

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Miguel Ângelo Padilha	819
Estudo de pacientes com suspeita diagnóstica de glaucoma de pressão normal	Study of patients with normal pressure glaucoma diagnostic suspicion	Nassim Calixto, Daise M. Meira, Sebastião Cronemberger	823
Achados oftalmológicos em pacientes com Síndrome de Imunodeficiência Adquirida	Ocular findings in AIDS patients	João Alberto Holanda de Freitas, João Edward Soranz Fº, José Francisco Soranz, Marcia Lopes Barbosa, Vilma Lúcia Carmona Gonçalves	837
Controle da retinite por citomegalovírus pela terapia anti-retroviral	CMV retinitis control by antiretroviral agents	Luiza Fernandes, Mário M.S. Motta, Aderbal A. Alves Jr.	845
Nevo conjuntival. Avaliação clínica e histopatológica	Conjunctival nevus. Clinical and histopathological evaluation	Silvana A. Schellini, Maria R.B.M. Silva, Mariângela E.A. Marques, Carlos R. Padovani	853
Avaliação visual de pacientes prematuros	Grating acuity in preterm infants	Mônica Rinkevicius, Nilva Moraes, Alexina F. de Paula Souza, Ruth Nogueira da S. Sobrinha, Michel Eid Farah	861
Lasik: Avaliação e Resultados	Lasik: Ours results	Edna Almodin, Deborah C. Moraes, Manuel Duque Barbara	861
Casos, Técnicas e Instrumentos Cirurgia da catarata em olhos irradiados por retinoblastoma	Cataracts surgery in irradiated retinoblastoma eyes	Isalina Raquel Azevedo, Marivaldo Castro de Oliveira, Paulo Eduardo Novaes, Martha Maria Motono Chojniak, Clélia Maria Erwenne	873
Casos, Técnicas e Instrumentos Anastomose retinocoroideana no tratamento da obstrução da veia central da retina	Chorioretinal anastomosis for treatment of central retinal vein occlusion	Márcio Bittar Nehemy, Marcos B. Vale, Francyne Veiga-Reis, Cleide O. Bottari	879
Casos, Técnicas e Instrumentos Coroidite multifocal com fibrose sub-retiniana progressiva na video-angiografia com indocianina verde	Multifocal choroiditis with progressivic subretinal fibrosis ICG study	Miguel Hage Amaro	887
Casos, Técnicas e Instrumentos Deslocamento do descolamento sensorial em paciente com fossa da cabeça do nervo óptico (nova alternativa terapêutica)	Displacement of the sensorial detachment in a patient with disk pit	Rubens Camargo Siqueira, Mauro Guimarães	893
Atualização Orientação para o oftalmologista no rejuvenescimento palpebral e facial. Seleção do paciente e cuidados	Guidelines to theophthalmologists for patients selection and care in eyelid and face surgical rejuvenescence	Stephen Bosniak, Marian Cantisano Zilkha	899
Seção de Facoemulsificação	Facoemulsification of section	Almir Ghiaroni	905

Editorial

De olho no futuro!

A medicina, de modo geral, e a oftalmologia, em especial, estão se debatendo no meio de um turbilhão de grandes desafios e transformações que confunde a todos, e que, mais que nunca, exige profunda reflexão por parte de todos nós e uma tomada de posição para que não se perca o passo da história.

Sumarizando ao máximo o quadro com que hoje nos defrontamos, poderíamos alinhar alguns pontos críticos que sombreiam nossas perspectivas: saturação de vários mercados de trabalho provocada pela exagerada concentração de profissionais, enquanto outros padecem cronicamente de sua assistência; tendência crescente do oftalmologista tornar-se, de modo questionável, aparelho sofisticado - dependente; enquanto os novos equipamentos, que nos são apresentados com incrível velocidade, alcançam preços nem sempre acessíveis à grande maioria dos médicos, o nível de remuneração por parte das empresas de saúde torna-se cada vez mais degradante; por outro lado, os pacientes vão escalando novos níveis de exigência, e por conta da tal sofisticação tecnológica, já não mais admitem equívocos nos seus diagnósticos ou tratamentos; como corolário deste novo status quo, ações judiciais vão, paulatinamente, se incorporando, de forma perigosa e traiçoeira, à prática médica.

Como se tudo isto já não bastasse, os óticos começam a marcar forte presença na mídia, principalmente jornais e televisão, e com uma inusitada constância, que se nos afigura como uma campanha bem orquestrada, de forma irresponsável, agressiva e grosseira, passam a denegrir a imagem do oftalmologista, ávidos para invadirem seu espaço.

Se extrapolarmos um pouco mais as nossas preocupações em direção ao âmbito da saúde pública, como fica o atendimento do expressivo conjunto populacional brasileiro, sem condições de receber um tratamento condigno? Qual o papel a ser exercido, efetivamente, pelo oftalmologista nesta área? As campanhas de atendimento a esta população, por si só, são suficientes? Até onde estas contribuições, meritórias sem dúvida, não estarão mascarando, ainda mais, a incompetência do governo em resolver, de vez, os problemas cruciais da saúde neste país?

E o que pensar da situação caótica dos hospitais universitários onde, salvo honrosas exceções, de pires na mão e capengando atrás de recursos, sempre insuficientes, deveriam levar avante um projeto da verdadeira arte de ensinar? Como imaginar estes novos profissionais diplomados nestas instituições com formação tão distorcida e descaracterizada?

Como prever o futuro dentro deste cenário que parece prenunciar o caos? Será válido influir na decisão de nossos filhos, se pretenderem abraçar a nossa especialidade? Ou mesmo da medicina em geral? Teremos ainda espaço para continuar crescendo da mesma maneira como nos empenhamos nestes últimos 20, 30 anos? Como se vai conciliar juramento hipocrático, conduta ética, aprimoramento técnico, investimento em tecnologia de ponta e retorno do que for aplicado?

Para agravar ainda mais esta situação, no momento em que uma verdadeira guerra se trava com os donos das empresas de medicina, que atuam como "atravesadores" na assistência à saúde no país, o que temos constatado é uma quantidade enorme de diferentes interesses em jogo, onde por um lado, colegas mais jovens chegam sequiosos por conquistar seus espaços, não importando para alguns, felizmente poucos, a que preço; de outro, colegas mais veteranos passam a ostentar posição de verdadeiros empresários da medicina, desenvolvendo clínicas às expensas, por vezes, de "bagrinhos"; outros, continuam trabalhando de forma "solo", enquanto alguns se reúnem em grupos para poderem enfrentar os permanentes desafios científicos e econômicos da profissão. Na forma física ou jurídica, estas múltiplas facetas dificultam o encaminhamento de fórmulas que atendam a todos a contento.

Não dispomos de uma bola de cristal para antever o futuro que nos aguarda. Dar respostas a todas estas questões, que a todo momento nos afligem na tentativa de equacioná-las da maneira mais acertada possível, exige um esforço onde todos devam se sentir obrigados a compartilhar em busca de soluções.

A despeito de todas estas nuvens escuras, torna-se urgente uma profunda avaliação de todo este quadro, na busca de um consenso que nos permita suplantar as adversidades e encontrar um terreno onde nós e nossos filhos possamos desenvolver nossa aptidão pela qual por tantos anos batalhamos e, por cuja causa, nos devotamos. Estamos convencidos de que ainda resta alguma esperança!

Miguel Ângelo Padilha
Presidente

Estudo de pacientes com suspeita diagnóstica de glaucoma de pressão normal

Nassim Calixto *, Daise M. Meira **, Sebastião Cronemberger *

RESUMO

Foram estudados, retrospectivamente, todos os casos de pacientes com suspeita diagnóstica de glaucoma de pressão normal (GPN), matriculados no Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo no período de 1959 a 1993. Todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo e curva diária de pressão intra-ocular (CDPo), realizada com tonometrias às 9:00h, 12:00h, 15:00h, 18:00h, 21:00h, 24:00h e 6:00h, sendo esta última realizada no leito.

Foram incluídos no estudo 16 pacientes com idade de 40 a 75 anos, à época do diagnóstico (12 mulheres e 4 homens). Quatorze pacientes apresentaram alterações da CDPo, embora em apenas um caso tenham sido surpreendidos níveis anormais de Po ao longo do período de acompanhamento nas consultas de rotina. Dentre os 2 pacientes em que a CDPo foi normal, um já se encontrava em uso de medicação antiglaucomatosa à época do primeiro exame e apresentava severo comprometimento da circulação de ambas as artérias caróticas internas. No outro paciente, foram encontrados resultados certamente patológicos da tonografia.

ABSTRACT

Study of patients with normal pressure glaucoma diagnostic suspicion

All cases with normal pressure glaucoma diagnostic suspicion attending the Glaucoma Clinic of Hospital São Geraldo from 1959 to 1993 were retrospectively reviewed. Sixteen patients, 40 to 75 years old (12 female and 4 male) were included in the study. Fourteen patients had abnormal diurnal

Trabalho realizado no Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo - Faculdade de Medicina - UFMG

* Professores Titulares de Oftalmologia - Faculdade de Medicina - UFMG

** Doutora em Oftalmologia - Faculdade de Medicina - UFMG

Recebido para publicação em 12/08/97.

intraocular pressure curves. One of the two patients with normal curves was already on medication at the time when the curve was done. This patient turned out to have a severe damage of both internal carotid arteries circulation, that certainly contributed to the worsening of the visual field defect. The other patient with normal diurnal intraocular pressure curve presented abnormal tonographic coefficients. These results indicate that the so called normal pressure glaucoma, if it exists, is very rare.

INTRODUÇÃO

Segundo Sjögren¹, foi provavelmente um árabe, chamado Sams-al-din que, em 1348, observou pela primeira vez que a pressão intra-ocular encontrava-se aumentada em algumas doenças do olho.

Von Graefe² iniciou uma grande polêmica quando descreveu, sob o nome de amaurose com escavação, uma doença que apresentava todos os sinais do glaucoma crônico, exceto o aumento da Po.

Encontram-se, na literatura, muitos relatos acerca de casos de GPN que apresentavam picos de Po em determinados horários e de outros que, apesar de apresentarem suas medidas sempre dentro dos limites da normalidade, tinham variações fásicas de Po elevadas^{3,4,5,6}. Outros autores relataram ter observado uma elevação da Po ao longo do tempo em pacientes com GPN^{1,7,8}.

Drance⁹ estudou 29 pacientes (41 olhos) com GPN, tendo observado que as pressões intra-oculares mais altas foram encontradas durante a realização de curvas diárias de pressão.

Tsukahara & Sasaki¹⁰ observaram, em pacientes com GPN, uma elevação média de Po de 8,6 mm Hg com a mudança da posição assentada para o decúbito dorsal. Esses resultados estão de acordo com aqueles apresentados por Yamabayashi *et al.*¹¹.

Pillunat *et al.*¹² observaram, em pacientes com GPN, uma maior susceptibilidade a alterações do potencial visual evocado, induzidas pela elevação da Po, quando comparados com controles normais e portadores de neuropatia óptica isquêmica. Esses resultados contrariam os achados de Ravalico *et al.*¹³, mas estão de

acordo com os de Quaranta *et al.*¹⁴, que observaram que pacientes com GPN, quando submetidos a elevações artificiais da Po, sofriam reduções do fluxo sanguíneo ocular pulsátil significativamente maiores que os controles normais.

Graham, S. L. *et al.*¹⁵ monitoraram as pressões arteriais sistêmicas de 21 pacientes com GPN e 32 pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto ao longo do dia e observaram que, em todos os pacientes, houve uma queda da pressão arterial (sistólica e diastólica) à noite, semelhante nos dois grupos e dentro dos limites relatados para pacientes normais. A queda da pressão arterial sistólica foi, no entanto, significativamente maior naqueles pacientes que apresentaram progressão das alterações de campo visual, num período de acompanhamento de mais de 2 anos.

PACIENTES E MÉTODOS

Foi realizado estudo retrospectivo de todos os pacientes com suspeita diagnóstica de glaucoma de pressão normal matriculados no Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo, no período de 1959 a 1993. Foram incluídos no estudo pacientes com alterações de disco óptico e de campos visuais consideradas típicas de glaucoma e que, em 5 ou mais tonometrias isoladas, apresentavam Po menor ou igual a 18 mm Hg na ausência de terapia antiglaucomatosa¹⁶.

