm sido utilizados na rotina dos exames do paciente glaucomatoso ou suspeito, como o desenho esquemático e a fotografia estereoscópica: são exames qualitativos, subjetivos e, freqüentemente, inconsistentes<sup>4,6</sup>.

Numerosos pesquisadores têm desenvolvido diferentes métodos de exame de fundo de olho. Avaliação estereoscópica da papila tem sido realizada por fotogrametria<sup>7</sup>, planimetria<sup>8</sup>, tomografia óptica e de perfil<sup>9</sup>. Áreas de palidez têm sido estudadas por densitometria e reflectometria<sup>10</sup>. Todos estes sistemas de análise requerem pupila com pelo menos 5 mm de diâmetro e são comprometidos pelas opacidades dos meios oculares. E a grande maioria da população glaucomatosa é de pessoas idosas que, freqüentemente, têm pupilas mióticas e opacidades cristalínicas!

Uma nova tecnologia vem sendo desenvolvida, há mais de uma década, para avaliação da topografia do fundo de olho: o Oftalmoscópio Confocal de Varredura a Laser (OCVL).

## Varredura a Laser

Com a técnica de varredura, a imagem é obtida ponto a ponto pela captação da luz refletida - cada ponto (pixel) é detectado e gravado. O feixe de luz corre horizontalmente ao longo de uma linha, depois repete o movimento na linha abaixo e assim, seqüencialmente, até que a área de interesse tenha sido completamente varrida (fig. 1).

Os oftalmoscópios a laser utilizam esta estratégia para criar a imagem de uma superfície plana. Esse método não necessita de uma superfície para gravação da imagem e fotorreceptores ultra-sensíveis são utilizados para detectar mais eficazmente a luz refletida no fundo de olho. Outra grande vantagem do método é que a luz

(laser) incidente e a refletida podem usar o mesmo caminho, diferentemente da fotografia convencional que necessita trajetórias distintas para evitar reflexos. Assim, uma imagem de boa qualidade pode ser obtida em pupilas menores.

## Princípio da Imagem Confocal (fig.1)

Nessa estratégia, um feixe de luz é condensado para atravessar um orifício puntiforme e, através de uma lente objetiva, iluminar um determinado plano focal. A luz refletida é condensada para atravessar um segundo orifício estenopéico e ser captada num sistema de detecção. O segundo orifício estenopéico é localizado em um plano que é ópticamente conjugado com o plano que está sendo analisado. Somente a luz focada no plano de interesse pode passar pelo segundo orifício para ser detectada. Qualquer ponto em outro plano focal será muito atenuado. Isto resulta em uma imagem muito mais nítida e permite a obtenção de imagens em planos focais distintos e seriados - uma verdadeira tomografia óptica.

Se várias imagens da papila óptica são obtidas em planos de diferentes profundidades, estas podem ser utilizadas para analisar o relevo da cabeça do nervo óptico: são 32 cortes ópticos em planos paralelos à superfície da retina que são analisados por computador.

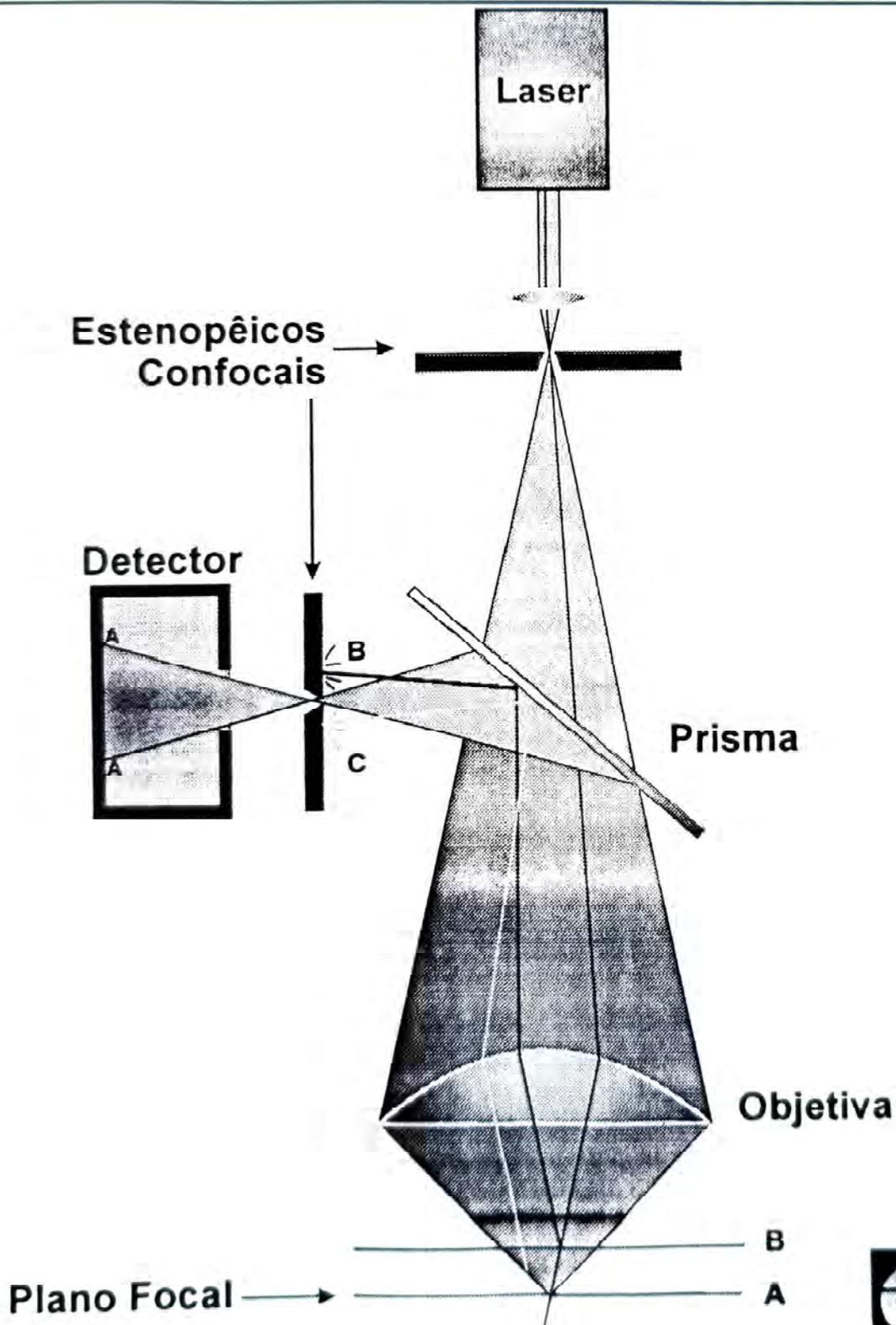
Existem hoje no mercado 2 fabricantes de OCVL: o Heidelberg Retina Tomograph (Heidelberg Engineering) e o Topographic Scanning System - TopSS (Laser Diagnostic Technologies), que utilizam a mesma estratégia tecnológica e oferecem basicamente as mesmas informações, com pequenas diferenças entre eles.

O sistema que descreveremos é aquele que utilizamos: o TopSS.

## O Instrumento

A área de análise pode compreender um ângulo de 10, 15 ou 20 graus, com 256 x 256 pontos de análise (pixels). Portanto, cada imagem é formada por 65.536 pixels.

Figura 1 - Laser de Varredura Confocal



A obtenção das 32 imagens em diferentes planos focais é realizada em apenas 0,9 segundos. Esta velocidade na obtenção das imagens permite que artefatos como movimentos oculares e piscamento praticamente não interfiram no exame.

O laser utilizado é o de diodo, com 780 nm, que é bastante confortável para o paciente. Não há necessidade de dilatação pupilar e o foco no fundo de olho é monitorado em uma tela de cristal líquido. Opacidades relativamente densas não impedem a obtenção de imagens de qualidade adequada.

O ambiente de trabalho do *software* é *windows* e o armazenamento das imagens é realizado em discos ópticos especiais, com capacidade para 130 exames.

As imagens são processadas imediatamente após a sua obtenção.

Uma impressora fornece relatórios com imagens nas cores da papila, gráficos com o perfil topográfico da superfície da camada de fibras nervosas e cortes longitudinais da papila. Dezenas de mediações são fornecidas. O programa permite o armazenamento de todos os dados e que se compare com exames subsequentes.

O manuseio do aparelho é uma tarefa simples: o operador tem apenas que focar para obter uma boa imagem. Sobre a imagem obtida traça o limite da papila (linha de contorno) - fundamental para que o computador analise e proceda a todas as medições. Um plano de referência paralelo à superfície da retina (100  $\mu$ m abaixo) é utilizado para cálculos dos limites da escavação (fig.2)

### Medições (fig. 3 e 4)

- Diâmetros Horizontal, Vertical e Médio da Papila (mm)

São os diâmetros do círculo ou elipse formados pela linha de contorno que delimita a papila.

- **Área da Papila (mm<sup>2</sup>)**

Área do círculo ou elipse construídos pela linha de contorno.

- **Variação de Contorno (mm)**

Diferença entre os valores máximo e mínimo ao longo da linha de contorno.

- **Profundidade Média da Papila (mm)**

Profundidade média de todos os pontos (pixels) dentro da área de interesse, analisados em relação ao plano de referência: um valor negativo indica que está abaixo do plano retiniano.

- **Modulação de Contorno**

Avalia a oscilação dos valores na linha de contorno.

- **Área de Escavação (mm<sup>2</sup>)**

Área das estruturas que se situam abaixo do plano de referência.

- **Área da Faixa Neural (mm<sup>2</sup>)**

É a diferença entre a área da papila e a área da escavação.

- **Volume Abaixo (mm<sup>2</sup>)**

Volume da escavação, abaixo do plano de referência.

- **Volume Acima (mm<sup>3</sup>)**

Volume da faixa neural, acima do plano de referência.

- **Área de 1/2 Profundidade (mm<sup>2</sup>)**

Área da escavação na metade de distância entre o plano de referência e o fundo da escavação.

- **Volume de 1/2 Profundidade (mm<sup>3</sup>)**

Volume da escavação abaixo da área de profundidade.

- **Profundidade Máxima (mm)**

É a média dos valores mais profundos (10%).

- **Profundidade Média (mm)**

É a média da profundidade da escavação.