Os pacientes foram submetidos à avaliação propedêutica padrão do Serviço, incluindo refração, oftalmoscopia, exame de campos visuais, CDPO, tonografia e oftalmodinamometria. A tonografia, bem como a oftalmodinamometria, não pode ser realizada em 2 pacientes. Em um dos pacientes em que a oftalmodinamometria foi

realizada, a pressão arterial oftálmica média (PAO_m) não pôde ser medida, pois os limites do dinamômetro foram ultrapassados.

Consideramos, para análise dos resultados da tonografia, apenas os valores de C₀₋₄ e C₃₋₇, tendo sido este último mais valorizado porque os valores encontrados para este parâmetro, em diferentes grupos etários estudados, mostraram-se mais homogêneos, com menor desvio padrão e, por isso, considerados mais fidedignos¹⁶.

Foram excluídos do estudo pacientes que apresentavam, na época em que foi feito o diagnóstico, alterações oftalmológicas e/ou sistêmicas que pudessem, de alguma forma, contribuir para o desenvolvimento das alterações de disco óptico e de campo visual. Também foram excluídos pacientes com sinais sugestivos de síndrome de pseudo-exfoliação capsular.

A CDPo consistiu de tonometrias realizadas às 6:00h, 9:00h, 12:00h, 15:00h, 18:00h, 21:00h e 24:00h, sendo as medidas das 6:00h realizadas no leito. Cada exame de curva diária de Po foi analisado segundo três parâmetros, a saber: a) pressão intra-ocular média (P_m); b) variabilidade (V); c) presença de picos de Po.

A curva foi considerada anormal (patológica) quando os valores de um ou mais desses três parâmetros encontravam-se alterados. Os limites superiores de normalidade considerados foram de 17,3 mm Hg para a P_m e de 2,5 para a variabilidade¹⁶.

Considerou-se como ocorrência de picos de Po durante a realização da curva duas situações:

- a) quando alguma das medidas de Po excedeu 18 mm Hg;
- b) quando a diferença entre os valores máximo e mínimo de Po foi maior que 6, ainda que nenhum dos valores tenha excedido 18 mm Hg.

RESULTADOS

No período de 1959 a 1993, foram matriculados no Serviço de Glaucoma do Hospital São

Geraldo 16 pacientes (12 mulheres e 4 homens) com suspeita diagnóstica de GPN, correspondendo a 0,26% dos pacientes matriculados no Serviço. A idade dos pacientes, na ocasião do diagnóstico, variava de 40 a 75 anos; 75% eram brancos e 25% pardos. Em 62,5% dos pacientes a história familiar era positiva para glaucoma, sendo que, destes, 30% tinham história familiar positiva para GPN.

O motivo do encaminhamento dos pacientes ao Serviço de Glaucoma foi, em 81,25% dos casos, o achado de alterações do disco óptico (escavações aumentadas ou assimétricas).

O tempo de acompanhamento variou de 3 meses a 25 anos (média de 10,6 anos), mas apenas um paciente foi acompanhado por menos de 3 anos.

Dois pacientes apresentaram-se como casos unilaterais da doença por não terem sido observadas alterações de campo visual características de glaucoma no olho direito durante o período estudado. Dessa maneira, apenas 30 olhos preencheram os critérios de suspeita diagnóstica de glaucoma de pressão normal.

As pressões intra-oculares medidas nos horários de consultas de rotina mantiveram-se estáveis na maioria dos pacientes durante todo o período de acompanhamento, considerando-se aquelas medidas realizadas na ausência de medicação. A média geral dessas medidas foi de 15,36 mmHg, com exceção apenas de um paciente (paciente 2) que, após 6 anos de acompanhamento com Po normal, apresentou tendência à elevação da Po.

Dezenove olhos apresentaram, ao longo do período de acompanhamento, deterioração evidente dos campos visuais. Em uma paciente (2 olhos) não foi possível realizar exame posterior para comparação. Dentre os nove olhos em que as alterações mantiveram-se estáveis, 6 já eram portadores de alterações avançadas ou de campos tubulares desde o primeiro exame.

As alterações mais importantes da oftalmodinamometria foram observadas no paciente 2 que, num exame, chegou a apresentar PAO_m correspondente a 50% do valor de referência no

olho direito. O olho esquerdo desse paciente, normal nos primeiros exames, apresentou diminuição rápida e progressiva dos valores de PAO_m a partir do quarto exame, feito 18 meses após o primeiro. Observou-se, nesse paciente, deterioração progressiva dos campos visuais, apesar de um aparente controle dos níveis de Po. Diante desse quadro, suspeitou-se da existência de alterações, provavelmente severas, da circulação das artérias carótidas. Foi solicitada avaliação da circulação cerebral, mas, dadas as condições clínicas gerais do paciente, o neurologista encarregado do caso contra-indicou a realização da angiografia. Apenas em 1987, 17 anos após sua matrícula, aos cuidados de outro neurologista, angiografia cerebral foi realizada, confirmando a suspeita de severo comprometimento da circulação das artérias carótidas, com oclusão completa da artéria carótida interna direita e estenose de 50% do terço proximal da artéria carótida interna esquerda.

Todos os pacientes foram submetidos a exame de CDPO. Quatro pacientes, no entanto, encaminhados por outros serviços com suspeita diagnóstica de GPN já se encontravam em uso de medicação antiglaucomatosa na ocasião do primeiro exame. A indicação de tratamento, nesses casos, baseou-se no achado de alterações de campo visual e do disco óptico características de glaucoma, mas com Po normal em várias medidas, realizadas anteriormente à insti-

tuição da terapêutica. Apenas no caso do paciente 2, a instituição de tratamento foi precipitada por uma medida de Po elevada, após 6 anos de acompanhamento com Po normal. Dentre os 12 pacientes em que a primeira CDPO foi realizada antes da instituição do tratamento, os resultados foram anormais em 11, sendo um deles um caso com acometimento unilateral. As alterações encontradas foram (gráfico 1):

- aumento da pressão intra-ocular média em 6 olhos;
- aumento da variabilidade em 19 olhos;
- presença de picos de Po em 21 olhos.

Em apenas um paciente (2 olhos), nenhuma alteração foi encontrada na CDPO. Observou-se, entretanto, que este paciente apresentou, em ambos os olhos, valores certamente patológicos de C₃₋₇.

Todos os pacientes (21 olhos) com curva diária de Po alterada apresentaram picos de Po, 10 deles (19 olhos) já no primeiro exame. Considerando o primeiro exame para análise, observou-se que, dos 19 olhos que apresentaram alterações:

- 6 apresentaram pico de elevação da Po apenas na medida de 6:00h, realizada no leito;
- outros 6 apresentaram 2 picos de Po, sendo que, em todos eles, um dos picos também ocorreu às 6:00h;

Gráfico 1 - Resultados da CDPO, realizada em 12 pacientes, na ausência de terapia antiglaucomatosa (% de olhos)

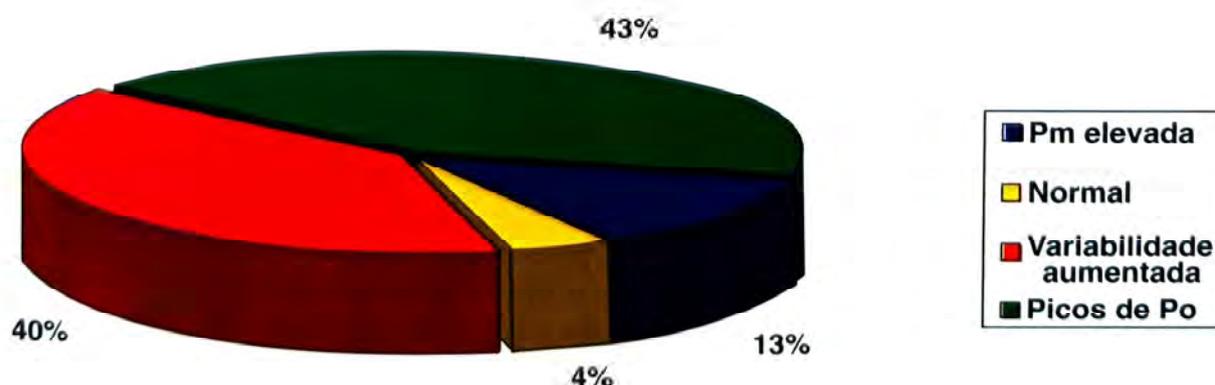


Gráfico 2 - Distribuição de freqüência de picos de Po segundo o horário em que foram observados na primeira CDPO

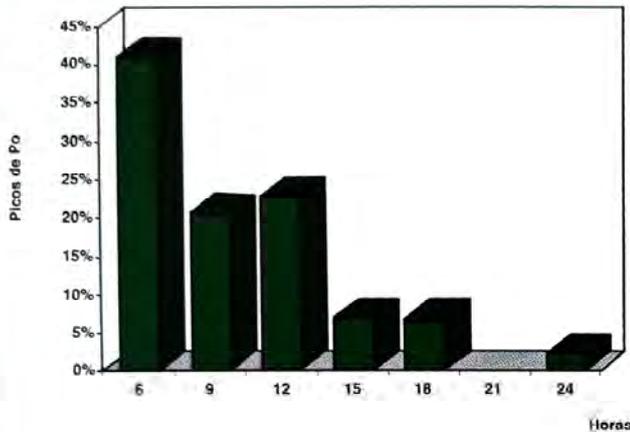
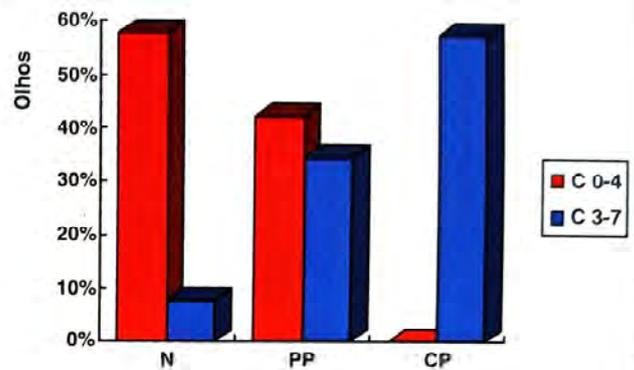


Gráfico 3 - Coeficientes tonográficos



N: normal; PP: provavelmente patológico; CP: certamente patológico

c) os 7 olhos restantes apresentaram mais de 2 picos de Po, 6 deles apresentando um dos picos às 6:00h.

É importante notar que, dentre os 11 pacientes com alterações de CDPO descritos, o único em que não foram observadas alterações no primeiro exame apresentou picos de Po (todos às 6:00h) e aumento da variabilidade nos exames subsequentes.

O gráfico 2 ilustra a freqüência com que os picos de Po ocorreram nos diferentes horários, na primeira CDPO, em 10 pacientes (19 olhos).

Conforme já foi dito anteriormente, 4 pacientes foram submetidos a exame de CDPO já sob o efeito de terapia antiglaucomatosa. Apenas em um paciente (paciente 2) não foram observadas alterações no único exame de CDPO a que foi submetido. Os 3 pacientes restantes (6 olhos) apresentaram aumento da variabilidade e picos de Po, todos eles às 6:00 h. Observa-se aqui que um desses 3 pacientes era considerado afetado em apenas um olho, embora a CDPO tenha sido alterada nos dois.

Os resultados da tonografia, expressos como normais, provavelmente patológicos e certamente patológicos são, ilustrados no gráfico 3.

É interessante observar, com relação aos 2 pacientes que apresentavam acometimento unilateral, que o paciente 4 apresentou um valor provavelmente patológico de C_{0-4} e a paciente 6 um valor certamente patológico de C_{3-7} nos olhos não afetados. Um dos 2 pacientes com valores normais de C_{3-7} apresentou, em exame posterior, valor certamente patológico.