Figura 2 - Topografia de papila

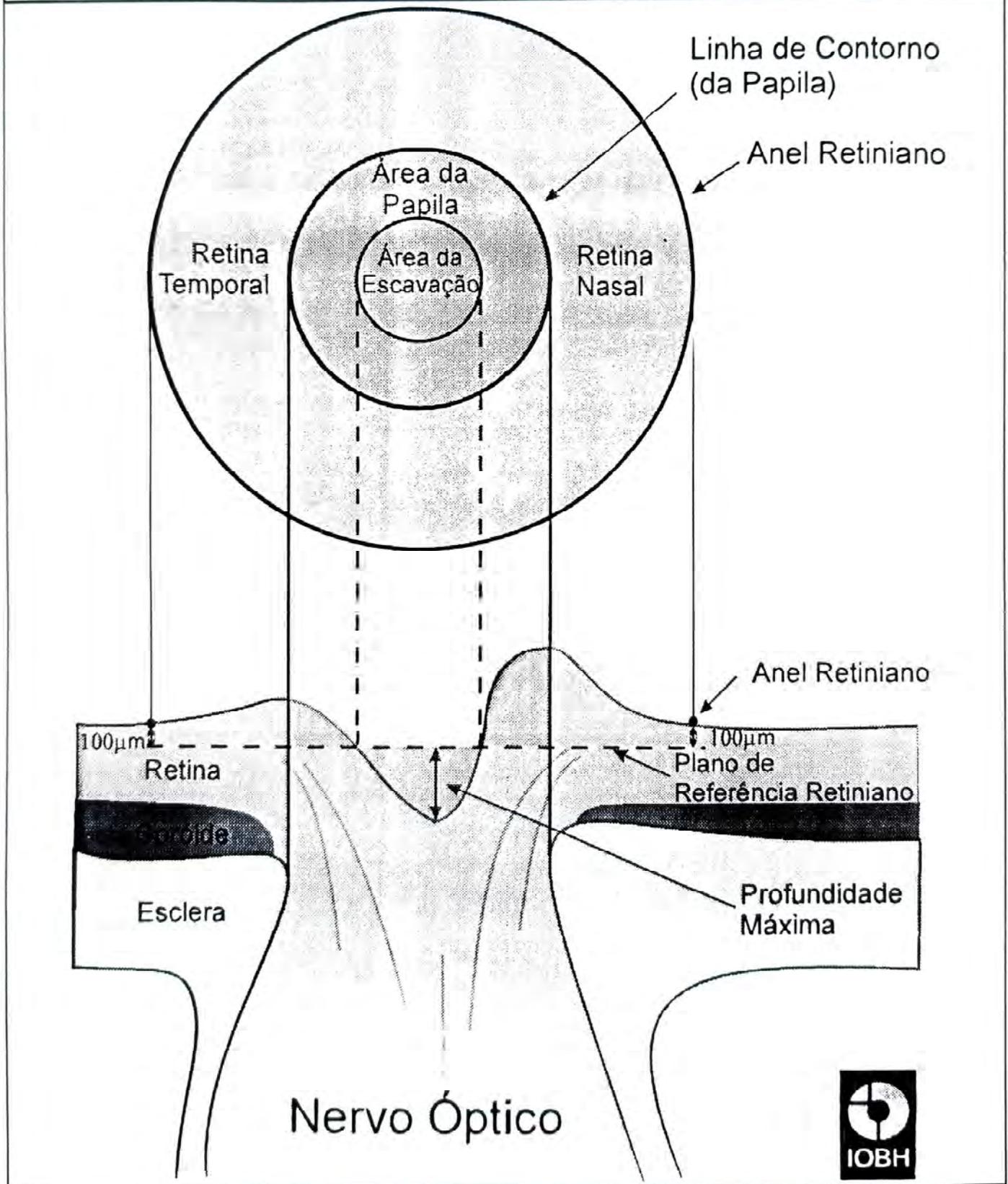


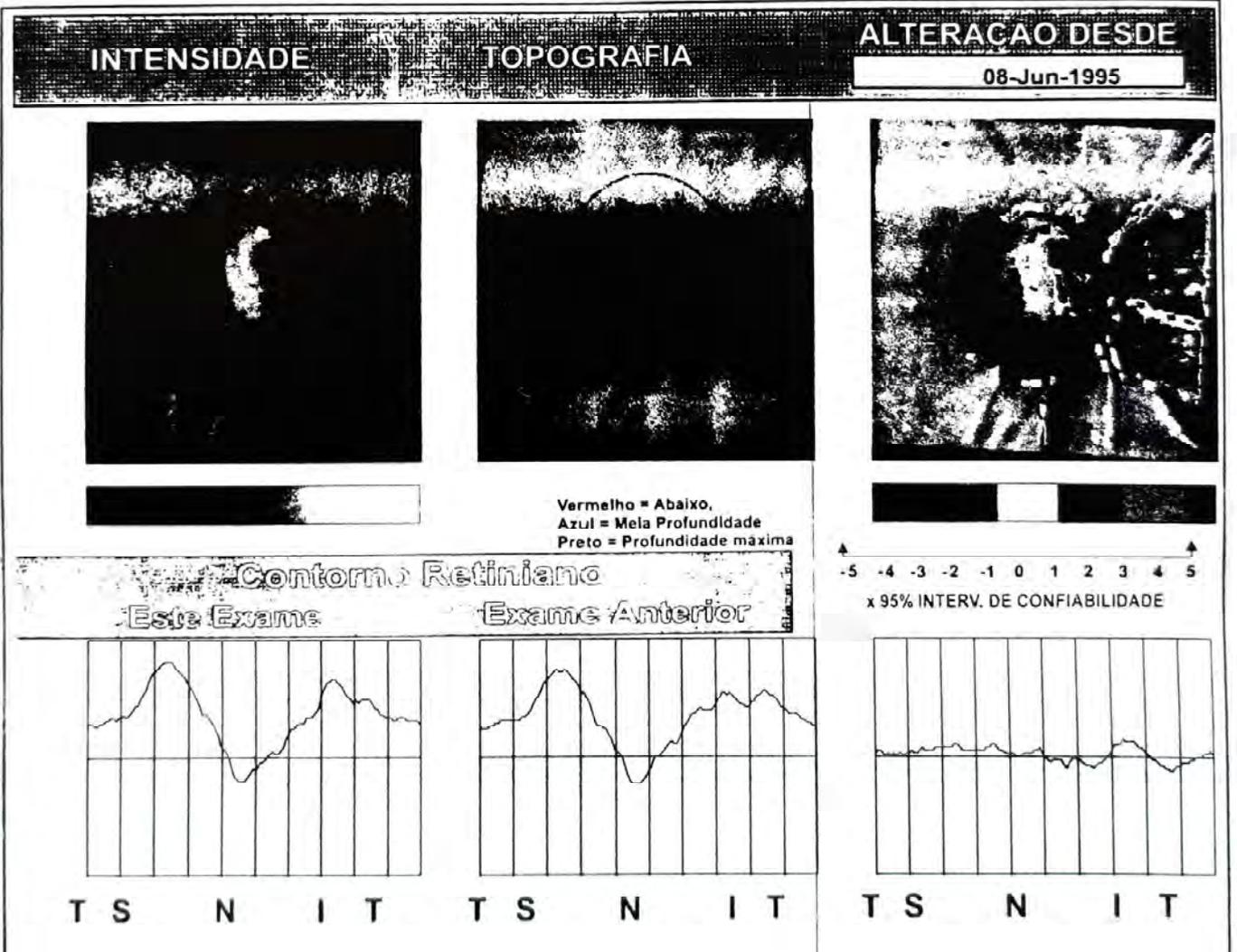
Figura 3

**IOBH** Instituto de Olhos de Belo Horizonte Instituto de Olhos B. Horizonte.

NOME: Garcia, Lazara A. DATA: 07-Nov-1995 

NASC: 28-Apr-1925

PRONT: 2.925-8 Reference Cap



ANÁLISE			
	Este Exame	Alteração	
Diâmetro Médio	+1.772	+0.000	Volume Abaixo
Área Total de Contorno	+2.455	+0.000	Volume Acima
Varição do Contorno	+0.508	+0.025	Área de 1/2 Profundidade
Prof. Média de Contorno	-0.130	-0.006	Volume de 1/2 Profundidade
Modulação de Contorno	+0.153	+0.005	Profundidade Máxima
Área de Escavação	+1.171	+0.000	Profundidade Média
Área da Faixa Neural	+1.283	+0.000	Rel. da Área Escav./Papila
			Este Exame
			Alteração
			-0.447 -0.013
			+0.129 -0.001
			+0.377 -0.113
			-0.045 +0.014
			-1.059 -0.097
			-0.382 -0.011
			+0.477 +0.000

Figura 4

TopSS™ Volumetric Analysis

Instituto de Olhos B. Horizonte.  
 Fone (031) 222-3888  
 Fax (031) 222-3188  
 Rua Padre Rolim Nº 541

Garcia, Lazara A.

ID Number : 2.925-8

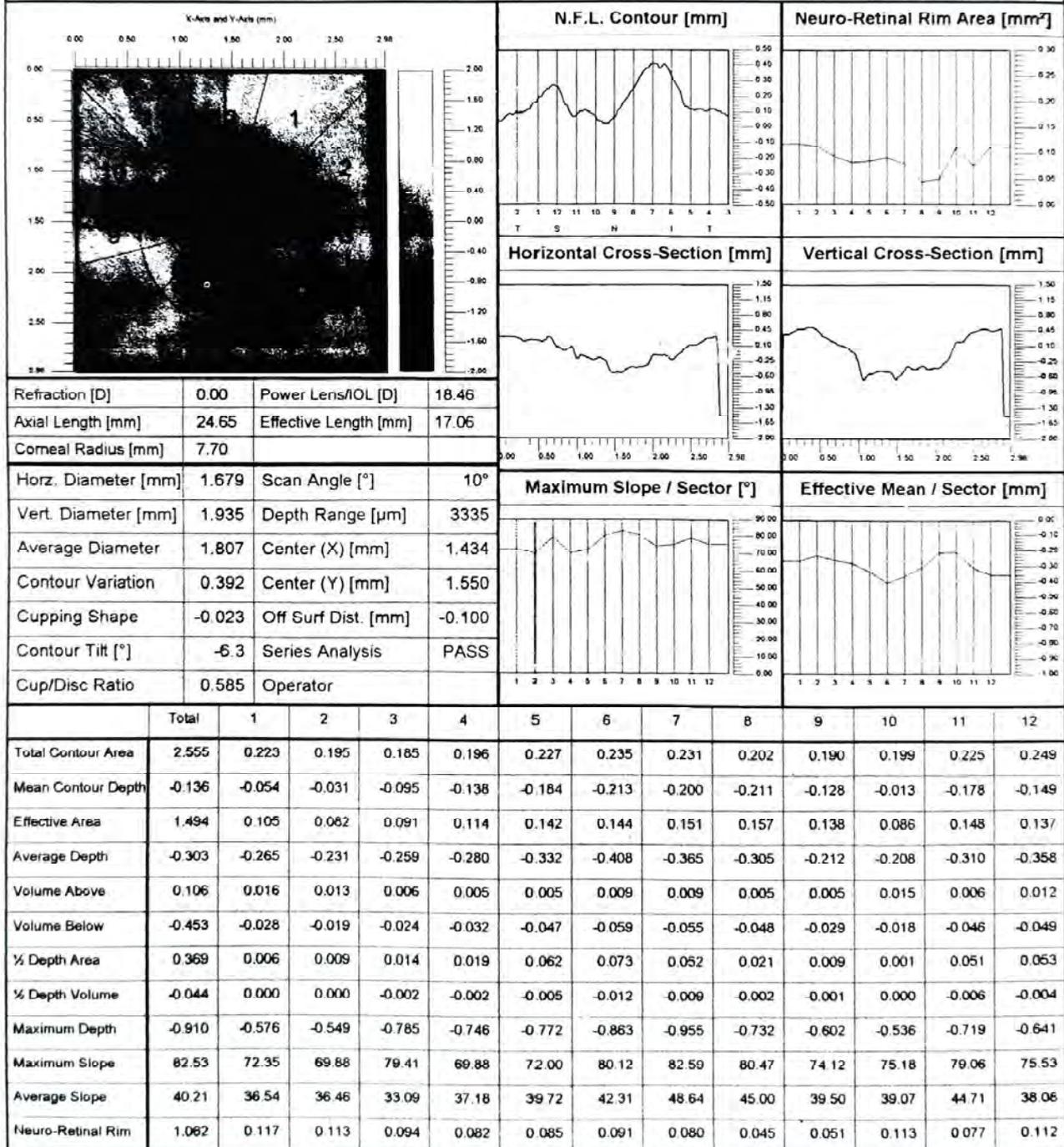
Date of Birth : 28-Apr-1925

Eye : Left (OS)

Examination Date and Time : 08-Jun-1995 at 12:51

Reference Cap

Glaucoma : Yes



©1992-1995 Laser Diagnostic Technologies, Inc. All Rights Reserved  
 TopSS Version 2.2.07 Alpha

9550 Waples Street Suite #105 San Diego CA 92121 (619)558-9144 FAX (619)558-9145

### - Relação Escavação/Papila

Relação entre a área da escavação e a área da papila.

Outras análises são também realizadas como: Inclinação de Contorno, Forma da Escavação, Ângulo de Declive.

O programa também realiza todas essas medições em setores distintos na papila. Assim é possível localizar os detalhes anatômicos com mais precisão. É também possível obtermos a linha de perfil em corte horizontal e em corte vertical da papila.

### Acurácia

A acurácia da topografia da papila óptica é a habilidade em verificar as dimensões reais das estruturas estudadas. Em modelos artificiais, o erro relativo situa-se em torno de 3% para medições laterais e de 10% para medições em profundidade<sup>11</sup>.

### Reprodutibilidade

Em estudos em olhos de cadáver, o desvio-padrão das medidas de profundidade foi de 6,9  $\mu\text{m}$ <sup>12</sup>. A reprodutibilidade *in vivo* apontou um desvio-padrão de 38,7  $\mu\text{m}$  para áreas de retina peripapilar e de 42,6  $\mu\text{m}$  para mediações dentro da papila. A reprodutibilidade parece ser pouco afetada por alterações na transparência dos meios-oculares<sup>13</sup>. Segundo Lusky e cols.<sup>14</sup>, a reprodutibilidade parece ser semelhante em olhos normais e glaucomatosos. Já Chauhan e cols.<sup>15</sup> detectaram um desvio-padrão médio maior em olhos glaucomatosos (31,2  $\mu\text{m}$ ) que em olhos normais (25,9  $\mu\text{m}$ ).

No cálculo do volume da escavação, Kruse e cols.<sup>14</sup> constataram excelente reprodutibilidade, com um coeficiente de variação de apenas 9,5%.

É interessante salientarmos que o aparelho fornece a relação escavação/papila em área e os números têm sempre valores menores que a relação entre diâmetros.

Zangwill e cols.<sup>17</sup> observaram uma relação E/P (em área) de 0,26 em olhos normais e de 0,48 em olhos glaucomatosos.

Sem dúvida, até o momento, a grande indicação para o estudo topográfico da papila é a detecção precoce da progressão do dano glaucomatoso. O método se presta a esse monitoramento devido a uma reprodutibilidade excelente e ao fato de permitir comparação entre exames realizados em épocas diferentes. Esta comparação é realizada graças ao recurso que o computador tem de armazenar as imagens obtidas e de superpô-las exatamente para análise.

O estudo oftalmoscópico clínico da papila implica em grande subjetividade e em avaliação de outros aspectos, além da topografia, como: coloração, posição dos vasos etc... Com o topógrafo confocal a laser torna-se necessário que estudos populacionais sejam conduzidos para que novos parâmetros sejam produzidos e o método se torne útil também no diagnóstico precoce do glaucoma. Por exemplo, utilizando a topografia, Tsai e cols.<sup>18</sup> detectaram étnicas quando compararam a área da papila, o volume e a profundidade máxima da escavação de negros e brancos normais.

A medida que os estudos se acumulam e parâmetros mais sensíveis para detecção do dano glaucomatoso são identificados, a topografia mostra-se útil também na detecção precoce de perda campimétrica. Mikelberg e cols.<sup>10</sup> observaram que três parâmetros foram importantes na identificação de pacientes com e sem defeito de campo visual: profundidade máxima, volume acima do plano de referência e forma ("third moment") da escavação.

## DISCUSSÃO

Estudos comparando a avaliação clínica oftalmoscópica da papila e as medições com o topógrafo confocal indicam boa concordância<sup>17</sup>.

**Endereço para correspondência:**  
Rua Padre Rolim, 541  
Santa Efigênia  
CEP 30130-090 Belo Horizonte - MG

## REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, H.G. - Escavação papilar no glaucoma. Anais IV Congr. Bras. de Prevenção da Cegueira, Belo Horizonte, 1980, p.391-404.
2. ALMEIDA, H.G. - Campo Visual no Glaucoma primário de ângulo aberto. Rev. Bras. Oftalmol., 42: 182-199, 1983.
3. PEDERSON, J.E. & ANDERSON D.R. - The mode progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. Arch. Ophthalmol., 98: 490-495, 1980.
4. QUIGLEY, H.A.; DUNKELBERGER, G.R. & GREEN W.R. - Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. Am.J.Ophthalmol., 80: 460, 1975.
5. SOMMER, A.; POLLACK, I. & MAUMENEE, A.E. - Optic disc parameters and onset of glaucomatous field loss. Arch. Ophthalmol., 97: 1444-1448, 1979.
6. LICHTER, P.R. - Variability of expert observers in evaluating the optic disc. Trans.Am.Ophthalmol.Soc, 74: 532, 1976.
7. TAKAMOTO, T. & SCHWARTZ, B. - Reproducibility of photogrammetric optic disc cup measurements. Invest.Ophthalmol.Vis.Sci., 26: 814-, 1985.
8. BETZ, P.; CAMPZ F.; COLLINGNON - BRACH J. & WEEDERS R. - Photographie stéréoscopique et photogrammétrie de l'excavation physiologique de la papile. J.Fr.Ophthalmol., 4: 193, 1981.
9. SHIELDS, M.B.; TIEDEMAN, J.S.; MILLER K.N. & *et al.* - Accuracy of topographic measurements with the optic nerve analyser. Am.J.Ophthalmol., 107: 273, 1989.
10. SCHWARTZ, B. & KERN J. - Scanning microdensitometry of optic disc pallor in glaucoma: Arch. Ophthalmol., 95: 2159, 1977.
11. DREHER, A.W. & WEINREB, R.N. - Accuracy of topographic measurements in a model eye with the laser tomographic scanner. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 32:2992, 1991.
12. FECHTNER, R.D. DREHER, A.W.; SHAN, B.R. & WEINREB, R.N - Effect of changing pressure on human optic nerve head topography in vitro. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. Suppl. 31:457, 1990
13. DREHER, A.W. ;TSO, P.C. & WEINREB, R.N. - Reproducibility of optic nerve head topography measurements of the normal and glaucomatous optic nerve head with the laser tomographic scanner. Am. J. Ophthalmol. 111:221, 1991.
14. LUSKY, M., BOSEN, M.E. & WEINREB, R.N. - Reproducibility of optic nerve head topography measurements in eyes with undilated pupils. J. Glaucoma 2:104, 1993.
15. CHAUHAN, B.C.; LEBLANC, R.P. MCCORMIC, B.A. & ROGERS J.B. - Test-retest variability of topographic measurements with confocal scanning laser tomography in patients with glaucoma and control subjects. Am.J.Ophthalmol., 118: 9-15, 1994.
16. KRUSE, F.E.; BURK, R.O.W.; WOLCKER, H.E.; ZINSER, G. & HARBARTH, U. - Reproducibility of topographic of topographic measurements of the optic nerve head with laser tomographic scanning. Ophthalmology, 96: 1320-1324, 1989.
17. TSAI, C.S.; ZANGWILL, L.; GONZALEZ, C.; IRAK I.; GARDEN V.; HOFFMAN, R. & WEINREB, R.N. - Ethnic differences in optic nerve head topography. J. Glaucoma 4: 248-257, 1995.
18. MIKELBERG, F.S.; PARFITT, C.M.; SWINDALE, N.V.; GRAHAM, S.L.; DRANCE, S.M. & GOSINE R. - Ability of the Heidelberg Retina Tomograph to detect early glaucomatous field loss. J. Glaucoma 4: 242-247, 1995.

# Estudo histopatológico de botões corneanos humanos

Hamilton Moreira \*, Cristina Maria Freitas Zanellato \*\*, Adriana Desirée Batista \*\*, Andrea Cristina A. Curt \*\*, Lismary Mesquita \*\*, Luciane do Rocio Kacher \*\*, Patricia Stronell \*\*\*

## RESUMO

Realizou-se, neste estudo, a caracterização histopatológica de 24 botões corneanos humanos resultantes de transplante penetrante. Os exames foram executados sem o conhecimento prévio dos diagnósticos das lesões. Cada espécimen estudado foi classificado de acordo com a macroscopia, a microscopia e o tipo de processo inflamatório que apresentava. De posse dos resultados, cedeu-se aos autores o diagnóstico pré-operatório das patologias das córneas.

Foram analisados 7 casos de Ceratocone, 5 casos de rejeição de Transplante, 5 casos de Ceratopatia Bolhosa, 1 caso de Falência de enxerto, 2 casos de Leucoma e 1 caso de picada de abelha em botão corneano. Os resultados são apresentados.

**Palavras-chaves:** Córnea, Tranplante de Córnea, Histopatologia da Córnea.

## ABSTRACT

### Hystopathologic Study of Human Corneal Buttons

A hystopathologic study was performed in 24 human corneal buttons obtained from Penetrating Keratoplasty. The exams were accomplished without previous knowledge of the diagnosis of the lesions. Each specimen studies was classified accordance to macroscopy, microscopy and the type of inflammatory process encountered. Clinical Pre-operative diagnosis of each specimen was realeved after the hystopathologic results.

Seven cases of Keratoconus were analysed, five cases of Graft Rejection, five cases of Bullous Keratopathy, one case of Graft Faiture, two cases of Leukoma and one case of insect bite in the cornea. Results are presented.

**Key-words:** Corneal, Penetrating keratoplasty, Corneal Hystopathologic.

\* Professor Universidade Federal do Paraná (UFPR) e Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná (FEMPAR).

\*\* Doutorandos FEMPAR

\*\*\* Patologista Hospital Evangélico de Curitiba  
Recebido para publicação em 22/06/96.

## INTRODUÇÃO

O transplante de córnea pode ter como objetivo: melhorar a acuidade visual, prevenir a perda do globo ocular ou, ainda, eliminar o sintoma doloroso.

Frente à indicação de um transplante de córnea, o cirurgião deverá antever seus prováveis resultados, a fim de que o paciente tenha condições de decidir sobre a conveniência ou não da sua realização.

Lamentavelmente, é sabido que após a retirada das córneas doentes, na maioria das vezes, os botões corneanos são eliminados sem investigação. Com isso, perdem-se grandes informações diagnósticas do exame histopatológico, que podem ajudar o cirurgião no melhor manejo pós-operatório de algumas patologias e, ainda, levar ao melhor entendimento da fisiopatogenia da doença que levou ao transplante de córnea.

O objetivo deste trabalho consiste em caracterizar e classificar o estudo histopatológico de lesões encontradas em botões corneanos provenientes de transplante e, assim, possivelmente orientar os cirurgiões a prever melhor os prognósticos e os resultados da cirurgia.

## MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho baseou-se no estudo histopatológico de 24 botões corneanos humanos, provenientes de transplantes consecutivos, realizados em julho de 1994.

Os botões corneanos resultantes da ceratoplastia penetrante foram conservados em formalina 10% e colocados em geladeira, à 4°C, durante 6 meses.

Os botões foram submetidos a uma detalhada descrição macroscópica. A seguir, sofreram 3 cortes longitudinais: um central e dois laterais, a fim de se poder examinar área de interesse da peça. Logo após, os 3 segmentos resultantes de cada botão foram incluídos em parafina e então recortados. Posteriormente, os

cortes foram colocados em lâminas, corados com hematoxilina-eosina, e montados com laminula em bálsamo do Canadá. Seguindo-se a coloração, as lâminas foram observadas ao M.O., com aumentos de 25, 100 e 200 X. Do material estudado, foram desprezadas 3 lâminas (nº 3, 8 e 13) pela não obtenção dos diagnósticos pré-operatórios relacionadas às mesmas.

No sentido de se controlar vícios de aferição do exame histopatológico, os botões corneanos foram examinados sem que os observados tivessem conhecimento prévio dos diagnósticos das lesões.

## RESULTADOS

Dos 21 espécimens analisados, 11 apresentaram aspecto macroscópico normal e os demais foram agrupados com suas alterações de acordo com a tabela 1. Considerou-se como botão corneano de aspecto macroscópico normal aqueles que apresentaram: curvatura preservada, coloração esbranquiçada, estrutura regular e ausência de suturas nas bordas, pigmentos ou perfurações.

No estudo histopatológico, 13 lâminas não apresentaram alterações histológicas e as demais encontram-se descritas na tabela 2. Considerou-se com aspecto microscópico normal os botões que mostraram epitélio estratificado, pavimentos não-queratinizados, constituído de 5 a 6 camadas celulares, com superfície regular, estroma apresentando núcleo de células achatadas e fusiformes (ceratócitos), sem presença de infiltrados neutrofilicos ou polimorfonucleares e ausência de vasos no estroma ou endotélio.

Neste estudo, 4 lâminas (2, 15, 22, 23) evidenciaram processo inflamatório agudo, sendo observados abscessos neutrofilicos no estroma corneano. Outras 3 (4, 9, 20), demonstraram infiltrado linfoplasmocitário em nível de estroma indicando processo inflamatório crônico.

Com os estudos macro e microscópicos encerrados, foram cedidos aos autores os diagnósticos pré-operatórios das lesões (Tabela 3), o

**Tabela 1. Aspectos macroscópicos dos botões corneanos.**

Numeração das Córneas	Macroscopia
1, 6, 7, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 21, 24	Aspecto normal
2	Margem com espessamento branco-amarelado de 0,3 cm
4	Espessamento branco-acinzentado, elástico em toda extensão
5	Área puntiforme enegrecida próxima a uma das margens
22	"Sutura nas margens"
9	"Sutura nas margens", área central irregular discretamente pardacenta medindo 0,6 cm
10	Retificação do botão corneano
15	Espessamento branco-marelado, irregular em toda extensão
18	Espessamento amarelado em toda extensão
20	Área irregular medindo 0,2 cm, próxima a margem enegrecida
23	Área anular acastanhada

**Tabela 2. Aspectos microscópicos dos botões corneanos.**

Numeração das Lâminas	Microscopia
1, 5, 6, 7, 10, 12, 14, 16, 17, 18, 19, 21, 24	Sem alterações histológicas
2	Acantose irregular do epitélio e presença de raros neutrófilos ao nível do estroma
4	Acantose irregular do epitélio com infiltrado linfocítico focal subepitelial. Possível alteração de fibras colágenas no estroma
9	Acantose discreta e presença de vasos dilatados, com discreto infiltrado linfoplasmocitário ao nível do tecido conjuntivo
11	Acantose discreta
15	Presença de abscesso no tecido conjuntivo e material de corpo estranho (fio de sutura)
20	Presença de corpo estranho (fio de sutura) envolvidos por fibroblastos
22	Presença de abscesso no tecido conjuntivo e material de corpo estranho (fio de sutura)
23	Presença de abscesso neutrofilico no tecido conjuntivo e presença de pigmento acastanhado (melanina) ao nível do tecido conjuntivo

que permitiu o agrupamento das lâminas de acordo com a patologia apresentada.

Foram analisadas 7 lâminas de pacientes que tiveram diagnósticos pré-operatórios de Ceratocone. Estes botões corneanos apresentaram aspecto macro e microscópico normais, com exceção da lâmina n.11 que evidenciou acantos discreta.

Foram analisadas 5 lâminas com diagnóstico pré-operatório de Rejeição de Enxerto, todas com alterações histopatológicas. O espécimen nº 9 demonstrou irregularidade central pardacenta ao estudo macroscópico, acantose, presença de vasos dilatados e discreto infiltrado

linfoplasmocitário à microscopia (Figura 1-B). Nesta lâmina, portanto, havia processo inflamatório crônico. O estudo do botão n.20 mostrou margem irregular enegrecida e ao M.O., presença de corpo estranho (fio de sutura), envolvido por fibroblastos no estroma corneano (Figura 1-A). Classificou-se esta lesão como processo inflamatório crônico. Na lâmina nº 22 encontrou-se presença de abscesso no tecido conjuntivo, além do material de corpo estranho (fio de sutura) nas margens do botão corneano. A lâmina nº15 apresentou a mesma lesão microscópica do botão nº 22 e na macroscopia observou-se espessamento amarelado e irregular em toda extensão. Finalmente, a lâmina nº 10 não apresentou nenhum tipo de processo infla-

**Tabela 3. Diagnósticos pré-operatórios das lesões corneanas.**

Numeração das Lâminas	Patologia
1, 6, 11, 12, 17, 19, 24	Ceratocone
9, 10, 15, 20, 22	Rejeição de Transplante de Córnea
7, 14, 16, 21, 23	Ceratopatia Bolhosa
2, 18	Leucoma
5	Picada de Inseto
4	Falência do Transplante de Córnea

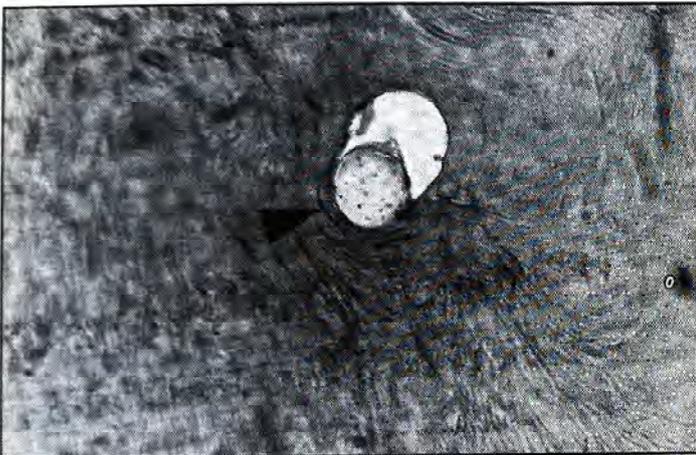


Figura 1-A: Fio de sutura envolvido por fibroblastos ao M.O., em aumento de 200X, na coloração HE.