DISCUSSÃO

Chama a atenção, neste trabalho, a baixa prevalência de casos com suspeita diagnóstica de GPN, principalmente considerando-se ser o Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo um centro de referência e considerando, também, o longo período de tempo que este trabalho abrangeu. É grande a variação dos resultados de estudos sobre a prevalência do glaucoma de pressão normal, mesmo quando realizados em populações geneticamente semelhantes. Hitchings¹⁷ chamou a atenção para a arbitrariedade da definição do GPN, principalmente no que diz respeito aos limites de normalidade de Po. Nesse sentido, comentou a alta prevalência de glaucoma de pressão normal entre os japoneses que, segundo ele, poderia ser resultante da adoção de limites de normalidade de Po que não se aplicam àquele povo.

Em uma população não selecionada de 4231 pacientes de 40 a 75 anos de idade, Hollings & Graham¹⁸ relataram uma prevalência de casos com suspeita diagnóstica de GPN de 0,12% (5 pacientes; em 3 deles, o diagnóstico foi considerado confirmado). Sommer *et al.*¹⁹ demonstraram, numa população de 5308 indivíduos, que a proporção de pacientes glaucomatosos com Po elevada aumenta com a freqüência das medidas. **É importante observar, nesse sentido, o pequeno número de tonometrias em que o diagnóstico se fundamenta em alguns trabalhos⁵.**

A variação dos resultados encontrados pode ser explicada, dessa forma, por diferenças na definição da doença e na metodologia de pesquisa aplicada em cada estudo. Goldberg *et al.*²⁰, em seu trabalho, não consideraram como critério diagnóstico para inclusão no grupo com glaucoma de pressão normal a presença de defeitos de campo visual característicos do glaucoma. Dentre os 10 casos (20 olhos) relatados por Hiatt *et al.*²¹, um dos olhos apresentava disco óptico praticamente sem escavação, apesar das graves alterações de campo visual; em outro caso, os autores deixaram de citar quaisquer dados sobre o exame dos discos ópticos. A maioria dos autores concorda, porém, quanto à necessidade de 3 sinais para o diagnóstico de glaucoma de pressão normal: alterações de campo visual e do disco óptico características do glaucoma e Po normal. **Nesse ponto, entretanto, depara-se com a ausência de um consenso sobre o conceito de pressão intra-ocular normal, bem como sobre os métodos empregados em seu estudo.** Poucos autores relataram a realização de CDPo como rotina na avaliação de casos com GPN. Geijssen²² considerou 22 mm Hg como limite superior de normalidade da Po, mas tolerou uma medida isolada de Po de até 26 mm Hg, tomada em curva diurna de pressão intra-ocular. Nouredin *et al.*²³, em estudo retrospectivo de 84 pacientes, consideraram para o diagnóstico de GPN não valores absolutos de Po, mas a Po média, obtida por meio de medidas isoladas de Po (não há referência à realização de CDPo).

A definição do glaucoma de acordo com Duke-Elder²⁴, de modo geral, não deveria se

basear na fixação de limites arbitrários de normalidade da Po: a característica principal da doença seria a instabilidade da Po, com variações diárias geralmente maiores que 5 mm Hg (Schiötz) e uma tendência à elevação dos valores com a evolução da doença. Sommer²⁵ também criticou a adoção de limites de normalidade da Po, defendendo a idéia de que esses limites sejam tomados apenas como divisores entre populações com menor e maior risco. Baseado em estudo realizado por Armaly *et al.*²⁶, Sommer²⁵ concluiu que o risco de desenvolvimento de lesões do disco óptico é duas vezes maior em pessoas com níveis de Po entre 16 e 19 mm Hg, em relação às pessoas com Po abaixo de 16 mm Hg. O risco seria 10 vezes maior com pressões acima de 23 mm Hg. Sommer²⁵, entretanto, salientou que, embora a freqüência de glaucoma na população com Po baixa ou normal seja menor, existe um grande número de casos de glaucoma de pressão "normal" na população geral, devido à maior freqüência de níveis baixos de Po. Esses casos, entretanto, em sua maioria, são detectados apenas em fase tardia, com lesões mais avançadas, ou após uma elevação ulterior da Po. Ainda segundo Sommer²⁵, em muitos casos diagnosticados como GPN, a Po estaria, na realidade, elevada em relação aos níveis basais apresentados no passado. De acordo com Geijssen²², cerca de 12% da população normal tem uma Po menor ou igual a 12 mm Hg, devendo-se estar alerta para o fato de que, nesses casos, mesmo que ocorram elevações importantes, a Po ainda se encontrará dentro dos limites de normalidade estatisticamente definidos.

É importante destacar que, em nosso meio, os valores médios de Po são mais baixos que os encontrados nas populações americana e européia. No Brasil, os valores médios de Po para uma população normal de cerca de 25 anos de idade situam-se entre 12 e 13 mm Hg, enquanto que, nos Estados Unidos e na Europa, esses valores encontram-se ao redor de 15 mm Hg. O professor Goldmann, em comunicação pessoal a um de nós comentando esses dados, sugeriu que isso talvez pudesse ser explicado pela ocorrência de níveis mais baixos de pressão venosa sistêmica em nosso país.

Acreditamos que o pequeno número de casos com suspeita diagnóstica de glaucoma de pressão normal encontrado nesse trabalho reflita a real situação do nosso meio. Entretanto, a prevalência, nesse trabalho, foi calculada em relação ao número total de pacientes matriculados no Serviço de Glaucoma e não em relação a um total de pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto, como em outros trabalhos. Embora a maioria dos pacientes matriculados no Serviço tenham diagnóstico de glaucoma crônico simples, existem muitos casos de glaucoma secundário, glaucoma agudo, glaucoma congênito e casos com suspeita diagnóstica de glaucoma devido a alterações do disco óptico ou a picos ocasionais de Po, ainda sem outras anormalidades.

À semelhança dos resultados relatados pela maioria dos autores, observou-se, neste estudo, uma elevada taxa de bilateralidade: 87,5% dos pacientes tinham a doença em ambos os olhos. Deve-se considerar, entretanto, a possibilidade de, com um maior tempo de acompanhamento, os 2 únicos casos unilaterais encontrados neste estudo também passarem a apresentar as lesões características da doença nos olhos não afetados. A maioria dos autores relata freqüências de bilateralidade em torno de 70%, variando de 41,4%⁹ a 100%²³. A freqüência mais baixa foi a relatada por Drance⁹ que, entretanto, encontrou uma prevalência de 29,4% de glaucoma crônico simples no olho contralateral nos casos unilaterais. Ainda segundo Drance⁹, dentre os seus casos unilaterais, 66,7% (8 pacientes) tinham alguma alteração que pudesse explicar a unilateralidade: 3 pacientes apresentavam assimetria das pressões da artéria oftálmica, com valores menores no lado acometido; um paciente era portador de oclusão de artéria retiniana no disco óptico; outro apresentava suspeita de envolvimento da artéria carótida do lado afetado e 3 pacientes apresentavam valores mais baixos do coeficiente de facilidade de escoamento no lado acometido. Questiona-se, dessa forma, se, em alguns desses casos, as alterações dos discos ópticos e dos campos visuais não poderiam ser secundárias a alterações vasculares. Nos casos unilaterais em que foi diagnosticado glaucoma crônico simples

no olho contralateral, acreditamos que deva ser considerada a hipótese de que ambos os olhos sofressem da mesma doença, em estádios evolutivos diferentes: **num dos olhos, a Po apresentaria elevações esporádicas ou se encontraria em níveis pouco elevados, que poderiam não ser observados por meio dos critérios diagnósticos adotados.**

Não foram encontrados, nos casos estudados, relatos de crises hemodinâmicas de qualquer natureza, o que contrasta com a freqüência de 33% encontrada por Motolko *et al.*²⁷. Drance *et al.*²⁸ observaram, porém, que 64% dos pacientes sem história prévia de choque hemodinâmico continuaram a apresentar progressão dos defeitos de campo visual, enquanto que, naqueles com história de choque hemodinâmico anterior, 90% mantiveram-se estáveis, sugerindo, segundo conclusão dos próprios autores, que as alterações de campo visual e disco óptico desses pacientes pudessem ser devidas a uma neuropatia óptica isquêmica aguda secundária ao choque e descartando, dessa forma, o diagnóstico de GPN. A neuropatia óptica isquêmica anterior aguda, segundo Böke & Voigt²⁹, pode levar a uma atrofia do nervo óptico com escavação idêntica àquela observada no glaucoma. Jampol *et al.*³⁰, entretanto, não encontraram alterações de campos visuais ou dos discos ópticos em dezoito pacientes com passado de 26 episódios de choque hipovolêmico em 18 meses de acompanhamento. Os autores apresentaram também relato de 5 pacientes portadores de hipertensão ocular, doença bilateral grave das artérias carótidas e baixos níveis de pressão da artéria oftálmica que, em 3 a 12 anos de acompanhamento, não apresentaram quaisquer alterações de campos visuais e discos ópticos.

Os valores de Po média observados nos casos de glaucoma de pressão normal variam muito na literatura. A Po média é um dado de valor limitado, pois ignora as variações diárias de Po de cada paciente e depende, sobretudo, do limite superior de normalidade da Po adotado como critério diagnóstico de glaucoma de pressão normal. Esse limite, na literatura, varia de 21 a 28 mm Hg⁹. **Nesse ponto, acreditamos**

ocorrer o que talvez seja o maior equívoco na conceituação da doença, pois deixam de ser considerados os valores de normalidade de Po obtidos por meio de estudos estatísticos de amostras normais das populações. Na maioria dos estudos de amostras normais da população, tanto europeus quanto americanos, o limite superior de normalidade de Po não ultrapassa 20 mm Hg ($P_m + 2s$). Dessa maneira, parece-nos que a adoção de limites de normalidade de Po acima de 20 mm Hg contraria os achados desses estudos.

Com relação aos resultados obtidos neste trabalho, merece atenção especial a grande frequência de alterações observadas na CDPo, mesmo naqueles casos em que os pacientes já se encontravam em uso de medicação antiglaucomatosa. Quatorze dos 16 pacientes, de modo geral, apresentaram alterações no exame, sendo mais frequentes as alterações da variabilidade e a presença de picos de Po. Analisando separadamente aqueles casos em que foi possível a realização do exame anteriormente à instituição da terapia, observamos que 21 de 23 olhos apresentaram alterações, sendo que, em 2 olhos, a presença de picos de Po foi a única alteração encontrada. Com relação à presença de picos de Po, que foi o achado mais freqüente (observado em 21 olhos), é importante ressaltar o valor da medida realizada às 6:00h, no leito: em 8 olhos, os picos foram observados apenas nesse horário; em 12 dos 13 olhos que apresentaram mais de um pico de Po durante o exame, um dos picos ocorreu às 6:00h.

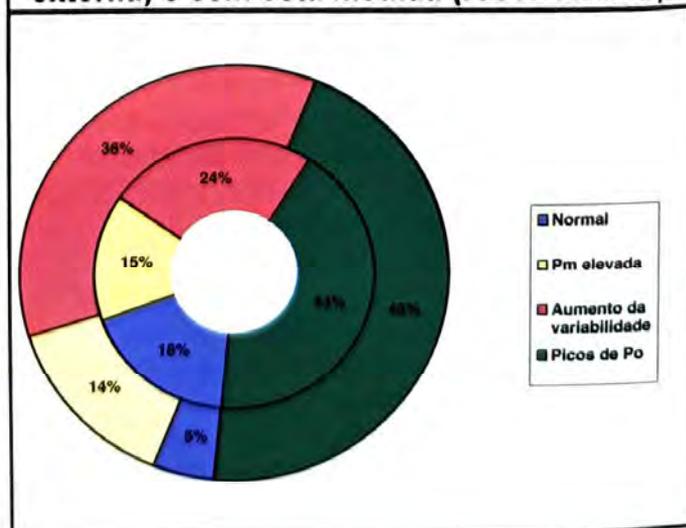
A importância das medidas matinais já era reconhecida por Maslenikow³¹, citado por Langley & Swanljung³²; autor da primeira curva diária de Po de que se tem relato, realizou duas medidas diárias de Po em 12 pacientes portadores de glaucoma, encontrando níveis mais altos de Po pela manhã. Hagen³³, também citado por Langley & Swanljung³², encontrou também pressões mais altas pela manhã e atribuiu as variações a alterações circulatórias. Thiel^{34,35}, de acordo com Langley & Swanljung³², encontrou, em olhos glaucomatosos, uma elevação dos níveis de Po, à noite, em duas fases: a primeira ocorrendo de

meia noite às 3:00h e a segunda, mais notável, de 3:00h até o pico matinal. Esse autor descreveu uma queda brusca da Po após os pacientes terem deixado o leito, com uma queda subsequente, gradual, até o anoitecer. Tais achados, segundo ele, estariam relacionados com as alterações do fluxo sanguíneo dos vasos da cabeça e do pescoço decorrentes das mudanças posturais. Tsukahara & Sasaki¹⁰ observaram uma elevação da Po quando os pacientes passavam da posição assentada para a posição supina, que foi maior em portadores de glaucoma de pressão normal que em pacientes normais e em portadores de glaucoma primário de ângulo aberto.