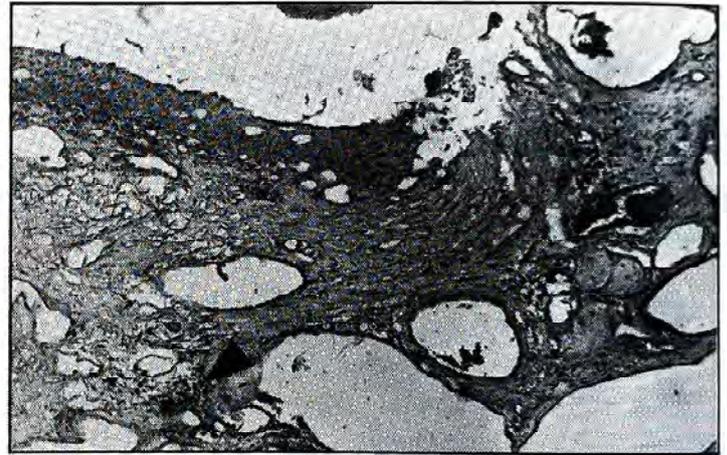


Figura 1-B: Infiltrado linfoplasmocitário no estroma corneano, ao M.O., em aumento de 100X, na coloração HE.

matório, no entanto, à macroscopia, notou-se retificação do botão corneano.

Cinco casos de Ceratopatia Bolhosa foram analisados. As lâminas de números 7, 14, 16 e 21 não apresentaram nenhuma alteração ao exame. Entretanto, o botão nº 23 evidenciou área anular acastanhada a ao M.O., presença de abscesso neutrofílico (Figura 1-D), além de pigmento melânico no estroma.

Foram vistas 2 lâminas com diagnóstico pré-operatório de Leucoma. Macroscopicamente evidenciou-se nos espécimens de números 2 e 18 espessamento amarelado e ao M.O., a primeira revelou acantose irregular do epitélio e presença de raros neutrófilos ao nível do estroma, caracterizando processo inflamatório agudo. A lâmina nº 18 não apresentou alterações histológicas.

Relatou-se na pesquisa um caso de picada de abelha em botão corneano (espécimen nº 5). Na macroscopia notou-se área puntiforme enegrecida próxima à margem, entretanto, à micros-

copia, não se observou alteração histológica, não havendo qualquer tipo de processo inflamatório no botão. (figura 1-C).

Na lâmina nº 4, o diagnóstico pré-operatório foi Falência de Enxerto. Pôde-se observar uma lesão espessada, branco-acinzentada, em toda extensão, com acantose irregular do epitélio e infiltrado linfocítico focal subepitelial, caracterizando processo inflamatório crônico. Suspeitou-se de possível alteração de fibras colágenas no estroma.

## DISCUSSÃO

No presente trabalho, fez-se o estudo histopatológico de 7 casos de Ceratocone após ceratoplastia penetrante, onde os autores não encontraram alterações características da doença em nenhuma das lâminas analisadas. Sugere-se que colorações especiais (Azul Alciano, Vermelho Congo, Ferro Coloidal e Coloração em Prata) e auxílio do Microscópio Ele-

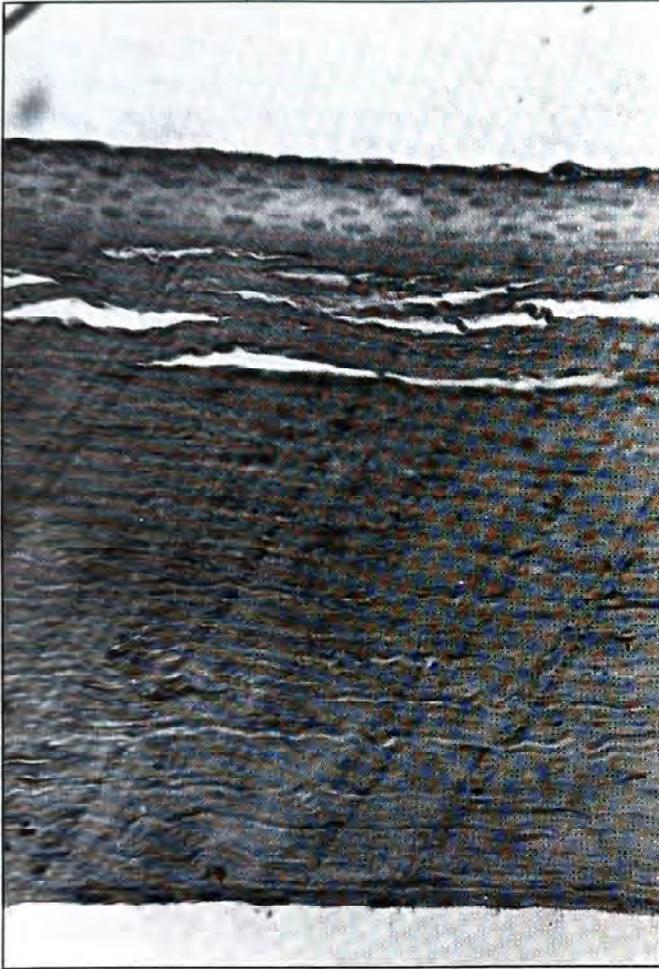


Figura 1-C: Aspecto microscópico de picada de abelha em botão corneano, em aumento de 200X.

trônico de Transmissão sejam utilizados para se fazer o estudo histopatológico de córneas acometidas por Ceratocone.

Sabe-se que a Rejeição de Enxerto surge, em geral, entre o 1º e o 12º mês após a cirurgia. Bourne, 1994<sup>1</sup>, a definiu como a ocorrência de linhas epiteliais ou endoteliais no enxerto, número substancial de precipitados ceráticos e aumento da espessura do estroma. De acordo com a literatura, 2 das lâminas (9 e 20) demonstraram acantose epitelial, pigmentação em nível do endotélio, presença de vasos dilatados e infiltrados linfoplasmocitários no estroma, onde também pôde-se observar fibroblastos envolvendo o fio de sutura. Além disso, o estudo histopatológico mostrou abscesso no tecido conjuntivo e material de corpo estranho (fio de sutura) nas lâminas de números 15 e 22. É importante notar



Figura 1-D: Abscesso neutrofilico no estroma corneano, ao M.O., em aumento de 25X, na coloração HE.

que na lâmina nº 10 não foi evidenciada reação inflamatória. Possivelmente neste caso, o diagnóstico clínico de rejeição está incorreto, cabendo melhor a descrição os diagnósticos de Falência de transplante que, muitas vezes, confunde-se com Rejeição. Evidencia-se, com este exemplo, a grande ajuda do exame histopatológico para o cirurgião.

Zavala, Binder e Rock, 1988<sup>4</sup>, estudando 9 casos de Falência de Enxerto, encontraram: perda do epitélio, fibrose subepitelial e dobras na Membrana de Bowman. Bourne, Hodge e Nelson, 1994<sup>1</sup>, caracterizam Falência de Transplante como uma perda irreversível da elasticidade do enxerto, discordando desta pesquisa que mostrou no botão corneano nº 4, espessamento branco-acinzentado e elasticidade em toda extensão.

Mush & Meyer, 1989<sup>3</sup>, estudando espécimens de Ceratopatia Bolhosa, descreveram edema corneano, opacificação gradual do estroma, excrescências verrucosas, pigmentação fina, alisamento moderado e espessamento na área de endotélio e Membrana de Descemet. Nas células endoteliais aparece pigmento marrom fagocitado, além de bolhas epiteliais. Em casos mais avançados pode ocorrer fibrose superficial e vascularização e a membrana de Descemet pode apresentar pregas. Neste estudo, dos 5 casos estudados, apenas a lâmina nº 23 demonstrou alguma característica histológica compatível com a literatura: pigmento melânico no estroma. Talvez a precocidade da cirurgia tenha

evitado o aparecimento das lesões descritas pelos outros autores.

Nesta amostra, foram vistas 2 lâminas com diagnóstico pré-operatório de Leucoma.

Macroscopicamente, evidenciou-se nas lâminas de números 2 e 18, espessamento amarelado, o que corrobora com a literatura (Malbran, 1972)<sup>2</sup>. Ao M.O., a lâmina 2 revelou acantose irregular do epitélio e presença de raros neutrófilos em nível do estroma, caracterizando processo inflamatório agudo. A origem de Leucoma neste caso provavelmente foi processo inflamatório infeccioso da córnea. Dados mais específicos de diagnóstico pré-operatório são necessários para analisar-se melhor estes resultados.

No espécimen cuja causa do transplante penetrante foi picada de abelha, contrastam-se os achados macro e microscópicos. Nota-se que apesar da lesão ser facilmente identificada macroscopicamente, levando inclusive ao transplante, na microscopia não foram evidenciadas alterações inflamatórias. Isto contribuiria muito ao manejo pós-operatório do referido paciente.

Ressalta-se, portanto, a necessidade de uma rotina em que os botões corneanos, após sua retirada, sejam enviados ao estudo histopa-

tológico o mais breve possível, visto que, como ocorreu nesta amostra, a análise do material fica prejudicada pela conservação por tempo prolongado. Deve existir maior interação entre patologistas e oftalmologistas, a fim de que ambos se auxiliem no aprimoramento de técnicas e colorações, contribuindo para melhor avaliação das córneas. Com isso, o oftalmologista poderá oferecer ao paciente: orientação, prognóstico e tratamento adequados.

**Endereço para correspondência:**  
Rua Carlos de Carvalho, 1310  
CEP 80730-200 Curitiba - PR.

## REFERÊNCIAS

1. BOURNE, W.M.; HODGE, D.O.; NELSON, L.R. Corneal Endothelium five years after transplantation. *Am J Ophthalmol*, v.118.:185-96, Aug., 1994.
2. MALBRAN, E.S.. Corneal Dystrophies: A Clinical, Pathological, and Surgical Approach. The 28 th Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol*, 74:77, 1972.
3. MUSH, D. & MEYER, R. Risk of Endothelial Rejection after Bilateral Penetrating Keratoplasty. *Ophthalmology*, n.8. 1139-43, 1989.
4. ZAVALA, E.Y.; BINDER, P.S.; ROCH, M. Light and Electron Microscopy of nine Failed Epikeratoplasty Grafts. *Ophthalmology*, 95: 214, 1988.

# Dacriocistorrinostomia: sucesso x insucesso

Raquel R. A. Dantas \*

## RESUMO

Foram analisados, retrospectivamente, 98 pacientes (107 casos) que haviam sido submetidos à Dacriocistorrinostomia (DCR) com ou sem entubação bicanalicular entre janeiro de 1987 e março de 1993. Dos 107 casos operados, 98 (91,6%) obtiveram êxito cirúrgico. Destes últimos, 73 (74,5%) foram submetidos à DCR com entubação bicanalicular e 25 (25,5%) a DCR sem entubação das vias lacrimais.

Dos 9 casos em que ocorreu a recidiva do quadro (insucesso), 6 (66,6%) haviam sido submetidos à DCR com entubação bicanalicular, porém por tempo insuficiente. Os três casos restantes (33,3%) não tiveram seus canalículos entubados.

Como principais causas de insucesso observamos: formação de membrana no óstio cirúrgico, formação de membrana com mal posicionamento do óstio cirúrgico, formação de membrana no óstio cirúrgico com recesso de saco lacrimal e recesso de saco lacrimal com via lacrimal pérvia.

A entubação da via lacrimal com silicone não foi causa direta das recidivas encontradas.

## ABSTRACT

### Dacryocystorhinostomy: success x failure

We studied retrospectively 107 cases (98 patients) submitted to dacryocystorhinostomy with or without bicanalicular silicone intubation. Surgeries were performed between January 1987 and March 1993. An overall success rate of 91,6% (98 cases) was achieved. From this latter group 73 cases (74,5%) had undergone bicanalicular of the lacrimal drainage system.

Relapses occurred in 9 cases. From these cases 6 (66,6%) had undergone DCR with bicanalicular intubation, but for a period of time considered insufficient. The 3 remaining cases had not had their lacrimal drainage system

\* Chefe do Departamento de Plástica Ocular e Vias Lacrimais. Instituto da Visão Hilton Rocha. Doutoranda em Oftalmologia da UFMG. Recebido para publicação em 21/09/96.

intubated. We have found as the main causes of failure: the formation of membrane in the surgical ostium alone or with mal positioning of the surgical ostium or recess of the lacrimal sac; recess of the lacrimal sac with permeable lacrimal drainage system. The silicone intubation of the drainage system has not been found as a direct in the relapses.

## INTRODUÇÃO

**A** obstrução lacrimal baixa é um dos achados mais freqüentes entre as patologias do sistema lacrimal, requerendo tratamento clínico e/ou cirúrgico.

O sistema lacrimal excretor é composto pelos pontos lacrimais, canaliculos lacrimais, canal comum, saco lacrimal e conduto lacrimo-nasal. Embora seja classicamente dividido em alto e baixo por razões diagnósticas e terapêuticas, trata-se de uma entidade histológica e embriológica única. Considera-se enfermidades do sistema excretor alto aquelas que afetam, primariamente, os pontos lacrimais e/ou canaliculos, e enfermidades do sistema excretor baixo as que afetam, primariamente, o saco lacrimal e/ou conduto lacrimonasal<sup>12</sup>.

Na obstrução do sistema excretor baixo, epífora e secreção ocular estão presentes, podendo ocorrer episódios de inflamação do saco lacrimal (dacriocistite). A dacriocistite aguda é considerada urgência oftalmológica, sendo tratada com antibióticos e anti-inflamatórios, local e sistêmico. A dacriocistite crônica requer tratamento cirúrgico, na maioria das vezes a dacriocistorrinostomia (DCR), que objetiva o restabelecimento do fluxo lacrimal através da comunicação do saco lacrimal com a fossa nasal. Em casos selecionados, pode-se optar pela extirpação do saco lacrimal - dacriocistictomia (DCT)

A dacriocistorrinostomia externa foi descrita pela primeira vez por Mosher-Toti em 1904, e desde então tem-se mostrado útil para o tratamento cirúrgico da dacriocistite crônica<sup>6</sup>. Há, entretanto, um percentual importante de insucesso cirúrgico associado a fatores pré-operatórios, per-operatórios ou, mais raramente, pós-operatórios. O objetivo deste trabalho é analisar pacientes submetidos a dacriocistorri-

nostomia, determinar o percentual de sucesso cirúrgico e identificar os fatores associados ao insucesso.

## PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados, retrospectivamente, 98 pacientes submetidos à dacriocistorrinostomia com ou sem entubação bicanalicular, operados por um mesmo cirurgião (R.A.D.) entre janeiro de 1987 e março de 1993. A idade dos pacientes variou entre 2 e 64 anos (média: 35 anos), 71 pacientes (72,5%) eram do sexo feminino e 27 (27,5%) do sexo masculino. Dos 98 pacientes, 89 (90,8%) eram portadores de obstrução lacrimal bilateral, perfazendo portanto 107 casos. O período de seguimento variou entre 1 e 6 anos.

Todos os casos foram submetidos a dacriocistografia (DCG) no pré-operatório e aqueles que apresentaram recidiva da obstrução foram submetidos a nova DCG no pós-operatório.

Dos 107 casos, 90 (84,1%) nunca tinham sido submetidos à DCR prévia e 17 (15,9%) tinham sido operados em outros hospitais, sem sucesso.

A técnica cirúrgica realizada foi, basicamente, a preconizada por Dupuy-Dutemps e Bourguet<sup>3</sup>, com algumas modificações. Consiste, fundamentalmente, na exposição do saco lacrimal através de uma incisão vertical na linha do canto interno, com aproximadamente 12 mm, sendo 4 mm acima e 8 mm abaixo do tendão palpebral medial. O músculo orbicular e a fascia adjacente foram afastados até a exposição do periosteio nasal, acima da crista lacrimal anterior, para expô-la e permitir a luxação do saco lacrimal. A seguir, realizou-se a osteotomia nasal, com aproximadamente 1 cm de diâmetro, na

altura da saída do canal comum, e realizou-se a comunicação do saco lacrimal com a cavidade nasal, através da abertura do mesmo e da sua sutura ao retalho da mucosa nasal<sup>5,9</sup>. Após este procedimento, quando havia indicação, realizou-se entubação bicanalicular com tubo de silicone (Silastic com diâmetro interno de 0,51 mm e diâmetro externo de 0,94 mm) com programação para permanência na via lacrimal por cerca de 3 meses.

Os pacientes foram avaliados, aproximadamente, com 1 semana, 6 meses e 1 ano após a cirurgia. Após o primeiro ano, os mesmos foram orientados para estabelecer contato se houvesse recidiva dos sintomas, e retornar anualmente. Considerou-se insucesso cirúrgico a persistência dos sinais e sintomas de obstrução lacrimal no pós-operatório, associada à impermeabilidade da via lacrimal e/ou recesso de saco lacrimal. Os casos de recidiva foram reavaliados e submetidos a DCG para se identificar a possível causa do insucesso cirúrgico.

## RESULTADOS

Dos 107 casos operados, 90 (84,1%) nunca haviam sido submetidos à DCR e 17 (15,9%) haviam sido submetidos à DCR em outros serviços, sem sucesso. Considerando-se todos os 107 pacientes, obtivemos êxito em 98 casos (91,6%) com apenas uma intervenção cirúrgica. Destes últimos, 73 (74,5%) foram submetidos à DCR com entubação bicanalicular e 25 (25,5%) à DCR sem entubação, dos canalículos. Nos casos com entubação o tempo de permanência do tubo de silicone variou entre 3 e 4 meses (média: 3,5 meses).

Apenas 9 (8,4%) casos apresentam recidiva da sintomatologia de obstrução lacrimal. Desses insucessos cirúrgicos 6 (66,7%) haviam sido submetidos à entubação bicanalicular e 3 (33,3%) não tiveram os canalículos entubados. Nos 6 casos de entubação dos canalículos o tempo de permanência do tubo de silicone variou entre 15 dias e 2 meses (média: 30 dias). Em 5 desses casos (83,3%), a saída do silicone ocorreu de modo indesejado e espontaneamente. Em

1 caso a remoção foi antecipada devido a reação inflamatória ao silicone.

Nos 9 casos de recidiva, observamos como causa da obstrução a formação de membrana no óstio lacrimal em 8 (88,9%) e formação de membrana no óstio lacrimal associada a recesso do saco lacrimal em 1 caso (11,1%). Todos os 17 casos previamente submetidos a DCR, sem sucesso, obtiveram êxito com apenas uma cirurgia, em nosso serviço. Todos foram submetidos a entubação bicanalicular. Desses 17 casos, 6 (35,3%) apresentavam formação de membrana no óstio cirúrgico, 4 (23,5%) apresentavam formação de membrana no óstio cirúrgico associada ao mal posicionamento deste, 5 (29,4%) apresentavam formação de membrana associada ao recesso do saco lacrimal e 2 (11,8%) apresentavam recesso de saco lacrimal com via lacrimal prévia. Estes resultados encontram-se sumarizados na tabela 1.

## DISCUSSÃO

O tratamento da obstrução do sistema lacrimal excretor baixo baseia-se na comunicação do saco lacrimal com a fossa nasal através de procedimento cirúrgico, a dacriocistorrinostomia<sup>6</sup>. Este tratamento apresenta um percentual importante de insucesso cirúrgico relacionado à condições pré-operatórias, per-operatórias e ainda pós-operatórias.

É importante lembrar que problemas nasais tais como: deformidades ósseas da cavidade, desvio do septo nasal, processos inflamatórios locais, determinadas patologias que comprometem as mucosas como Ozena, Sarcoidose e outras, podem ser responsáveis pelo insucesso cirúrgico do tratamento<sup>11,13</sup>. Uma avaliação da cavidade nasal, do ponto de vista anatômico e clínico, se faz necessária para o planejamento cirúrgico como medida preventiva.

As patologias nasais como desvio de septo, pólipos, sinusite crônica etc. devem ser corrigidas antes da cirurgia lacrimal.

No presente trabalho podemos observar que o percentual de êxito cirúrgico (91,6%) é

**Tabela 1: Distribuição dos pacientes de acordo com êxito cirúrgico e entubação bicanalicular**

Êxito Cirúrgico	Uma cirurgia	Duas cirurgias	Total
Entubação bicanalicular			
DCR com entubação	73 (68,2%)	6 (5,6%)	79 (73,8%)
DCR sem entubação	25 (23,4%)	3(2,8%)	28 (26,2%)
Total	98 (91,6%)	9 (8,4%)	107 (100%)

1 - 17 desses casos tinham sido previamente operados, sem sucesso em outros serviços  
 2 - Em 5 pacientes houve saída precoce e espontânea do tubo.

semelhante ao encontrado na literatura que é de 79% a 99%<sup>1</sup>, com mesma técnica cirúrgica.

As principais causas de insucesso em DCR observadas no presente trabalho são: formação de membrana no óstio cirúrgico (35,3%), formação de membrana no óstio cirúrgico associada ao mal posicionamento do mesmo (23,5%), formação de membrana no óstio cirúrgico associada a recesso de saco lacrimal (29,5%), e recesso de saco lacrimal com via lacrimal pérvia (11,8%).

Na literatura, as causas de insucesso cirúrgico estão relacionadas ao óstio cirúrgico, saco lacrimal, anormalidades canaliculares, variações anatômicas da cavidade nasal ou dos seios da face, tumores (saco lacrimal, nasal ou sinusal), doenças inflamatórias<sup>4,15</sup> e alguns autores ainda atribuem, como causa, a própria entubação da via lacrimal com silicone<sup>1,10</sup>. No entanto, observamos em nossos casos que a entubação da via lacrimal com silicone não foi a causa direta das recidivas encontradas, estando presente causas relacionadas ao óstio cirúrgico e saco lacrimal como mencionado anteriormente. O único caso em que se fez necessário a remoção precoce do silicone, por processo inflamatório local, ocorreu devido a uma tensão maior do silicone sobre o canaliculo, de forma inadequada.

A observação de que o silicone não parece ser o responsável pelo insucesso cirúrgico também foi por Rosen e cols.<sup>8</sup> em estudo de 253 casos de DCR com entubação bicanalicular com silicone; apenas 2 de 253 casos apresentaram formação de granuloma. Em 1982 Older relatou resultado de 70 casos em que DCR com entubação bicanalicular e que obteve êxito cirúrgico em 94% dos casos, os 6% restantes apresen-

taram recidiva devido à obstrução em nível da osteotomia. Todos os casos apresentaram boa tolerância ao uso do silicone durante o pós-operatório, permanecendo na via lacrimal em média 3 meses. Neste trabalho, Older concluiu que a entubação da via lacrimal com silicone não responsável pelo que vir a ocorrer, pois em seu estudo mostrou ser bem tolerado e que, apesar do alto índice de êxito cirúrgico com o procedimento descrito, não se pode afirmar que este método previna as recidivas<sup>7</sup>.

Vale ressaltar, portanto, a importância da localização do óstio cirúrgico em relação ao canal comum, devendo este último permanecer no centro da osteotomia para que o fluxo lacrimal ocorra sem obstáculos, e que é imprescindível que se faça a ressecção do excesso de saco lacrimal quando existente.

Nos casos em que não é possível confeccionar retalhos de mucosa nasal e/ou saco lacrimal, devemos realizar entubação bicanalicular com silicone por, no mínimo, 3 meses.

Em 1 paciente o tubo foi removido devido a reação inflamatória local. (Tempo médio de permanência 30 dias).

#### Agradecimentos

Aos Drs. Lúcio Galvão Dantas, Márcio Bittar Nehemy e Milton S. Ribeiro pela orientação redatorial e cuidadosa revisão realizada.

#### Endereço para correspondência:

Rua dos Otoni, 881 - 13º andar - Funcionários  
 CEP 30150-270 Belo Horizonte - MG  
 Fone: (031)274-3355

## REFERÊNCIAS

1. ALLEN, K., J.A.: Dacryocystorhinostomy failure: Association with nasolacrimal silicone intubation. *Ophthalmic Surgery*, v.20, n.7, p.486-489, July 1989.
2. DORTZBACH, R.K., FRANCE, T.D., KUSHNER, B.J., GONNERRING, R.S.: Silicone intubation for obstruction of the nasolacrimal duct in children. *American Journal of Ophthalmology*, v.94, n.5, p.585-590, 1982.
3. DUPUY - DUTEMPS and BOURGUET: Procède plastique de la dacryocystorhinostomie et ses resultats. *Ann. Ocul.*, 158: 241, 1921.
4. GLATT, H.J., CHAN, A.C., BARRETT, L.: Evaluation of dacryocystorhinostomy failure with computed tomography and computed tomographic dacryocystography. *American Journal of Ophthalmology*, v.112, n.4, p.431-436, October, 1991.
5. McPHERSON S.D.Jr., DuBOSE, E.: Dacryocystorhinostomy, a review of 106 operations. *Am. J. Ophth.*, v.47, p.328-331, 1959.
6. MUSTARD, J.C.: *Cirurgia Reparadora y reestructora de la Región Orbital*. Barcelona: Toray, 1982. cap.13, p.211-212: Sistema lacrimal. 2ed.
7. OLDER, J.J.: Routine use of a silicone stent in a Dacryocystorhinostomy. *Ophthalmic Surg.*, v.13, n. 11, p. 911-915, November 1982.
8. ROSEN, N., SHARIR, M., MOVERMAN, D.C., ROSNER, M.: Dacryocystorhinostomy with silicone tubes: evaluation of 253 cases. *Ophthalmic Surg.*, v.20, n.2, p.115-119, February 1989.
9. SMITH, B.C.: *Ophthalmic Plástic and Reconstructive Surgery*. v.2, p.962-967, 1987
10. SNEAD, J.W., RATHBUN, J.E., CRAWFORD, J.B.: Effects of the silicone tube on the canaliculus - an animal experiment. *Ophthalmology*, v.87, n.10, p.1031-1036, October 1980.
11. STERNBERG, I., LEVINE, M.R.: Ethmoidal sinus osteoma - A primary cause of nasolacrimal obstruction and dacryocystorhinostomy failure. *Ophthalmic Surgery*, v.15, n.4, p.295-297, Apr. 1984.
12. WEIL - MILDER: *Sistema lacrimal dacriologia básica: Diagnóstico y tratamiento de seus afecciones*. Edit. Panamericana. cap.14, p.131, 1985.
13. WEINGARTEN, R., GOODMAN, E.F.: Late failure of a dacryocystorhinostomy from sarcoidosis. *Ophthalmic Surgery*, v.12, n.5, p.343-346, May 1981.
14. WELHAM, R.A.N., HENDERSON, P.H.: Results of dacryocystorhinostomy analysis of causes for failure. *Transactions of the Ophthalmological Societics UK*, v.103, p.601-609, 1973.
15. WELHAN, R.A.N., WULC, A.E.: Management of unsuccessful lacrimal surgery. *British Journal of Ophthalmology*, v.71, p.152-157, 1987.

# Videoangiografia digital computadorizada com indocianina verde

Fernando Kayat Avvad \*

## RESUMO

A videoangiografia digital computadorizada com indocianina verde (ICV) é uma modalidade diagnóstica recentemente desenvolvida que tem se mostrado útil naqueles casos em que a angiografia fluoresceína é inconclusiva no diagnóstico ou na delimitação de membranas neovasculares subretinianas (MNVSRs). Esse método permite reclassificar, como bem definidas aproximadamente 40% das MNVSRs consideradas como ocultas ou mal definidas pela fluoresceinografia. Dessa forma, permite que possamos beneficiar um maior número de pacientes através do tratamento a laser.