Além da informação obtida com a observação direta da ocorrência desses picos, a medida das 6:00h, realizada no leito, pode também interferir de forma importante no cálculo dos outros parâmetros. Para efeito de ilustração, analisamos os resultados da primeira CDPo de cada paciente (nos casos em que o exame foi realizado antes da instituição do tratamento), com e sem a medida das 6:00h. Os resultados são ilustrados no gráfico 4.

Considerando que a pressão de perfusão ocular depende diretamente da pressão intraocular e da pressão arterial sistêmica, os resultados deste trabalho, que apontam para uma

Gráfico 4 - Resultado da 1a. CDPo (% de olhos), com a medida das 6:00h (rosca externa) e sem esta medida (rosca interna).



marcante tendência de aumento da Po ao longo da noite, culminando com um pico nas primeiras horas da manhã, aumentam ainda mais de importância se avaliados conjuntamente com outros trabalhos que demonstram uma queda da pressão arterial sistólica no mesmo horário^{36,15}. Essa coincidência de fatores provoca uma redução adicional da pressão de perfusão ocular, constituindo assim fenômeno de extrema importância na fisiopatologia das alterações oculares no glaucoma. Acreditamos, pois, que uma curva diária de pressão arterial sistêmica realizada simultaneamente com a CDPo deverá trazer dados novos e esclarecedores ao estudo desse problema. Graham, S. L. *et al.*¹⁵, estudando as pressões arteriais sistêmicas de pacientes com glaucoma de pressão normal e glaucoma primário de ângulo aberto, observaram queda da pressão arterial sistólica noturna em todos eles, a qual foi, entretanto, significativamente maior naqueles pacientes que apresentaram progressão das alterações do campo visual, num período de acompanhamento de mais de 2 anos.

É interessante notar, também, que os pacientes 4 e 6, ambos com suspeita diagnóstica de GPN em apenas um dos olhos, apresentaram alterações importantes da CDPo nos dois olhos. O acompanhamento desses pacientes deve ser feito de maneira criteriosa para tentar evitar ou minorar as alterações de campo visual que poderão vir a se desenvolver nos olhos ditos "normais".

Dois pacientes apenas não apresentaram alterações no exame, sendo que um deles (paciente 2) já se encontrava em tratamento quando foi realizado o exame (único, nesse caso). Este paciente, portador de severas alterações da circulação de ambas as artérias carótidas internas (que certamente contribuíram para a progressão das alterações de campo visual), apresentava níveis de Po que, embora estatisticamente normais talvez fossem altos demais para ele. Quanto ao outro paciente em que a CDPo foi normal, observou-se que, também nas medidas realizadas ambulatorialmente nos exames de rotina, os valores de Po eram baixos, na maioria das vezes abaixo de 14 mm Hg. Neste

caso, chama a atenção a alteração dos coeficientes tonográficos, com valores baixos de C_{3-7} (0,03 e 0,07 em OD e OE, respectivamente), o que nos leva a pensar na possibilidade da pressão intraocular ter sido mais alta neste paciente em época anterior ao período estudado.

Também com relação à CDPo, a comparação dos nossos resultados com aqueles da literatura é dificultada, principalmente pelas diferenças das técnicas de exame utilizadas. Dentre os autores pesquisados, apenas Demailly *et al.*³⁷ relataram realizar a curva de acordo com o método proposto por Sampaolesi & Reça³⁸ e Airaksinen *et al.*³⁹ realizaram medida das 6:00h no leito. Demailly *et al.*³⁷ relataram ter excluído do estudo pacientes com medidas de Po iguais ou maiores que 22 mm Hg na curva, mas não fizeram comentários acerca da análise de outros parâmetros. Airaksinen *et al.*³⁹ encontraram, em 50% dos olhos estudados, variação diurna máxima maior que 5 mm Hg nos pacientes estudados. Segundo esses autores, a ocorrência de hemorragias do disco óptico estaria relacionada a variações diárias patológicas da Po, mais que com os níveis pressóricos isoladamente. Drance *et al.*²⁸ realizaram CDPo com medida às 6:00h, a qual, entretanto, não informaram se foi realizada no leito. De acordo com Drance *et al.*²⁸, para um mesmo indivíduo, as pressões mais altas eram mais frequentemente encontradas na curva que em medidas isoladas. Ido *et al.*⁶ observaram que, comparados com portadores de glaucoma primário de ângulo aberto, pacientes com GPN apresentaram Po média, Po mínima e picos de Po menores, mas as amplitudes de variação de Po foram semelhantes nos dois grupos. Também os resultados de Levene⁵ demonstraram a importância do estudo da amplitude diária de variação da Po.

Outros autores destacaram a importância do estudo da amplitude de variação diária da Po no glaucoma de modo geral, embora não tratassem especificamente de glaucoma de pressão normal. Segundo Duke-Elder²⁴, a maioria das pessoas normais apresenta uma variação diária da Po semelhante em ambos os olhos, raramente excedendo 5 mm Hg (Schiötz). Drance⁴ também observou uma variação diária da Po maior em

pacientes glaucomatosos, comparados com normais, bem como uma maior frequência de picos de Po em casos de glaucoma crônico simples considerados por ele como "incipientes", em horários do dia em que, usualmente, os pacientes não são vistos nos consultórios.

Acreditamos que a CDPo realizada e interpretada segundo o método apresentado é recurso de grande valor nos casos de suspeita diagnóstica de glaucoma de pressão normal e nos casos de glaucoma de modo geral pois, apesar de não ser um exame barato por exigir a internação do paciente, não depende de recursos tecnológicos mais sofisticados, podendo ser realizada mesmo em serviços médicos pouco especializados. Segundo Langley & Swanljung³², o padrão de variação diária da Po é característico de cada indivíduo na maioria dos casos. **A não identificação de picos de Po e de aumentos da variabilidade pode levar à falsa impressão de uma situação de pressão intra-ocular normal, retardando o tratamento e propiciando o desenvolvimento das alterações de campo visual.** Além do mais, é conveniente ressaltar a importância da realização de curvas de pressão intra-ocular para controle de tratamento, pois muitos são os casos em que é observada **um agravamento das alterações de campo visual, apesar de um aparente controle dos níveis de Po com o tratamento.**

Embora esteja fora do escopo do nosso trabalho discutir o papel da pressão intra-ocular na patogenia do glaucoma, acreditamos que evidências de sua importância já foram demonstradas por muitos trabalhos^{12,19,26,40,41,42,43,44,45,46,47,48}. Deve-se observar que, a respeito da etiopatogenia do glaucoma, nem a teoria vascular nem a teoria mecanicista são teorias puras, no sentido de que os vários mecanismos estão presentes em ambas as teorias, seja como causa ou como efeito. Não se pode deixar de considerar, finalmente, que embora muito provavelmente o glaucoma seja uma doença multifatorial, a pressão intra-ocular talvez seja o único fator sobre o qual podemos atuar diretamente.

Observou-se, no paciente 2, uma elevação dos níveis de Po em ambos os olhos, atingindo níveis acima de 20 mm Hg em algumas ocasiões,

após 6 anos de acompanhamento com Po aparentemente normal. Sommer *et al.*¹⁹ e Sonnsjö *et al.*⁷ relataram acreditar em uma tendência de elevação da Po no glaucoma com a evolução da doença. Também Reese⁴⁹, citado por Langley & Swanljung³², observou que, em estádios mais avançados do glaucoma, ocorria uma diminuição da amplitude de variação da Po, com uma tendência à elevação dos valores basais, que se aproximavam dos níveis de pico. **Acreditamos que, possivelmente, muitos casos diagnosticados como GPN sejam, na verdade, casos de glaucoma crônico simples, examinados em época anterior à elevação da Po. Em muitos desses casos, o diagnóstico, provavelmente, teria sido mais precoce com a realização de CDPo.**

Acreditamos ter produzido, com este estudo, evidências a favor da importância do estudo adequado da Po no chamado glaucoma de pressão normal. Embora não disponhamos de dados para comparação, gostaríamos de chamar a atenção para a observação de O' Rourke³⁶ que sugeriu que as variações diárias da pressão arterial sistêmica devem ser levadas em consideração, juntamente com as variações da Po, na avaliação das lesões do disco óptico no GPN. O autor citou relato de Raftry⁵⁰ que apontou para a ocorrência de declínio importante da pressão arterial sistêmica durante o sono e, principalmente, nas primeiras horas da manhã, quando a Po geralmente é mais elevada, resultando numa diminuição da pressão de perfusão ocular.

A avaliação de pacientes com suspeita diagnóstica de glaucoma, de modo geral, deve incluir exame clínico criterioso, visando detectar os diversos fatores que possam contribuir para as alterações de disco óptico e de campo visual de cada paciente em particular. Entretanto, a pressão intra-ocular não deve ser negligenciada e seu estudo deve ser o mais completo possível, incluindo a realização de CDPo, de acordo com o método descrito neste trabalho. Um de nós, no VI Congresso Pan-Americano de Oftalmologia, em 1965 (anais não publicados) já chamava a atenção para a necessidade de exame criterioso para o diagnóstico GPN.

CONCLUSÃO

A análise dos dados obtidos com o presente trabalho leva-nos a concluir que a pressão intra-ocular de pacientes com suspeita diagnóstica de GPN pode estar dentro dos limites da normalidade nas medidas realizadas em horários normais de consulta, mas a grande maioria apresenta anormalidades na CDPo.

Dessa forma, podemos dizer que o chamado "glaucoma de pressão normal" é extremamente raro ou não existe, desde que os casos suspeitos sejam avaliados por meio de exame oftalmológico criterioso e o estudo da Po não se restrinja a tonometrias ocasionais, comumente feitas à tarde, mas que seja realizada uma semiologia correta e completa, na qual a CDPo, como aqui descrita, não deve faltar.