Além disso, a ablação seletiva do tecido neovascular, minimizando o dano à retina neurosensorial, seria teoricamente possível ao se realizar a fotocoagulação com laser diodo logo após a impregnação do tecido neovascular com ICV. Isso se deve à coincidência entre o espectro de emissão desse tipo de laser e o de absorção da ICV.

## ABSTRACT

### Digital indocyanine green (ICG) videoangiography

Digital indocyanine green (ICG) videoangiography is a recently developed diagnostic modality which is showing promise in patients in whom diagnosis or delineation of choroidal neovascularization (CNV) by fluorescein angiography is inconclusive. This method permits the reclassification of approximately 40% of occult or ill-defined CNV on fluorescein angiography as well-defined CNV, raising the total percentage of potentially treatable patients with CNV.

Additionally, the selective ablation of the neovascular tissue is theoretically possible by using the diode laser to photocoagulate a CNV after the injection of ICG. This is possible because the absorption peak of indocyanine green is similar to the emission peak of the diode laser.

\* Ex-fellow de Angiografia e Indocianina Verde do New England Eye Center, Boston, MA.  
Recebido para publicação em 31/07/95.

## INTRODUÇÃO

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é a principal causa de cegueira legal acima dos 65 anos nos EUA e Europa e a segunda maior na faixa etária de 45 a 64 anos. A forma exsudativa da doença representa, aproximadamente, 10 a 20% dos casos, porém mais de 80% do total de casos em que há a cegueira legal<sup>1</sup>, e é a única forma tratável da doença.

O Macular Photocoagulation Study Group (MPS) demonstrou ser válida a fotocoagulação a laser das MNVSRs extra, justa e subfoveais bem definidas<sup>2-4</sup> para prevenção de perda visual severa (6 ou mais linhas ou quadruplicação do ângulo visual). No entanto, a classificação das MNVSRs, segundo o MPS, em clássicas (ou bem definidas) e ocultas (ou mal definidas) baseada na angiografia fluoresceína, permite que apenas 12 a 13% dos novos casos de DMRI exsudativa sejam elegíveis para a fotocoagulação<sup>5</sup>. Nos casos restantes, as MNVSRs estão obscurecidas por hemorragias, exsudativos ou associadas a descolamentos do epitélio pigmentado da retina, tendo sido classificadas pelo MPS em MNVSRs ocultas do tipo I (descolamentos do epitélio pigmentado fibrovascularizados) ou do tipo II (vazamento tardio de origem interminada).

É justamente nesses casos que a videoangiografia digital com a ICV tem se mostrado útil, permitindo reclassificar em torno de 40% deles como sendo MNVSRs bem definidas e portanto passíveis de tratamento a laser<sup>6,7</sup>.

### Limitações da angiografia com fluoresceína

As limitações da angiografia com fluoresceína advêm do seu espectro de absorção e emissão de luz e da sua relativamente baixa capacidade de se ligar a proteínas plasmáticas.

A fluoresceína tem seu pico máximo de absorção a 485 nm e de emissão a 520 nm, portanto dentro da faixa visível do espectro luminoso. Uma vez que esses comprimentos de onda são prontamente absorvidos pela xantofila macu-

lar e pelo epitélio pigmentado da retina, a coróide e seus vasos pouco contribuem para a imagem obtida. Hemorragias retinianas, exsudatos, fluido subretiniano turvo e pigmentação anormal atuam ainda mais como barreiras nesta faixa do espectro luminoso. Esses fatores fazem com que a obtenção de imagens da circulação coróideia com a fluoresceína seja ainda mais difícil em certas condições patológicas.

Além disso, a fluoresceína está apenas 60% ligada à proteínas plasmáticas, sendo que a fração não ligada rapidamente extravasa pelos capilares da coriocapilaris e da rede neovascular, obscurecendo a boa visualização das MNVSRs.

### Propriedades da indocianina verde

A ICV é uma tricarbocianina aprovada pela FDA (Food and Drug Administration) para medição da função hepática, débito cardíaco e angiografia ocular. Suas propriedades específicas fazem com que seja melhor para a delimitação de certas MNVSRs que a fluoresceína.

A ICV tem picos de absorção e emissão próximos a faixa infra-vermelha do espectro luminoso, absorvendo luz a 766 nm e emitindo a 826 nm. A luz nessa faixa do espectro luminoso é capaz de uma maior penetração do epitélio pigmentado da retina, sangue, fluido sub-retiniano turvo e opacificações do cristalino. Portanto, ao utilizarmos a ICV como contraste, podemos observar a rede vascular coróideia com clareza de detalhes impossível de ser obtida com a fluoresceína.

Além disso, a ICV está 98% ligada à proteínas plasmáticas, portanto extravasa muito lentamente através da coriocapilaris ou da rede neovascular sub-retiniana. Como consequência, temos pouca ou nenhuma dificuldade em observar os vasos da coróide.

### Técnica da angiografia com indocianina verde

Para a realização do exame é puncionada uma veia periférica no dorso da mão ou na face ventral do antebraço. Essa veia serve como via de acesso para a ICV, fluoresceína e qualquer



Figura 1 - Indocianina Verde: apresentação comercial.

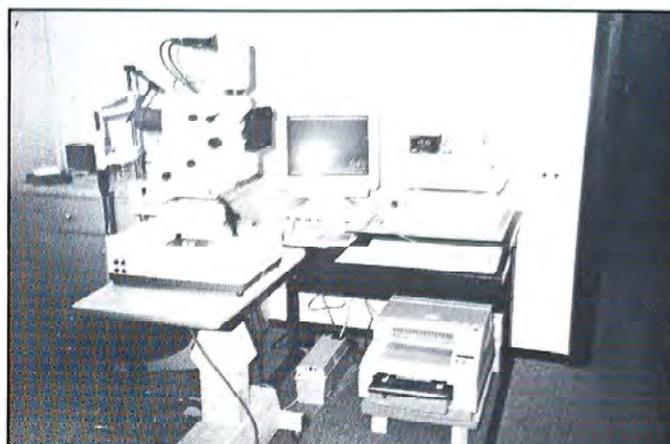


Figura 2 - Câmera TRC 50 IA e sistema IMAGEnet



Figura 3 - Descolamento seroso do epitélio pigmentado: fluoresceína



Figura 4 - Descolamento seroso do epitélio pigmentado: indocianina

medicação que se faça necessária em caso de urgência. É feita uma injeção "em bolo" de 25 mg de ICV, diluídos em 5ml do solvente aquoso suprimido pelo fabricante (figura 1), seguida de 10 ml de solução salina a 0,9%. A ICV é instável em solução aquosa, devendo ser utilizada no máximo em 10 horas após a diluição.

As imagens são obtidas através da câmera de fundo TRC 50IA que integra o sistema IMAGE-net (Topcon, Paramus, NJ) (figura 2) e obtidas até 40 minutos após injeção do contraste.

A IVC é contra-indicada em pacientes com história de alergia ao iodo, pois há, aproximadamente, 5% do mesmo em sua apresentação comercial com finalidade de prevenir sua rápida recristalização em solução aquosa. Está relativamente contra-indicada em pacientes hepato-patas, pois seu metabolismo é hepático.

A incidência de reações alérgicas com a ICV é igual ou menor do que com a fluoresceína. Hope-Ross et al. relataram, após estudar 1923 exames consecutivos, apenas 0,4% de reações adversas, sendo apenas 0,05% consideradas severas<sup>8</sup>. Duas mortes foram relatadas com uso da ICV durante cateterismo cardíaco, sendo que um dos pacientes tinha história prévia de alergia a sulfas e penicilinas. Ao utilizar-se a ICV, deve-se ter equipamento e drogas disponíveis para ressuscitação cardio-respiratória na sala de exame.

### Experiência pessoal com a indocianina verde

São várias as situações clínicas em que a angiografia com ICV tem se mostrado útil para elucidar a presença e delimitação de MNVSRs, permitindo uma abordagem terapêutica mais



Figura 5 - Descolamento fibrovascular do epitélio pigmentado: fluoresceína

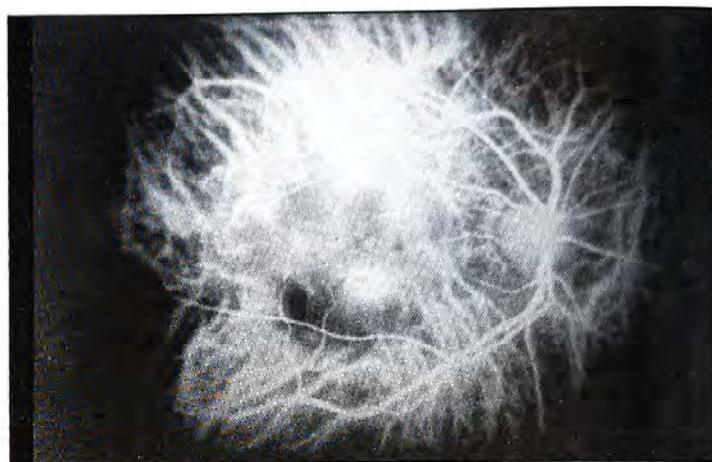


Figura 6 - Descolamento fibrovascular do epitélio pigmentado: indocianina

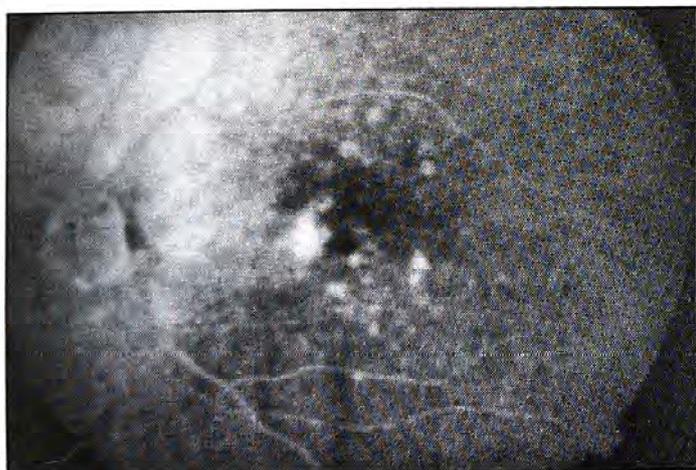


Figura 7 - Epitélio pigmentado vascularizado: fluoresceína

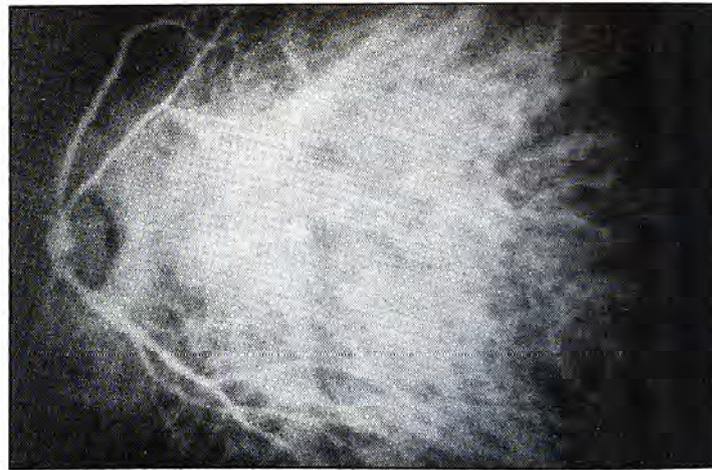


Figura 8 - Epitélio pigmentado vascularizado: indocianina

segura: nos descolamentos do epitélio pigmentado, nos vazamentos tardios de origem indeterminada, na presença de hemorragias, no controle imediato da laserterapia, nas persistências e recorrências.

Nos descolamentos serosos do epitélio pigmentado da retina, a angiografia com fluoresceína mostrará uma hiperfluorescência precoce que tenderá a aumentar no decorrer do exame, preenchendo, homoganeamente, toda a cavidade serosa. Assim sendo, não podemos identificar se há a presença de MNVSR ou não (figura 3). A angiografia com ICV não demonstrará hiperfluorescência caso não haja MNVSR, pois não haverá extravasamento do contraste para a cavidade serosa (figura 4).

Nos descolamentos do epitélio pigmentado fibrovascularizados (correspondem a MNVRs

ocultas do tipo I, de acordo com a classificação do MPS), a hiperfluorescência da MNVSR é, em geral, obscurecida na angiografia fluoresceína pelo vazamento difuso que preenche de forma irregular o componente seroso da lesão (figura 5). Na angiografia com ICV, apenas a MNVSR demonstrará hiperfluorescência com impregnação tardia. Há, portanto, uma separação distinta do componente fibrovascular e do componente seroso desse tipo de descolamento do epitélio pigmentado (figura 6).