Endereço para correspondência:

Rua Grão Mongol, 1177 - Sion
CEP 30315-600 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Sjögren, H. A study in pseudoglaucoma. *Acta Ophthalmologica (Copenhagen)* 24:239-294, 1946.
- Graefe, A. von. Über die iridectomie bei Glaucom und über den glaucomatösen Prozess: Amaurose mit Sehnervenexcavation. *Albrecht von Graefes Archiv für Klinische und Experimentelle Ophthalmologie (Berlin)* 3:484-487, 1857.
- Lohlein, W. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Stuttgart*, v.77, p.1, 1926 apud DRANCE, S. M. Some factors involved in the production of low tension glaucoma. In: *William Mackenzie Memorial Symposium, 2., 7-10Sept.1971, Glasgow. Proceedings...* London: Henry Kimpton Publishers, 1972. P.339-366.
- Drance, S. M. The significance of the diurnal tension variations in normal and glaucomatous eyes. *Archives of Ophthalmology (Chicago)* 64:494-501, 1960.
- Levene, R. Z. Low tension glaucoma: A critical review and new material. *Survey of Ophthalmology (Brookline)* 24(6):621-664, 1980.
- Ido, T., Tomita, G. Kitazawa, Y. Diurnal variation of intraocular pressure of normal-tension glaucoma. Influence of sleep and arousal. *Ophthalmology (Rochester)* 98(3):296-300, 1991.
- Sonnsjö, B., Bengtsson, B., Krakau, C. E. T. Observations concerning the course of glaucoma. *Acta Ophthalmologica (Copenhagen)* 67(3):261-264, 1989.
- Kitazawa, Y., Yamamoto, T., Sogano, S. Intraocular pressure changes over time in normal-tension glaucoma. In: *The Association for Research in Vision and Ophthalmology - Annual Meeting, May 2-May 7, 1993, Sarasota, Florida. Abstract Issue, Hagerstown: J. B. Lippincott Company, 1993. V.34, n.4, p.1286.*
- Drance, S. M. Some factors involved in the production of low tension glaucoma. In: *WILLIAM MACKENZIE MEMORIAL SYMPOSIUM, 2., 7-10 Sept 1971, Glasgow. Proceedings...* London: Henry Kimpton Publishers, 1972. P.339-366.
- Tsukahara, S., Sasaki, T. Postural change of IOP in normal persons and in patients with primary wide open-angle glaucoma and low-tension glaucoma. *British Journal of Ophthalmology (London)* 68:389-392, 1984.
- Yamabayashi, S. et al. Postural change of intraocular and blood pressures in ocular hypertension and low tension glaucoma. *British Journal of Ophthalmology (London)* 75(11):652-655, 1991.
- Pillunat, L. E., Stodtmeister, R., Wilmanns, I. Pressure compliance of the optic nerve head in low tension glaucoma. *Journal of Ophthalmology (London)* 71:181-187, 1987.
- Ravalico, G. et al. Visual and blood flow responses in low-tension glaucoma. *Survey of Ophthalmology (Brookline)* 38:173-176, 1994 (Supplement).
- Quaranta et al. The effect of increased intraocular pressure on pulsatile ocular blood flow in low tension glaucoma. *Survey of Ophthalmology (Brookline)* 38:177-182, May 1994 (Supplement).
- Graham, S. L. et al. Nocturnal hypotension in glaucoma patients. In: *The Association for Research in Vision and Ophthalmology - Annual Meeting, May 2-May 7, 1993, Sarasota, Florida. Abstract Issue, Hagerstown: J. B. Lippincott Company, 1993. V.34, n.4, p. 1286*
- Calixto, N.s. Pressão Intraocular, curva diária de pressão Intraocular, rigidez parietal e coeficientes tonográficos (Médias de normalidade em diferentes grupos etários). Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1967. 51 p. Tese - Concurso de Docência Livre de Clínica Oftalmológica, Universidade Federal de Minas Gerais, 1967.
- Hitchings, R. A. Low tension glaucoma - its place in modern glaucoma practice. *British Journal of Ophthalmology (London)* 76:494-496, 1992.
- Hollows, F. C., Graham, P. A. Intra-ocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population. *British Journal of Ophthalmology (London)* 50:570-586, 1966.
- Sommer, A. et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black americans: The Baltimore Eye Survey. *Archives of Ophthalmology (Chicago)* 109:1090-1095, 1991.
- Goldberg, I. et al. Systemic factors in patients with low-tension glaucoma. *British Journal of Ophthalmology (London)* 65(1):56-62, 1981.
- Hiatt, R. L., Deutsch, A. R., Ringer, C. Low tension glaucoma. *Annals of Ophthalmology (Ridgefield)* 3(1):85-92, 1971.
- Geijssen, H. C. *Studies on Normal Pressure Glaucoma.* New York: Kugler Publications, 1991. 240p.
- Noureddin, B. N. et al. Regression analysis of visual field progression in low tension glaucoma. *British Journal of Ophthalmology (London)* 75:493-495, 1991.
- Duke-Elder, S. The phasic variations in the ocular tension in primary glaucoma. *American Journal of Ophthalmology (Chicago)* 35(1):1-21, 1952.

25. Sommer, A. Intraocular pressure and glaucoma. *American Journal of Ophthalmology* (Chicago) 107:186-188, 1989.
26. Armaly, M. F. et al. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study. I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual-field defects. *Archives of Ophthalmology* (Chicago) 98:2163-2171, 1980.
27. Motolko, M., Drance, S.M., Douglas, G.R. Visual field defects in low-tension glaucoma: comparison of defects in low-tension glaucoma and chronic open angle glaucoma. *Archives of Ophthalmology* (Chicago) 100:1074-1077, 1982.
28. Drance, S.M. et al. Studies of factors involved in the production of low tension glaucoma. *Archives of Ophthalmology* (Chicago) 89:457-465, 1973.
29. Böke, W., Voigt, G. J. Circulatory disorders of the optic nerve. *Ophthalmologica* (Basel) 180:88-100, 1980.
30. Jampol, L. M., Board, R. J., Maumenee, A. E. Systemic hypotension and glaucomatous changes. *American Journal of Ophthalmology* (Chicago) 85(2):154-159, 1978.
31. Maslenikow, A. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, v.11, p.564, 1904 apud LANGLEY, D., SWANLJUNG, H. Ocular tension in glaucoma simplex. *British Journal of Ophthalmology* (London) 35:445-458, 1951.
32. Langley, D., Swanlung, H. Ocular tension in glaucoma simplex. *British Journal of Ophthalmology* (London) 35:445-458, 1951.
33. Hagen, S. *Acta Ophthalmologica* (Copenhagen) 2:199, 1924 apud LANGLEY, D., SWANLJUNG, H. Ocular tension in glaucoma simplex. *British Journal of Ophthalmology* (London) 35:445-458, 1951.
34. Thiel, R. *Archiv für Augenheilkunde*, München, v.96, p.331, 1925 apud LANGLEY, D., SWANLJUNG, H. Ocular tension in glaucoma simplex. *British Journal of Ophthalmology* (London) 35:445-458, 1951.
35. Thiel, R. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* (Stuttgart) 70:766, 1923 apud LANGLEY, D., SWANLJUNG, H. Ocular tension in glaucoma simplex. *British Journal of Ophthalmology* (London) 35:445-458, 1951.
36. O' Rourke, J. Low-tension glaucoma. *Ophthalmology* (Rochester) 97(7):838-839, 1990.
37. Demailly, P. et al. Do patients with low tension glaucoma have particular cardiovascular characteristics? *Ophthalmologica* (Basel) 188:65-75, 1984.
38. Sampaolesi, R., Reça, R. La courbe tensionnelle journalière dans le diagnostic précoce du glaucome: Étude statistique. *Bulletins et Mémoires de la Société Française d'Ophthalmologie* (Paris) 77:252-261, 1964.
39. Airaksinen, P. J., Mustonen, E., Alanko, H. I. Optic disc hemorrhages. Analysis of stereophotographs and clinical data of 112 patients. *Archives of Ophthalmology* (Chicago) 99:1795-1801, 1981.
40. Armaly, M. F. Ocular pressure and visual fields. *Archives of Ophthalmology* (Chicago) 81:25-40, 1969.
41. Leighton, D.A., Phillips, C.I. Systemic blood pressure in open-angle glaucoma, low tension glaucoma, and the normal eye. *British Journal of Ophthalmology* (London) 56:447, 1972.
42. Jensen, A.D., Maumenee, A.E. Home tonometry. *American Journal of Ophthalmology* (Chicago) 76(6):929-932, 1973.
43. Perkins, E. S. The Bedford Glaucoma Survey. I. Long-term follow-up of borderline cases. *British Journal of Ophthalmology* (London) 57:179-185, 1973.
44. Quigley, H.A., Anderson, D.R. The dynamics and location of axonal transport blockade by acute intraocular pressure elevation in primate optic nerve. *Investigative Ophthalmology* 15(8):606-616, 1976.
45. Hart, W.M. et al. Multivariate analysis of the risk of glaucomatous visual field loss. *Archives of Ophthalmology* (Chicago) 97:1455-1458, 1979.
46. Leibowitz, N.M., Krueger, D.E., Maunder, L.R. The Framingham Eye Study Monograph. Survey of Ophthalmology (Brookline) 24:366-400, 1980.
47. Cartwright, M.J., Anderson, D.R. Correlation of asymmetric damage with asymmetric intraocular pressure in normal-tension glaucoma (low-tension glaucoma). *Archives of Ophthalmology* (Chicago) 106:898-900, 1988.
48. Crichton, A. et al. Unequal intraocular pressure and its relation to asymmetric visual field defects in low-tension glaucoma. *Ophthalmology* (Rochester) 96:1312-1314, 1989.
49. Reese, A.b. *American Journal of Ophthalmology* (Chicago) 31:25, 1948 apud LANGLEY, D., SWANLJUNG, H. Ocular tension in glaucoma simplex. *British Journal of Ophthalmology* (London) 35:445-458, 1951.
50. Raffry, E. B. Understanding hypertension: the contribution of direct ambulatory blood pressure monitoring. In: WEBER, M.A., DRAYER, J.I.M. (Ed.). *Ambulatory Blood Pressure Monitoring*. New York: Springer-Verlag, 1984. P.106-116 apud O' ROURKE, J. Low-tension glaucoma. *Ophthalmology* (Rochester) 97(7):838-839, 1990.

Achados oftalmológicos em pacientes com Síndrome de Imunodeficiência Adquirida

João Alberto Holanda de Freitas ****, João Edward Soranz F^o ***, José Francisco Soranz ***, Marcia Lopes Barbosa **, Vilma Lúcia Carmona Gonçalves *

RESUMO

A Síndrome de Imunodeficiência Adquirida é uma importante doença no momento. A maioria dos pacientes com AIDS desenvolvem complicações oculares em alguma fase de sua doença. A complicação mais comum envolve a retina. Este é um estudo prospectivo de 45 pacientes examinados no exame admissional do Serviço de Oftalmologia do H.R.S. A prevalência de desordens oftalmológicas foi de 66.6% e retinopatia por citomegalovírus foi o achado ocular mais freqüente.

Palavras-chave: AIDS, complicações oculares.

ABSTRACT

Ocular findings in AIDS patients

The Acquired Immunodeficiency Syndrome is a important illness in present. The majority of AIDS patients will develop ocular complications at some point during the course of their illness. The most common complications involve the retina. This is a prospective study of 45 patients examined for the first time at Ophthalmology Service of H.R.S. The prevalence of ophthalmology disorders was 66.6% and the cytomegalovirus retinopathy was the most frequent ophthalmic finding.

Key-works: AIDS: Ocular complications.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS), inicialmente reconhecida em julho de 1981, através do relato de pneumonia

por *Pneumocystis carinii* em cinco homossexuais previamente sadios de Los Angeles e em 26 homossexuais de Nova Iorque e Los Angeles com Sarcoma de Kaposi, constitui-se, hoje, na maior e mais grave pandemia deste século.

**** Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da FCM-CCMB PUC-SP.
*** Auxiliar de Ensino da Disciplina de Oftalmologia da FCM-CCMB PUC-SP.
** Médica Residente de Oftalmologia da FCM-CCMB PUC-SP.
* Médica Infectologista-Ambul. DST/AIDS - Conj. Hosp. Sorocaba.
Recebido para publicação em 19/06/97.

segundo dados da Organização Mundial de Saúde, existindo mais de 1,5 milhão de doentes e 10 a 20 milhões de indivíduos infectados, embora assintomáticos, globalmente distribuídos.

O tempo entre a infecção pelo HIV e o desenvolvimento da AIDS pode chegar a 10 anos; embora o vírus esteja presente em todas as secreções do organismo (lágrima, sêmen e saliva), o HIV é transmitido por contato sexual, agulhas e seringas contaminadas, transfusão de sangue e transmissão perinatal.

O alvo da imunossupressão na AIDS é a deficiência qualitativa do linfócito - T helper. Este sub-tipo de linfócito é definido fenotipicamente pela presença do antígeno de superfície CD4+. Seletivamente, o vírus infecta estes linfócitos, com conseqüente destruição dos mesmos. Devido ao importante papel dos linfócitos T - helper na resposta imune, a perda deste sub-tipo de linfócito resulta em profunda depressão imune, levando ao aparecimento de infecções oportunistas características da AIDS.

As manifestações clínicas variam de assintomáticas à doença grave. Segundo as normas de controle de doenças (CDC) - Atlanta (EUA), os portadores de infecção pelo HIV são classificados em: Grupo I - infecção aguda; Grupo II - infecção assintomática; Grupo III - linfadenopatia generalizada persistente; Grupo IV - infecções oportunistas e neoplasias, englobando a definição de AIDS.

Os testes laboratoriais para a detecção do HIV são realizados através da técnica de ELISA e Western-Blot. O quadro laboratorial exige alterações compatíveis com acentuada depressão da imunidade celular - linfopenia seletiva da população dos linfócitos T - helper (CD4+), com inversão da razão T4/T8.

Devido ao surgimento de novas drogas que visam basicamente o controle das inúmeras infecções oportunistas, a sobrevivência desses pacientes tem prolongado-se, como conseqüência, novas patologias estão adquirindo importância na síndrome da imunodeficiência, destacando-se, entre elas, as alterações oftalmológicas.

OBJETIVO

Traçar o perfil epidemiológico dos pacientes com Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, na consulta da admissão no Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional de Sorocaba (HRS).

PACIENTES E MÉTODOS

A triagem dos pacientes foi feita pelo Serviço de Moléstias Infecciosas do HRS, sendo incluídos no estudo os pacientes que preenchiam os pré-requisitos adotados: idade igual ou superior a 18 anos, de ambos sexos, com confirmação laboratorial, através de ELISA e Western-Blot, e quadro laboratorial da imunidade celular (CD4+ e CD8+).

Os pacientes incluídos foram submetidos a exame oftalmológico, constituído de aferição da acuidade visual, biomicroscopia, oftalmoscopia indireta, teste de Schirmer, tempo de ruptura do filme lacrimal - BUT - e exame de sofrimento do epitélio corneano através da coloração pelo Rosa Bengala 1% e pela Fluoresceína.

RESULTADOS

Foram incluídos no trabalho 45 pacientes com HIV soropositivo, sendo 13 pacientes (28.8%) do sexo feminino e 32 pacientes (71.1%) do sexo masculino, com idade média de 32.9 anos, variando de 19 a 50 anos.

Com relação à forma de contato, 33 pacientes (73.4%) adquiriram a infecção através de contato sexual, sendo que 09 pacientes (20%) contaminaram-se por relações homossexuais; 10 pacientes (22.2%) tornaram-se infectados através do abuso de drogas EV ao usarem seringas contaminadas; dois pacientes desconheciam a forma de contágio; e 53.8% das mulheres tornaram-se contaminadas após relação sexual com o único parceiro (marido ou namorado).

Quanto à classificação do quadro clínico sistêmico, 27.7% dos pacientes eram assintomáticos, 30.5% tinham complexo relacionado à AIDS e 41.6% tinham AIDS. A média de CD4+ foi de 324 linf/mm³ (92-720); CD8+ - 381 linf./mm³ (206-746); relação CD4+/CD8+ foi de 0.85 (0.29 - 1.35). Dos pacientes incluídos no estudo, 11.1% apresentaram como primeira manifestação clínica da AIDS algum tipo de alteração oftalmológica, sendo que 85% foram representadas por retinite por citomegalovírus.

Trinta e dois pacientes (71.1%) apresentaram-se com queixas oculares no exame admissional, com tempo médio de aparecimento de 3.6 meses (15 dias e 07 meses).

Com relação às queixas oculares, 71.4% das mesmas foram de diminuição da acuidade visual com embaçamento e turvação visual. As demais foram representadas por lacrimejamento, desconforto e irritação ocular.

Sinais oculares foram encontrados em 45.4% dos pacientes assintomáticos, 54.4% dos pacientes com complexo relacionado à AIDS e 75% dos pacientes com AIDS. Em 68% dos casos o acometimento foi bilateral.

DISCUSSÃO

Desde a primeira descrição em 1981, a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida tornou-se de grande interesse médico, inclusive para os oftalmologistas. Algumas vezes são chamados para fazer o diagnóstico inicial da AIDS mas, na maioria dos casos, são solicitados para ajudar no tratamento das manifestações oculares das diferentes infecções oportunistas.

A retinite causada pelo citomegalovírus é a infecção oportunista mais freqüente¹. Contudo, o acometimento das estruturas oculares têm sido incrementado, tornando-se necessária a pesquisa das mesmas.

O envolvimento da órbita e pálpebras é geralmente restrito aos linfomas a Sarcoma de Kaposi. Apesar de não ter tido caso algum no presente estudo, há referências bibliográficas que chegam a citar prevalência de até 24% entre os pacientes acometidos com AIDS⁸.

Anormalidades na produção lacrimal são constantemente referidas na literatura nesses pacientes.

Foi observada alterações na produção lacrimal em 16.6% dos pacientes, mensurada pelo

Tabela I - Queixas oculares no primeiro exame

Queixas/Alter. oftal.	Ausente	Presente	Total
Ausente	08	05	13
Presente	07	25	32
Total	15	30	45

Tabela II - Manifestações oftalmológicas no exame admissional

Manif. Oft. Externas	nº	%	Manif. Oft. Internas	nº	%
Olho seco	06	13	Retinite por CMV	09	20
Ceratoconjuntivite	06	13	Retinite por Toxo	05	11
Blefarite	02	04	Iridoclite	03	06
Episclerite	02	04	Papiledema/Atr.Optica	03	06
Conjuntivite bacteriana	02	04	Atrofia retiniana	01	02
Paralisia muscular	01	02			

Tabela III - Avaliação da Síndrome Seca nos pacientes soropositivos

Teste de Schirmer	13.3% pacientes com exame anormal
Rosa Bengala e Fluoresceína	17.7% pacientes com sofrimento epitelial
B.U.T.	13.3% pacientes com teste alterado

teste de Schirmer I, levando a manifestações de olho seco, confirmadas através da coloração com Rosa Bengala 1% e Fluoresceína pelo tempo de ruptura do filme lacrimal - B.U.T. e semelhantemente aos resultados encontrados em literatura², também não esteve relacionado com severidade a infecção pelo HIV nem com a contagem de CD4+. Outras alterações oculares externas observadas, não estatisticamente significativas, foram: blefarite, conjuntivite bacteriana e episclerite.

Apesar de ser incomum o paciente soropositivo iniciar as alterações sistêmicas com alterações oftalmológicas, no presente estudo quase 10% dos pacientes referiram como primeiro quadro o de uveíte difusa, o que levou ao diagnóstico de AIDS. Em 15% destes casos não foi encontrado o agente desencadeante do processo⁹.

Sabe-se que o achado ocular mais comum encontrado nos pacientes com AIDS é o exsudato algodinoso, acompanhado ou não de hemorragia retiniana. Neste estudo, esteve presente em 15 pacientes (33.3%). Geralmente não mostra relação com o curso clínico da doença mas, via de regra, é comumente encontrado nos pacientes que já apresentam alguma manifestação oportunista.

O exsudato de etiologia citomegálica é a infecção oportunista mais freqüente da retina, sendo a causa mais comum de baixa visão nos pacientes com AIDS. Estima-se, atualmente, que 25% a 30% dos pacientes com AIDS desenvolverão a retinite por CMV durante o curso de sua doença. Esta esteve presente em 20% dos pacientes incluídos no trabalho, com tempo médio de baixa visão de 3.8 meses antes do primeiro exame. O descolamento de retina foi observado em dois olhos durante o acompanhamento.

Outra causa importante de turvação visual no corrente estudo foi retinocoroidite toxoplas-

mática presente em 11.1% dos pacientes⁴, seguindo a localização neurológica em dois pacientes. Foi encontrada cicatriz coriorretiniana em somente um paciente sugerindo, assim, uma infecção adquirida ou disseminação de outros sítios de infecção. Todos os casos neste trabalho foram bilaterais.

Três pacientes apresentaram baixa de visão secundária à alteração do nervo óptico: 02 secundárias a papiledema e 01 a atrofia óptica. Nenhum paciente apresentava exsudatos e/ou hemorragias em fundo de olho nem história pregressa de alterações neurológicas. A causa de neuropatia óptica não foi determinada, contudo, é conhecida a propriedade neurológica do vírus HIV, com capacidade de lesar os nervos óculo-motores (paralisia ocular) e o nervo óptico (neurite óptica). Além disso, estudos citados em literatura relatam que o processo degenerativo generalizado dos axônios das células ganglionares retinianas encontradas em alguns pacientes pode ter como agente etiológico o próprio HIV¹⁰. No estudo, um paciente com história ausente de infecção oportunista da retina evoluiu com atrofia generalizada do tecido retiniano.

A criptococose é causa freqüente de neuropatia cerebral nos pacientes com HIV. Um paciente apresentou-se com paralisia óculo-muscular extrínseca, associado com papiledema. A confirmação laboratorial de criptococos em líquido cefalorraquiano sugeriu a etiologia da alteração oftalmológica. O envolvimento ocular pelo *Cryptococcus neoformans* geralmente ocorre em associação com a meningite criptocócica e representa uma disseminação hematogênica ou o acometimento direto pelo fungo. O envolvimento ocular pode ser dividido em três estágios: I - envolvimento da coróide e/ou nervo óptico; II - associa-se com coriorretinite; III - uveíte, vitreíte e endoftalmite¹¹.

Dessa forma, apesar da retinite por citomegalovírus ser a principal causa de baixa

visão, outras condições podem afetar o olho levando ao comprometimento da fisiologia ocular. Muitas vezes a causa da turvação visual é diagnosticada tardiamente, impedindo a introdução do tratamento adequado.

Assim, as manifestações oculares secundárias à Síndrome de Imunodeficiência Adquirida são, atualmente, a etiologia com maior potencial de tornar-se a causa mais comum de cegueira em adultos jovens.

CONCLUSÃO

Cerca de 75% dos pacientes com AIDS desenvolveram lesões oftalmológicas em alguma fase de sua doença e esta incidência vem elevando-se, progressivamente, com o aumento da sobrevivência dos pacientes.

Portanto, é necessária a urgente conscientização dos oftalmologistas quanto a seu importante papel no cuidado desses pacientes, tendo em vista a similaridade de apresentação das alterações oculares dos diferentes agentes etiológicos e da freqüente ausência de confirmação laboratorial.

Endereço para correspondência:

Av. José de Souza Campos, 515 - Cambui
CEP 13025-320 Campinas - SP

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Khadem M.; Kalish S.B.; Goldsmith J. et al. Ophthalmologic findings in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Arch. Ophthalmol.* 102:201-206, 1984.
2. Sephan A. Geier, MD; Stephan Libera, MS; Volker Klaus, MD; Frank D. Gobel, MD. Sicca Syndrome in Patients Infected with the Human Immunodeficiency Virus. *Ophthalmology* 102:1319-1324, 1995.
3. Robert E. Engstrom Jr., MD; Gary N. Holland, MD; Cristina Muccioli, MD; et al. The progressive Outer Retinal Necrosis Syndrome. *Ophthalmology* 101:1488-1502, 1994.
4. Jabs, DA. AIDS retinopathy: findings and significance. *Ophthalmology Clin. North. Am.* 01:101-109, 1988.
5. Elisa N. Morinelli, MD; Pravin U. Dugel, MD et al. Infectious Multifocal Choroiditis in patients with acquired immune deficiency Syndrome. *Ophthalmology* 100: 1014-1021, 1993.
6. Leonard S. Kirsch, MD; J. Fernando Arevalo, MD; Eugênio Chavez de La Paz, MD. et al. Intravitreal Cidofovir (HPMPC) Treatment of Cytomegalovirus Retinitis in Patients with Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Ophthalmology* 102:533-543, 1995.
7. Newsome DA. Noninfectious ocular complications of AIDS. *Int. Ophthalmology Clin.* 29:95-97, 1989.
8. Bersin A.; Girard B.; Rosenheim M. Marcel P.; Gentilini M.; Le Horang - Cotton-wood sports and AIDS - related complex. *Int. Ophthalmology* 14:37-41, 1990.
9. Volker Rummelt, MD, Carmen Rummelt; Gerhard Jahn, MD et al. Triple retinal infection with human immunodeficiency virus type 1, cytomegalovirus, and herpes simplex virus type 1. *Ophthalmology* 101:270-279, 1994.
10. Honrubia FM; Ferrer E.; Torron C.; Gonzalez I. Study of the retinal fiber layer in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Ger. J. Ophthalmology* 3:(1):1-4, 1994.
11. Regina S.A.; Oréfice F.; Greco D.; Antunes C.; Salomão M.: Quatro casos de presumível coroidite tuberculosa em pacientes infectados pelo HIV. *Rev. Bras. Oftalmol.* 53:13-19, 1994.
12. Jabs D.A.; Enger C.; Bartlett J.G.: Cytomegalovirus retinitis and acquired immunodeficiency syndrome. *Arch. Ophthalmology* 75-80, 1989.