Os casos de vazamento tardio de origem indeterminada, também conhecidos como epitélio pigmentado vascularizado (correspondem a MNVSRs ocultas do tipo II de acordo com a classificação do MPS), apresentam uma hiperfluorescência difusa tardia na angiografia com fluoresceína. Não se identifica uma MNVSR nas

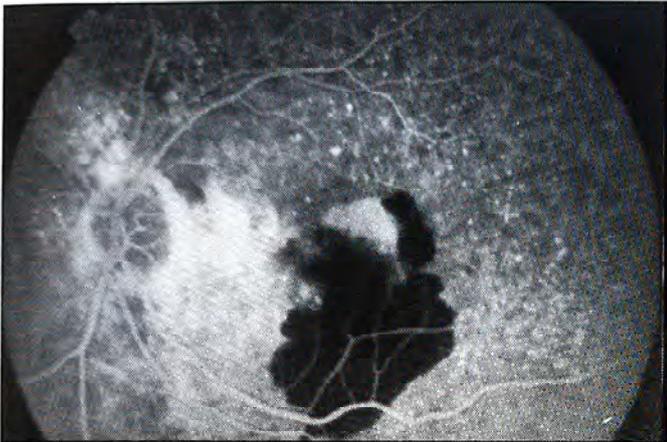


Figura 9 - Descolamento hemorrágico do epitélio pigmentado: fluoresceína



Figura 10 - Descolamento hemorrágico do epitélio pigmentado: indocianina

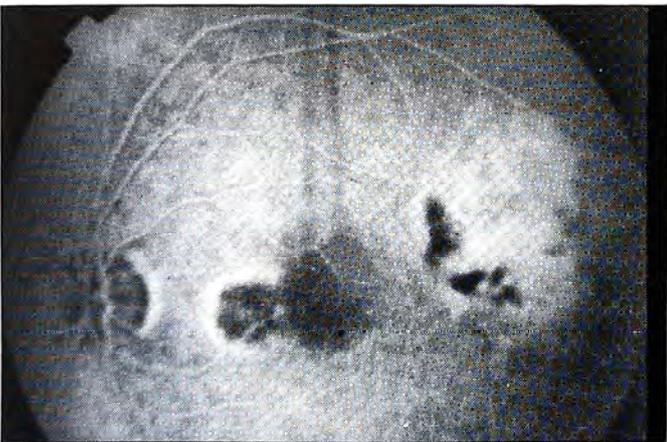


Figura 11 - Recorrência oculta: fluoresceína



Figura 12 - Recorrência oculta: indocianina

etapas precoces do exame (figura 7). Na angiografia com ICV somente a MNVSR hiperfluorescerá (figura 8), sendo que nesses casos podemos observar três componentes distintos: hiperfluorescência precoce, tardia ou ambas. A impregnação tardia delimitará a extensão total da MNVSR. No momento, considera-se que o grau de atividade do tecido neovascular seja o responsável por essas variações no tempo de aparecimento da hiperfluorescência com a ICV; cabe salientar que a descompensação difusa do epitélio pigmentado pode se apresentar como um vazamento difuso de origem indeterminada a fluoresceinografia, porém não é um fenômeno vascular, portanto não observaremos hiperfluorescência na angiografia com ICV.

Em presença de hemorragias retinianas e/ou sub-retinianas, ocorrerá bloqueio da fluorescência advinda da MNVSR na angiografia com fluo-

resceína (figura 9). Na angiografia com ICV, este bloqueio será menor ou ausente caso haja apenas uma fina camada de sangue (figura 10).

O MPS sugere que sejam feitas angiografias 12 e 48 horas após o tratamento a laser de MNVRs, para verificar se a lesão foi tratada adequadamente. No entanto, as margens de uma área recentemente tratada são de difícil avaliação com a fluoresceinografia. Isso ocorre devido ao bloqueio da fluorescência pelo edema tecidual e ao vazamento do corante, com hiperfluorescência precoce, pela vasculite térmica. Na angiografia com ICV, apenas o tecido neovascular será hiperfluorescente, tornando a interpretação da lesão recém tratada menos equivocada.

Em casos de recorrência ou persistência da neovascularização subretiniana após laser-

terapia, também podem surgir dúvidas na interpretação da angiografia com fluoresceína.

Isso ocorre devido à hiperfluorescência advinda do tecido cicatricial nas margens da lesão, o que pode tornar difícil a correta avaliação de recorrências marginais (figura 11). Na angiografia com ICV, o tecido cicatricial é hipofluorescente, dessa forma a hiperfluorescência observada será totalmente resultante da MNVSR recorrente (figura 12).

No momento, podemos destacar algumas deficiências da videoangiografia digital com ICV:

- 1 - Não é possível obter imagens estereoscópicas;
- 2 - As imagens obtidas a partir do sistema digital para apresentação e publicação perdem a resolução que apresentam no monitor de vídeo;
- 3 - Suspeita-se que a angiografia com ICV não permite discriminar pequenos capilares da rede neovascular, hipótese que poderá ou não ser confirmada em futuros estudos.

## DISCUSSÃO

A classificação das MNVSRs, segundo o MPS, em clássicas (ou bem definidas) e ocultas (ou mal definidas), baseada na angiografia fluoresceína, permite que apenas 12 a 13% dos novos casos de DMRI exsudativa sejam elegíveis para a fotocoagulação<sup>5</sup>. Estudos retrospectivos mostraram que os casos restantes de pacientes com MNVSRs mal definidas tem um prognóstico bastante reservado<sup>9-12</sup>. Um desses estudos mostrou que 63% dos pacientes que apresentam MNVSRs ocultas perderam, no mínimo, 3 linhas de acuidade visual (medida como optotipos de Snellen) após 6 a 12 meses de *follow-up*. Até 89% dessas MNVRs envolviam o centro da fóvea. Estudos prospectivos, como MPS, também demonstraram o mesmo fato<sup>13,14</sup>. As lesões consideradas inelegíveis nesse estudo, para o tratamento a laser, produziram uma perda visual de 4 linhas (em média) no período de 1 ano. É justamente nesses casos que a videoangiografia digital com a ICV tem se mostrado útil, permitindo reclassificar em torno de 40% deles como sendo

MNVSRs bem definidas e, portanto, passíveis de tratamento a laser<sup>6,7</sup>.

O Macular Photocoagulation Study Group (MPS) demonstrou ser válida a fotocoagulação a laser das MNVRs extra, justa e subfoveais bem definidas<sup>2-4</sup> para prevenção de perda visual severa (6 ou mais linhas ou quadruplicação do ângulo visual). O sucesso da laserterapia depende da produção de calor ao nível do epitélio pigmentado da retina, que é transferido às estruturas adjacentes. Ocorre, então, um dano indiscriminado a essas estruturas, fazendo com que a obliteração da rede neovascular coincida com lesão da camada nuclear externa e dos segmentos externos dos fotorreceptores com perda visual imediata<sup>15,16</sup>. Uma técnica que atuasse seletivamente nas MNVSRs, preservando a retina neurosensorial, resultaria, teoricamente, na preservação da acuidade visual.

Tendo esse objetivo em mente, uma estratégia que está sob investigação é a injeção de 1.0 a 1.5 mg/Kg de ICV, seguida da fotocoagulação com laser diodo. Ocorreria uma interação seletiva do laser, coincidente com a faixa de absorção da ICV (entre 795 a 810)<sup>17</sup>.

A técnica consiste em se fazer a injeção da ICV e aguardar o tempo necessário para que ocorra a maior impregnação possível da MNVSR, realizando-se, então, a laserterapia. Os disparos devem ser confluentes, incluir a zona avascular da fóvea, ter margem de segurança de 100 micra e não exceder um total de 15 joules sobre uma área equivalente a um diâmetro papilar. Deve-se salientar que o ponto final do tratamento com o laser diodo é uma queimadura marrom-acinzentada e não branco-acinzentada como com os lasers de argônio e kriptônio. A técnica para se utilizar a menor energia necessária é determinar a intensidade mínima capaz de produzir uma queimadura na média periferia da retina, e então usar 50% desse montante sobre a MNVSR, aumentando gradativamente a intensidade, caso necessário.

Os resultados preliminares relatados por Puliafito *et al.* (ainda não publicado), após acompanhar por 15 meses 10 pacientes com MNVSRs subfoveais ocultas tratados por essa técnica,

foram promissores. Apenas um paciente teve perda visual imediata após o laser de 4 linhas. A taxa de recorrência foi semelhante a do tratamento convencional (40%) e houve uma preservação seletiva da função foveolo-macular em 6 casos, com acuidade visual final melhor ou iguais a 20/125 até o momento.

**Endereço para correspondência:**

Rua Visconde de Pirajá, 407 - sala 607 - Ipanema  
CEP 22410-003 Rio de Janeiro RJ

## REFERÊNCIAS

1. Bressler NM, Bressler SB, Fine SL. Age-related macular degeneration. *Surv. Ophthalmol.* 32:375-413, 1988.
2. Macular Photocoagulation Study Group. Krypton laser photocoagulation for neovascularized lesions of age-related macular degeneration. *Arch. Ophthalmol.* 108:816-824, 1990.
3. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation of neovascular maculopathy. *Arch. Ophthalmol.* 109:1109-1114, 1991.
4. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesions in age-related macular degeneration. *Arch. Ophthalmol.* 109:1220-1231, 1991.
5. Freund BK, Yannuzzi LA, Sorenson JA. Age-related macular degeneration and choroidal neovascularization. *Am. J. Ophthalmol.* 115:786-791, 1993.
6. Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Guyer DR, Orlock DA. Digital indocyanine green videoangiography and choroidal neovascularization. *Retina* 12, 191-223, 1992.
7. Regillo CD, Benson WE, Maguire JI, Annesley H. Indocyanine green angiography and occult choroidal neovascularization. *Ophthalmol.* 101:280-288, 1994.
8. Hope-Ross M et al. Adverse reactions due to indocyanine green. *Ophthalmol.* 529-533, 1994.
9. Guyer DR, Fine SL, Maguire MG, Hawkins BS, Owens SL, Murphy RP. Subfoveal choroidal neovascular membranes in age-related macular degeneration. Visual prognosis in eyes with relatively good visual acuity. *Arch. Ophthalmol.* 104:702-705, 1986.
10. Bressler NM, Bressler SB, Fine SL, Hillis A, Murphy RP, Patz A. Natural course of choroidal neovascular membranes within the foveal avascular zone in senile macular degeneration. *Am. J. Ophthalmol.* 93:157-163, 1982.
11. Soubrane G, Coscas G, Francois C, Franeois K. Occult subretinal new vessels in age-related macular degeneration: natural history and early laser treatment. *Ophthalmol.* 97:649-657, 1990.
12. Bressler NM, Frost LA, Bressler SB. Natural course of poorly defined choroidal neovascularization associated with macular degeneration. *Arch. Ophthalmol.* 166:1537-1542, 1988.
13. Bressler NM, Bressler SB, Fine SL, McCormack P, Auer C. Subfoveal neovascular membranes in senile macular degeneration: relationship between membrane size and visual prognosis. *Retina* 3:7-15, 1983.
14. Macular Photocoagulation Study Group. Subfoveal neovascular lesions in AMD: guidelines for evaluation and treatment. *Arch. Ophthalmol.* 109:1242-1258, 1991.
15. Marshall J, Hamilton AMP, Bird AC. Histopathology of ruby and argon laser lesions in monkey and human retina: a comparative study. *Br. J. Ophthalmol.* 59:610-630, 1975.
16. Marshall J, Bird AC. A comparative histopathological study of argon and Krypton laser irradiations of the human retina. *Br. J. Ophthalmol.* 63:657-668, 1979.
17. Pulliafito CA, Destro M, To K, Dobi E. Dye enhanced photocoagulation of choroidal neovascularization. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29 (Suppl):414, 1988.

Casos  
Técnicas  
Instrumentos

---

# Síndrome Endotelial Iridocorneana: Síndrome de Chandler

## Relato de um caso

Zaide Araújo \*\*, Ricardo Tavares \*\*\*, Hellman Cavalcanti \*\*\*, Sandra Gonçalves \*\*\*\*,  
Valberto M. de Oliveira \*\*\*\*\* , Nilce Wanderley \*\*\*\*\*

---

### RESUMO

O presente relato tem por objetivo demonstrar uma paciente portadora da Síndrome de Chandler, discutindo o quadro clínico e o tratamento realizado.

**Palavras-chave:** dor ocular e alteração endotelial da córnea.

### ABSTRACT

#### Chandler Syndrome - Report of a case

We report a case of Chandler Syndrome and discuss its clinical, diagnostic and treatment aspects.

### INTRODUÇÃO

**E**m 1903 Harns descreveu um glaucoma secundário com atrofia de íris e buracos. Por sua vez, Chandler, em 1956, encontrou

uma patologia que se caracterizava por atrofia da íris, glaucoma, edema de córnea importante, PIO normal ou levemente aumentada e com aspecto de metal batido do endotélio corneano.

\* Trabalho realizado na Fundação Altino Ventura.

\*\* Médica e chefe do Depto. de Glaucoma do Hospital de Olhos de Pernambuco e Fundação Altino Ventura.

\*\*\* Médico do Hospital de Olhos de Pernambuco e Fundação Altino Ventura.

\*\*\*\* Aluno do 3º ano do Curso de Especialização da Fundação Altino Ventura.

\*\*\*\*\* Aluno do 2º ano do Curso de Especialização da Fundação Altino Ventura.

Recebido para publicação em 30/06/96.

Cogan e Reese, em 1969, observaram nódulos pigmentados na íris e atrofia. Já Yanoff cunhou o termo de Síndrome Endotelial Iridocorneana por achar que estas doenças faziam parte de uma mesma patologia, em estágios diferentes.

Esta síndrome é mais freqüente a partir da terceira década, em mulheres de cor branca. A primeira manifestação notada pela paciente é a corectopia. Menos comumente se instala com visão turva e de arcos íris, dor ocular, sensação de corpo estranho e vermelhidão.

Nós podemos classificar esta patologia em 3 estágios distintos: Atrofia Essencial da Íris, Síndromes de Chandler e Cogan-Reese.

A Atrofia Essencial da Íris se caracteriza por uma atrofia da íris pronunciada, que pode até desaparecer por completo. Podemos também observar corectopia, pseudopolicoria e ectrópio uveal.

A PIO geralmente é muito alta, podendo atingir de 60 a 90 mmHg. O edema de córnea só aparece no estágio final da doença, dando o glaucoma absoluto.

Por sua vez, na Síndrome de Chandler, as manifestações irianas são leves, pode haver uma deformação ovalada da íris e goniossinéquias. Há atrofia só da capa superficial da íris, com poucos buracos e, raramente, corectopia. O glaucoma geralmente não é intenso.

O que mais chama atenção é a distrofia endotelial da córnea, causando edema e diminuição da acuidade visual.

Encontramos microbolhas sub-epiteliais, que aumentam de tamanho, e podem coalescer para formar macrobolhas. Estas alterações não estão relacionadas com o glaucoma.