Controle da retinite por citomegalovírus pela terapia anti-retroviral

Luiza Fernandes *, Mário M.S Motta **, Aderbal A. Alves Jr. ***

RESUMO

A retinite por citomegalovírus (CMV) é a principal infecção oportunista nos portadores da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA) e, sem o tratamento específico, usualmente evolui para cegueira^{2,3,5}. Ganciclovir, foscarnet e cidofovir, por via parenteral, intra-vítrea e mesmo em implantes intra-oculares de eliminação lenta, têm sido usados com resultados satisfatórios, estando estabelecido a impossibilidade de interrupção do tratamento^{2,3,5,6,11}. Os autores apresentam 7 pacientes, 11 olhos, portadores de retinite por CMV em que verificou-se remissão prolongada do quadro após suspensão do tratamento específico (média de 2,57 meses), relacionada ao sucesso terapêutico anti-retroviral, com a associação de análogos de nucleosídeos e inibidores da protease. Destacam a relevância da observação que indica uma possível mudança do perfil evolutivo destes pacientes frente aos novos avanços terapêuticos anti-HIV e a conseqüente melhora do sistema imunológico.

ABSTRACT

CMV retinitis control by antiretroviral agents

Cytomegalovirus (CMV) retinitis is the most common opportunistic infection in those with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), and if not treated it will cause blindness^{2,3,5}. Ganciclovir, foscarnet, cidofovir, by using intravenous, or intravitreal, or even ganciclovir intraocular device show satisfactory results if the treatment isn't stopped^{2,3,5,6,11}. The authors presents 7 cases, 11 eyes, with CMV retinitis that shows control of the disease only with anti-retroviral therapy for a long time (average of 2,57 month), after discontinuance of specific therapy. All patients were using analog of nucleoside and protease inhibitors. This observation could represent a new evolution stage in those with retinitis CMV using new drugs and new regiments of antiretroviral therapy with correlate improvement in immune responsiveness.

* Chefe do Departamento de Retina do HSE.

** Pós-graduando, nível doutorado, na Escola Paulista de Medicina.

*** Pós-graduando, nível doutorado, UFRJ. Chefe de Clínica do Serviço de Oftalmologia HSE-RJ.

Recebido para publicação em 28/07/97.

INTRODUÇÃO

A retinite por citomegalovírus (CMV) é uma das mais freqüentes infecções oportunistas nos portadores da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA), afetando de 20 a 40% dos pacientes^{5,8}. Invariavelmente, sua presença implica em avançado comprometimento imunológico, estando, portanto, associada a níveis baixos de células CD4 (freqüentemente abaixo de 50 cels/mm³) e elevadas taxas de morbidade e mortalidade^{1,2,5}.

O tratamento com ganciclovir, foscarnet ou cidofovir, pelas vias intra-venosa ou intra-vítrea, ou mesmo através de implantes intra-oculares de eliminação lenta, tem mostrado resultados satisfatórios em prevenir a cegueira, estando estabelecido a impossibilidade de interrupção da terapêutica^{2,3,5,6,10,11}.

Os recentes avanços, com novas drogas anti-retrovirais e diferentes associações (coquetéis) têm mudado, substancialmente, a evolução clínica dos portadores de SIDA. The Hopkins HIV Report¹⁰ aponta redução em 30% da mortalidade na Cidade de Nova Iorque entre os anos 1995 e 1996 e, mais drasticamente ainda, dos níveis de hospitalização e de infecções oportunistas. As evidências da elevada capacidade de replicação e da ativa participação do HIV em todas as fases da doença apontam para a necessidade da determinação quantitativa do HIV RNA (carga viral) como principal marcador para avaliação terapêutica^{1,10}.

A associação de drogas tem se mostrado eficaz em reduzir a carga viral, muitas vezes níveis indetectáveis, e com isso, aparentemente, reduzindo o desenvolvimento de resistência por parte do vírus^{1,10}. Muitas são as associações, freqüentemente usando-se um ou mais inibidores da triptase reversa, análogos dos nucleosídeos; zidovudina (AZT), didanosina (ddI), zalcitabina (ddC), zertavim (D4T, zert) ou lamivudina (3TC) e outros associados a inibidores da protease, entre eles, saquinavir (Invirase), ritonavir (Norvir) ou Indinavir (Crixivan)^{1,10}. Muitas outras drogas estão disponíveis ou encontram-se em fase de estudos, tais como os inibidores da triptase reversa não análogos dos nucleosídeos, já

em uso em alguns centros médicos ou os inibidores da integrase¹⁰.

Apresentamos 7 pacientes portadores de retinite por CMV, cujo quadro tem se mantido estável após a interrupção de medicações específicas. Esta constatação indica uma mudança do padrão evolutivo destes pacientes, provavelmente relacionado aos avanços da terapia anti-retroviral e melhoria do sistema imunológico.

PACIENTES E MÉTODOS

No Serviço de Retina do Hospital dos Servidores do Estado são acompanhados inúmeros portadores de retinite por CMV, cujo diagnóstico é estabelecido pela oftalmoscopia indireta. Rotineiramente são submetidos à prévia avaliação oftalmológica com medida da acuidade visual pós-correção refratométrica, utilizando a tabela de Snellen, biomicroscopia do segmento anterior, medida da pressão intra-ocular pelo tonômetro de Goldman e oftalmoscopia indireta, após a qual é realizada a injeção via *pars plana* de 800 µg de ganciclovir em 0,05 ml, sob anestesia tópica. A terapia de ataque, quando adotada, implica em 2 aplicações semanais até a cicatrização da lesão, passando para manutenção conforme avaliação fundoscópica, usualmente de uma dose semanal ou quinzenal e, eventualmente, mais espaçada conforme avaliação clínica. A maioria dos pacientes mantém terapêutica parenteral com ganciclovir em dose de manutenção de 5,0 mg/Kg/dia por 3 a 5 dias por semana via endovenosa (EV) e os que não o fazem geralmente se deve a reações adversas da droga, tais como granulocitopenia. Indicamos a via intra-vítrea (IV) em todos os casos em que apresentam atividade da retinite no momento da avaliação. São considerados sinais de atividade quando as margens da lesão mostram-se esbranquiçadas, associadas ou não a vasculites, células no vítreo ou hemorragias retinianas. São excluídos aqueles que recusam o tratamento ou, temporariamente, quando apresentam quadro infeccioso no segmento anterior.

Este estudo apresenta 7 pacientes, 6 do sexo masculino e 1 do feminino, com idade vari-

ando entre 27 e 64 anos (média de 38,7) cuja a retinite tem permanecido inativa após interrupção do tratamento específico, sistêmico ou intra-vítreo por período variando de 1 a 4 meses (média de 2,7 meses). A retinite acometeu ambos os olhos em 4 casos, o OE em 1 caso e em 2 pacientes o olho direito foi o afetado. A acuidade visual variou de 20/20 a vultos e não se alterou desde o início do tratamento. O período de início do acompanhamento variou desde novembro de 1995 a janeiro de 1997, média de 11,28 meses (vide tabela 1). Todos os pacientes usam coquetel com 3 drogas, 2 análogos do nucleosídeo associados a um inibidor da protease, sendo avaliados, periodicamente, quanto ao nível de carga viral para HIV e CD4. Em 3 pacientes a carga viral reduziu-se a níveis indetectáveis e os restantes apresentaram reduções superiores a 90% já no primeiro mês de tratamento, tido como critério de sucesso terapêutico. Nestes persiste progressiva redução da carga viral.

DISCUSSÃO

A citomegalovirose é uma infecção oportunista, cuja a incidência aumenta proporcionalmente ao nível de imunodepressão. A retina é o sítio mais comum de acometimento e sua incidência é de 20% ao ano quando o CD4 encontra-se abaixo de 50 cels/mm³¹⁰. Há muito se pesquisa regimes anti-retrovirais e suas prováveis implicações na redução da incidência da retinite e outras infecções oportunistas, além de aumento da sobrevida. Kaulen et alii⁴ (1993), em um estudo prospectivo, não encontraram diferença significativa entre grupos usando monoterapia

com AZT e com associação AZT+ddC quanto à incidência de retinite, embora destaquem estudos que apontavam, na ocasião, retardo no aparecimento da retinite e aumento da sobrevida com o advento dos análogos do nucleosídeo. Neste último ano, entretanto, foi observado um substancial declínio da ocorrência de novos casos de retinite, aparentemente em razão de novos e mais eficientes regimes de tratamento anti-retrovirais, com conseqüente aumento dos níveis de CD4 e da resposta imunológica^{1,10}.

Uma rápida mudança de paradigma tem-se observado, enquanto que, há muito pouco tempo, a despeito da associação de ganciclovir parenteral e intra-vítreo, observávamos em muitos casos progressão da retinite; hoje verificamos claramente remissões prolongadas nitidamente relacionadas à maior eficácia do tratamento para HIV. Implantes vítreos de liberação lenta, foscarnet e cidofovir, novas drogas e esquemas de alto custo e elevado índice de complicações passam a ter indicação questionada frente ao novo perfil destes pacientes. Apesar de tratar-se de uma observação clínica, cujo real impacto sobre a evolução da doença ainda está longe de ser definido, a velocidade de aparecimento de novas drogas anti-retrovirais e intensificação das pesquisas apontam para um futuro promissor. As associações de múltiplas drogas, novas e mais eficazes, que atuam em vários níveis, sejam análogos dos nucleosídeos, inibidores das proteases e novas classes de drogas, tais como os não análogos dos nucleosídeos entre outras, prometem melhorar ainda mais os índices imunológicos, elevando o CD4 e reduzindo a carga viral^{1,10}. Os benefícios são amplos, a redução da

TABELA 1

	PACIENTE	IDADE	OLHO	INÍCIO GHPG IV	ACUIDADE VISUAL
1	E.R.C.S.	27	AO	abril /96	vultos / 20/400*
2	J.E.G.A.	33	OE	março/96	20/20 / 20/30
3	A.J.V.A.	29	AO	julho/96	20/20 / 20/20
4	L.R.L.V.	42	OD	dez./96	20/30 / 20/20
5	S.A.G.	38	OD	jan/97	vultos/ 20/20
6	E.T.	64	AO	julho/96	20/25 / 20/60
7	M.A.M.A.	38	AO	nov./95	20/20 / 20/20

* atrofia do nervo óptico secundária ao CMV no OD, e extenso comprometimento do pólo posterior no OE.

TABELA 2

	Esquema anti-retroviral	Interrupção do GHPG EV	Interrupção do GHPG IV	Nível de CD4 (última avaliação)	Carga viral (última avaliação)
1	azt + invirase + epivir	dez/96	jan/97	311	0
2	azt + crixivan + zenitavir	março/97	fev/97	287	0
3	azt + epivir + crixivan	não fez	jan/97	152	97500*
4	crixivan + zerit + epivir	março/97	não fez	167	3850
5	invirase + zerit + novir	março/97	abril/97	153	132000*
6	crixivan + zerit + epivir	fev/97	set/96	134	0
7	invirase + novir + zenitavir	março/97	out/96	146	102000*

* níveis muito elevados de carga viral, todavia representam menos de 10% da carga anterior ao início do uso do *coquetel*.

carga viral implica em menor risco de transmissão e de indução de resistência. Ademais, Thomas Quinn¹⁰, comentando a 4ª Conferência sobre Retrovírus e Infecções Oportunistas, aponta evidências de que se ocorrer persistência de níveis não detectáveis no sangue periférico por 3 anos consecutivos, em soros convertidos recentes, pode implicar, segundo ensaios matemáticos, na cura da doença¹⁰. Não seria excesso de otimismo afirmar que, possivelmente, a evolução da retinite por CMV nos portadores de SIDA, em muito pouco tempo, será semelhante àquelas secundárias à imunodepressão iatrogênica, observada nos transplantes de órgãos⁷, cuja adequação da dosagem imunodepressora é suficiente, na maioria dos casos, para curar a doença.