Com a Síndrome de Cogan-Reese podemos observar uma distrofia endotelial, goniossinéquias e atrofia da íris. Nesta patologia aparecem nódulos e nevos irianos, que são muito pequenos e pigmentados, de cor castanho escuro e em forma de nódulos pendunculados. Podem ser encontrados em qualquer parte da íris, difusamente ou em setor.

A sua patogenia é controversa.

Rochat e Mulder descreveram uma membrana hialina com revestimento endotelial sobre o seio camerular e íris, na região da sinéquia anterior.

Miron e Campbell sugerem que a doença começa com uma anormalidade endotelial, com ou sem edema, havendo o crescimento de uma membrana revestida de endotélio sobre o ângulo e íris (tipo MD), cuja contração desta produz deformação pupilar e goniossinéquias.

A lesão fundamental está no endotélio corneano. As células são maiores, pleomórficas, com perda da forma hexagonal, diminuição do número, apoptose e necrose. Aparecem processos digitiformes, quebra da barreira endotelial e muita microvilosidades. A membrana de Descemet (MD) é anormal na sua porção pós-natal, com 2 camadas. Com o passar do tempo, o endotélio doente cresce sobre a malha trabecular e íris, acarretando glaucoma.

Geralmente não se encontram alterações no olho contralateral.

O seu diagnóstico diferencial é feito com a Distrofia Endotelial de Fuchs, distrofia polimorfa posterior, iridosquise, neurofibromatose, aniridia, Axenfeld-Rieger, melanoma da íris e sarcoideose.

O tratamento clínico não traz bons resultados; usa-se beta-bloqueadores, dipivani-epinefrina e inibidor da anidrase carbônica.

Cirurgicamente faz-se a trabeculectomia. Podemos ainda usar cloreto de sódio 5% para diminuir o edema corneano e pode haver a necessidade de transplante de córnea após controle do glaucoma.

## RELATO DO CASO

- M.F.C., 81 anos, sexo feminino, viúva, doméstica, natural de Vicência no Estado de Pernambuco e procedente de Moreno-PE.
- QP - veio à Fundação Altino Ventura com queixas de dor no olho esquerdo há 2 anos.

- H.D.A. - paciente informa que há 2 anos passou a evoluir com quadro de dor no OE, de caráter intermitente, associada à dor hemicraniana e lacrimejamento.

Não faz uso de medicação.

- A.P. - Nega D.M., H.A.S. e glaucoma.
- A.F. - Pai era hipertenso e nega D.M. e glaucoma.
- AVL sc = OD - 20/100  
OE - MM a 50 cm (PPL).
- Biomicroscopia  
OD - anexos normais, córnea transparente, CA profunda e opticamente livre, íris trófica, RFM direto presente e indireto ausente, cristalino com NS ++/++++ e com vacúolos difusos.  
OE - aumento da tortuosidade dos vasos episclerais, córnea com edema microcístico, irregularidade epitelial com áreas de opacidade, sinéquia anterior às 3 horas, CA rasa e vazia opticamente, RFM pouco reagente, íris atrófica e expondo o epitélio pigmentar com formação de buracos às 9 e 2 horas e cristalino com opacificação completa.
- PIO = 14 x 22 mmHg às 13 horas.
- Refração = OD - 2,00 de (20/100)  
OE - não foi visto faixa.
- FO = OD - nervo óptico corado, EP fisiológica, reflexo foveal diminuindo, vasos discretamente tortuosos e presença de drusas ao nível da arcada temporal superior.  
OE - impossível visualização.
- Gonioscopia  
OD - grau IV e com pigmentação da MT ++ em ++++.  
OE - mesmo aspecto e com sinéquias anterior de 7 às 10 horas e às 3 horas.
- USG do OE = retina *in situ* e vítreo ecogenicamente limpo.
- Microscopia Especular = OD - aspecto hexagonal, tamanho normal e 2000 células por mm<sup>3</sup>.

Em OE - perda da arquitetura hexagonal, polimorfismo, diminuição do número de células e

presença de pontos negros, com cerca de 1.000 células por mm<sup>3</sup>.

- Foi descrito maleato de timolol 0,5% de 12/12 horas em OE.

Realizou-se curva tonométrica diária:

	7:00	9:00	11:00	13:00	16:00
OD	10	11	11	08	07
OE	17	16	16	15	18

No dia 22/12/1995, referia melhora do quadro clínico (dor).

Com cerca de 15 dias retorna ao serviço com queixas de dor no OE. Optou-se por colocar LC terapêutica, devido a bolhas rôtas no epitélio corneano.

Ao voltar com 8 dias referia melhora do sintoma. Paciente preferiu a realização de um recobrimento conjuntival no OE.

Atualmente encontra-se com recobrimento em bom estado e sem queixas. Continua usando o maleato de timolol 0,5%.

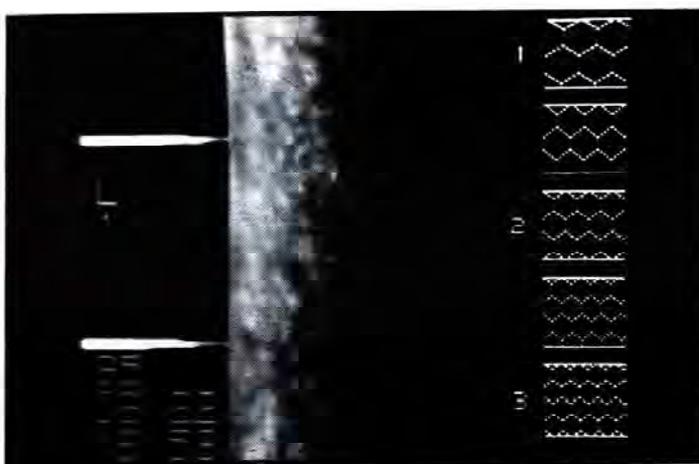
## COMENTÁRIOS

Achamos que este caso descrito faz parte da Síndrome de Chandler. Paciente procurou o serviço com dor ocular, que pode ser o primeiro sintoma desta patologia. É uma doença unilateral e encontrada numa pessoa do sexo feminino.

As alterações corneanas são muito parecidas com as encontradas na síndrome de Chandler. Alterações que a paciente demonstra no endotélio corneano: alterações na forma, tamanho e número das células endoteliais. Também áreas negras por falta de células endoteliais.

A dor ocular referida pela paciente reforça o diagnóstico. Isto se deve às alterações epiteliais, como micro e macrolas, tão típicas da Síndrome de Chandler; tais alterações não são encontradas nas outras patologias que integram a Síndrome Endotelial Iridocorneana (SEI).

As atrofia de íris e a formação de 2 pequenos buracos irianos não são muito típicas desta síndrome, mas podemos encontrar pacien-



tes com a Síndrome de Chandler e com características irianas de Atrofia Essencial da Íris.

Não encontramos corectopia, pseudopolícoria e nem uma íris tipo rudimentar tão típicos da Atrofia Essencial da Íris. As alterações da íris não são tão exarcebadas.

As sinéquias anteriores podem fazer parte do quadro clínico das patologias que compõem a Síndrome Endotelial Iridocorneana.

Com relação a PIO esta patologia se enquadra perfeitamente no diagnóstico firmado em que a pressão intraocular pode estar normal ou levemente aumentada.

Apesar da sua idade elevada (81 anos), achamos que esta paciente é portadora desta patologia há muito anos e que não fora dado o diagnóstico anteriormente provavelmente pelas

condições culturais e sócio-econômicas da paciente sem acesso a um serviço oftalmológico.

A melhora da sintomatologia com o uso da lente de contato (LC) se deve à proteção do epitélio corneano lesado: micro e macrolhas.

Paciente após 20 dias de uso da LC preferiu ser submetida a um recobrimento conjuntival.

No momento, encontra-se em acompanhamento no Departamento de Glaucoma da Fundação Altino Ventura e sem queixas de dores oculares.

**Endereço para correspondências:**  
Rua da Soledade, 136 - Boa Vista  
CEP 50070-020 Recife - PE

## REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA, H.G.; ALMEIDA, G.V.; CALIXTO, N. & CARVALHO, C.A.: Glaucomas Secundários. 1ª Edição, Livraria Roca, 1989, cap. 25, p. 291-301.
2. RITCH, R.; SHIELDS, M.B. & KRUPIN, T.: The Glaucomas. 1ª Edição. Mosby Company, 1989, cap. 54, p. 963-980.
3. SHIELDS, M.Bruce: Glaucoma. 2ª Edição. Editora Panamericana, 1989, cap. 12, p. 235-250.
4. SAMPAOLES, Roberto: Glaucoma. 2ª Edição. Editora Panamericana, 1991, cap. 45, p. 511-528.
5. BUSKIRKI, E.M.Van: Atlas Clínico de Glaucoma. 1ª Edição. Livraria Santos, 1990, cap. 28-29, p. 64-67.

# Oftalmologia Atual

Coordenador: Celso Marra

**Apresentamos aqui resumos selecionados de revistas internacionais do acervo da biblioteca da SBO. O público alvo desta seleção é a grande comunidade dos médicos residentes e pós-graduandos, além dos colegas que não desfrutam destas assinaturas.**

**Kuckelkorn, R.; et alii. Transplante de mucosa nasal autóloga após queimaduras oculares graves químicas e térmicas: Acta Ophthalmol. 74:442-448, 1996.**

Entre fevereiro de 1992 e março de 1994 foram realizadas reconstituições dos fórnices de 17 pacientes com simbléfaros extensos ou fusão palpebral após queimaduras oculares graves, utilizando-se mucosa nasal como enxerto. O tempo decorrido da queimadura variou de 2 a 64 meses. Os pacientes foram acompanhados de 6 a 31 meses. A reconstrução do fórnice foi conseguida em 13 pacientes. Os testes de Schirmer revelaram significativa melhora no pós-operatório. A citologia de impressão mostrou persistência das células caliciformes e excesso de muco. Foram realizadas, subsequentemente, 5 ceratoplastias nestes pacientes, e serão transplantados outros 8 olhos. Em 4 pacientes houve recorrência parcial do simbléfaro entre 2 e 3 meses do transplante. A principal vantagem da mucosa nasal sobre a bucal ou labial parece ser o transplante intraepitelial de células caliciformes, levando a uma melhora e estabilização do filme lacrimal.

**Wilbanks, GA. et alii: Resultados da ceratoplastia penetrante utilizando o sistema de trepanação de Barron-Hessburg e de Hanna: Cornea 15(6):589-598, 1996.**

Cento e vinte e quatro olhos (62 com o trépano de Hanna, e 62 com o trépano de Barron-Hessburg) de 98 pacientes submetidos à

ceratoplastia penetrante foram avaliados retrospectivamente. A melhor visão corrigida e o astigmatismo corneano medidos 6 e 12 meses após a cirurgia. Na avaliação de 6 meses não houve diferença significativa entre os dois grupos. Aos 12 meses uma importante melhora na visão corrigida foi constatada em 55% dos pacientes do grupo Hanna, com acuidades de 20/40 ou melhor, comparados com 33% do grupo Barron-Hessburg ( $p < 0,005$ ). Esta diferença era maior se os olhos com melhor prognóstico visual fossem avaliados separadamente: 74% do grupo Hanna tinham visão 20/40 ou melhor, comparados com 41% do grupo Barron-Hessburg ( $p < 0,005$ ). A melhora visual, nos olhos com bom prognóstico, foi significativamente melhor no grupo Hanna, com 33% destes pacientes recuperando 9 ou mais linhas, e apenas 9% no grupo Barron-Hessburg ( $p < 0,05$ ). O astigmatismo ceratométrico e o astigmatismo refratométrico foram semelhantes aos 6 e aos 12 meses. Esta avaliação demonstrou que a recuperação visual 1 ano após a ceratoplastia foi melhor, usando o sistema de trepanação de Hanna, especialmente em olhos com bom prognóstico visual.

**Pacheco, SC. et alii: Necrose retiniana externa progressiva em paciente imunocompetente. Acta Ophthalmol. 74:506-508, 1996.**

A necrose retiniana externa progressiva é uma variante da retinopatia herpética necrosante, um grupo de infecções da retina causadas pelo grupo herpes virus. A doença tem

sido descrita em pacientes imunodeprimidos. Apresentamos o caso de um jovem de 16 anos de idade, sadio, que apresentou uma necrose retiniana externa progressiva bilateral. A infecção por Varicella-zoster foi confirmada pelo estudo sorológico. O tratamento com aciclovir endovenoso e prednisona oral foi eficaz.

**Burke J.; Schwartz, M.: Avaliação pré-clínica da Brimonidina. Survey Ophthalmol. 41 (supl.1):s9-s18, 1996.**

Estudos pré-clínicos da brimonidina mostram que ela é um potente alfa<sub>2</sub>-adrenoreceptor agonista, que é 1.000 vezes mais seletivo para o alfa<sub>2</sub> do que para o alfa<sub>1</sub>-adrenoreceptor, e é 17

vezes mais alfa<sub>2</sub> seletiva do que a clonidina, e 23 a 32 vezes mais alfa<sub>2</sub> seletiva do que a apraclonidina. Não é midriática. O local de ação e farmacologia da resposta da pressão intraocular (PIO) dependem da espécie animal estudada. A brimonidina tópica resultou em níveis adequados no segmento posterior para ativar alfa<sub>2</sub>-adrenoreceptores, mas não foi vasoconstritora em um modelo criado para avaliar a vasoatividade da microvasculatura retiniana humana. Tomadas em conjunto, a alta seletividade alfa<sub>2</sub>-adrenoreceptor, a ação hipotensora ocular, a biodisponibilidade retiniana e propriedades neuro-protetoras fazem da brimonidina uma importante adição aos agentes antiglaucomatosos.