Apresentamos 7 casos de retinite por CMV, cujos pacientes apresentaram excelente resposta ao tratamento anti-retroviral, com aumento de CD4 e redução acentuada da carga viral e, secundariamente, mantiveram inativas as retinites pelo CMV após suspensão do uso de medicação específica. Temos consciência de que, possivelmente, teremos que restituir o tratamento para o CMV em algum momento, todavia, achamos relevante a mudança do padrão evolutivo destes pacientes, o qual não encontramos relato semelhante na literatura. No Departamento de Retina e Vítreo do HSE-RJ são acompanhados, atualmente, em torno de 30 pacientes com retinite por CMV, logo, verificamos remissões prolongadas em aproximadamente 25% dos casos. Confirmamos a observação clínica sobre a redução da incidência de novos casos^{1,10}

e verificamos evolução mais favorável das retinites com espaços ampliados de injeções intra-vitreas.

A não detecção do vírus HIV no sangue periférico não significa a cura, pois ele persiste nos gânglios, medula óssea, cérebro, testículos e outros sítios ditos "santuários"; todavia, a redução da carga viral tem sido associada à melhora do estado geral e do prognóstico dos pacientes portadores de SIDA. A quantificação da carga viral é atualmente o mais importante marcador para o controle terapêutico, determinando a eficácia ou não do esquema adotado^{1,10}. Outro avanço é a quantificação do CMV (sua carga viral). Quando realizada em pacientes com CD4 abaixo de 100 cels/mm³, vai servir de parâmetro para a instituição de tratamento profilático evitando, assim, o aparecimento da infecção e reduzindo a morbidade¹. Os pacientes 1 e 6 fizeram a avaliação da carga viral do CMV e, em ambos, encontrava-se indetectável. O alto custo desta avaliação é um fator limitante para a ampla utilização deste parâmetro.

Endereço para correspondência:
Hospital dos Servidores do Estado RJ
Departamento de Retina
Rua Sacadura Cabral, 178 - Saúde
Rio de Janeiro - RJ

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cotton, Deborah J. New antiretroviral therapy guidelines. *Aids Clinical Care* 8(10):79-81, 1996.

2. Dhillon, Baljean. The management of cytomegalovirus retinitis in aids. *British Journal of Ophthalmology* 78:66-69, 1994.
3. Diaz-Lopis, Manuel et alii. High dose intravitreal foscarnet in the treatment of cytomegalovirus in aids. *British Journal of Ophthalmology* 78:120-124, 1993
4. Kaulen, Peter et alii. Cytomegalovirus retinitis under combination therapy with zidovudine and dideoxycytidine in advanced human immunodeficiency virus infection. *Germs J. Ophthalmol.* 2:412-415, 1993.
5. Kirsch, Leonard S. et alii. Phase I/II study of intravitreal cidofovir for the treatment of cytomegalovirus retinitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. of Ophthalmol.* 119:466-476, 1995.
6. Holland, Gary N. et alii. Dose-related difference in progression rates of cytomegalovirus retinopathy during foscarnet maintenance therapy. *Am. J. Ophthalmol.* 119:576-586, 1995.
7. Lemos, Sidney da R.; Oréfica, Fernando. Retinite em pacientes submetidos a transplantes de órgãos. *Rev. Bras. Oft.* 55(7):45-52, 1996.
8. Martin, Daniel F. et alii. Treatment of cytomegalovirus retinitis with an intraocular sustained-release ganciclovir implant. A randomized controlled clinical trial. *Arch. Ophthalmol.* 112:1531-1539, 1994.
9. Morlet, N et alii. High dose intravitreal ganciclovir for CMV retinitis: a shelf life and cost comparison study. *British Journal of Ophthalmology* 79:753-755, 1995.
10. The Hopkins HIV Report. Quinn T. C. Commentary on the 4th conference on retroviruses and opportunist infections. *Jonhs Hopkins University AIDS Service*, vol. 9(2):1-6, 1997.
11. The Studies of Ocular Complications of Aids Research Group in collaboration with the Aids Clinical Trials Group. Combination foscarnet and ganciclovir therapy vs monotherapy for the treatment of relapsed cytomegalovirus retinitis in patients with aids. *Arch. Ophthalmol.* 114:23-33, 1996.

Nevo conjuntival. Avaliação clínica e histopatológica

Silvana A. Schellini *, Maria R.B.M. Silva *, Mariângela E.A. Marques **, Carlos R. Padovani ***

RESUMO

O nevo conjuntival é o tumor benigno mais freqüente da conjuntiva. Entre 55 portadores de nevo conjuntival atendidos no HC - UNESP, observou-se que os pacientes tinham de 3 a 84 anos, a maioria era do sexo feminino e de cor branca. A localização mais freqüente da lesão foi perilímbica temporal e nasal. O nevo subepitelial foi o mais encontrado (53,6%).

Palavras-chave: nevo conjuntival, tumor conjuntival, neoplasia benigna.

ABSTRACT

Conjunctival nevus - clinical and histopathological evaluation

The conjunctival nevus is the most frequent tumor of the conjunctiva. Among 55 patients with conjunctival nevus assisted at UNESP - Clinic Hospital, it was observed that the patients had 3 to 84 years old, most of them were female and white. The most frequent location of the lesion was perilimbal temporal and nasal. The subepithelial nevus was the most frequent founded (53.6%).

Key-word: conjunctival nevus, conjunctival tumour, benign neoplasm.

INTRODUÇÃO

O nevo conjuntival é o tumor benigno mais freqüente da conjuntiva^{1,6}. São lesões bastante aparentes e que causam efeito estético indesejável, o que geralmente leva o paciente a procurar solução para o problema.

Realizamos este estudo com os objetivos de conhecer as características dos portadores do

nevo conjuntival, assim como os aspectos da histopatologia destas lesões.

MATERIAL E MÉTODO

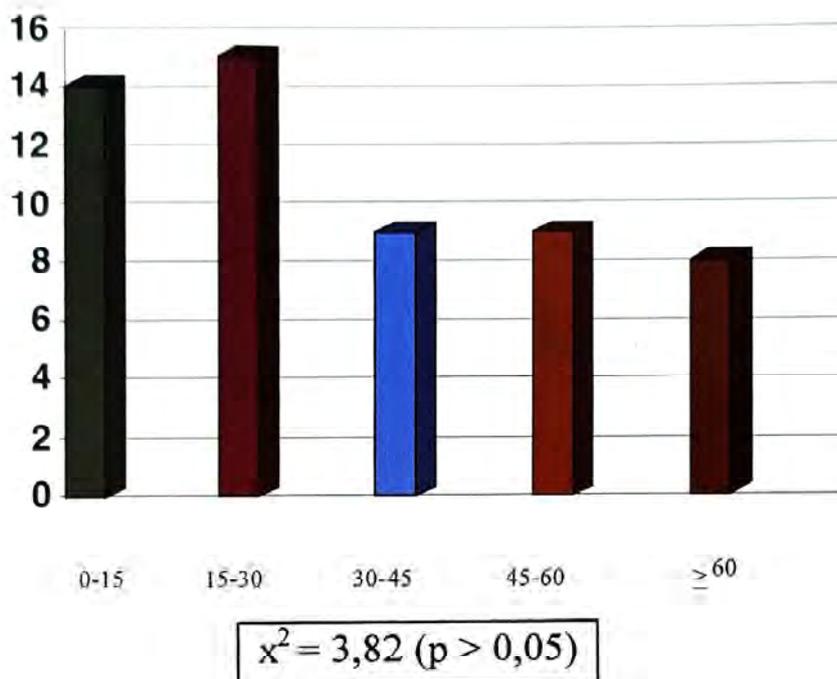
Foram avaliados 55 portadores de nevo conjuntival, atendidos no HC da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, estudando-se os

* Professoras Assistentes do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu - Unesp-Campus de Botucatu.

** Professora Assistente do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - Unesp-Campus de Botucatu.

*** Professor Adjunto do Departamento de Bioestatística do Instituto de Biociências da Unesp-Campus de Botucatu.
Recebido para publicação em 10/07/97.

GRÁFICO 1 - Distribuição dos portadores de nevo conjuntival segundo faixa etária - UNESP, 1997.



seguintes parâmetros: idade, sexo, cor, tempo de aparecimento da lesão, localização do nevo e diagnóstico clínico e histopatológico. Para a discussão da frequência de ocorrência das respostas, foi utilizado o teste não paramétrico do qui-quadrado, no nível de 5% de significância.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou de 3 a 84 anos, não havendo predominância ($p > 0,05$) dos indivíduos nas faixas etárias consideradas (Gráfico 1). A maioria dos pacientes (65,4%) era do sexo feminino ($p < 0,05$) (Gráfico 2).

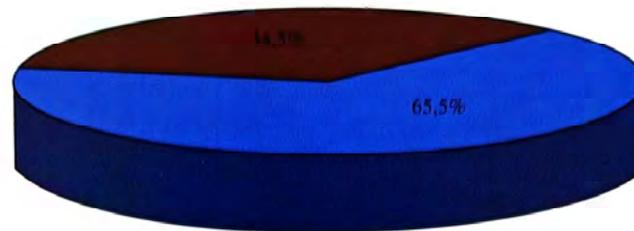
Quanto à cor da pele, houve predomínio significativo ($p < 0,01$) dos pacientes da cor branca (87,2%); 5,4% eram negros e 1,8% amarelos.

Procurou-se determinar a época do aparecimento da lesão, porém a maioria dos pacientes não conseguiu definir.

Quanto à localização da lesão, observou-se significância estatística ($p < 0,01$) de acometimento do limbo, principalmente temporal (45,4%) seguido pelo nasal (32,7%). Em menores proporções e em mesmo nível, observou-se o nevo na carúncula (9,1%) e na conjuntiva tarsal (7,3%) (Tabela 1).

O diagnóstico clínico foi correto em 78,2% dos casos (Tabela 2), com maior ocorrência ($p < 0,01$) que os demais, os quais foram equivalentes entre si.

A exérese foi feita em 41 pacientes (74,5%) não tendo sido realizada em algumas crianças e pacientes que não aceitaram o tratamento cirúrgico. Nos pacientes operados, o diagnóstico histopatológico mais encontrado foi o de nevo subepitelial (53,7%), seguido pelo nevo composto (36,6%). Avaliando-se o tipo histopatológico do nevo com relação à idade em que foi feita a exérese, observou-se maior frequência de nevo subepitelial em indivíduos de 45 a 60 anos e de

GRÁFICO II - Distribuição dos portadores de nevo conjuntival segundo sexo - UNESP, 1997.

feminino ■ masculino ■

$$\chi^2 = 5,29 (p < 0,05)$$

TABELA 1 - Distribuição dos nevos conjuntivais quanto à localização - UNESP, 1997.

Localização	Nº de pacientes	%
Limbo Temporal	25	45,40
Limbo Nasal	18	32,70
Carúncula	5	9,10
Conjuntiva Tarsal	4	7,30
Sem Informação	3	5,40
TOTAL	55	100,0

$$\chi^2 = 24,2 (p < 0,01)$$

LT > LN (C = CT)

nevo composto em pacientes de 15 a 30 anos (Tabela 3).

DISCUSSÃO

Os nevos são as lesões benignas mais comuns da conjuntiva. Na amostra estudada, observou-se nevo em indivíduos de 3 a 84 anos, não havendo predomínio em nenhuma faixa etária. Foi mais freqüentemente observado em

TABELA 2 - Distribuição dos diagnósticos clínicos dados aos nevos conjuntivais - UNESP, 1997.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	Nº DE PACIENTES	%
Nevo Conjuntival	43	78,20
Tumor Conjuntival	2	3,60
Lesão Conjuntival	2	3,60
Cisto Dermóide	1	1,80
Tricoepitelioma	1	1,80
Lesão Verrucosa	1	1,80
Melanose Adquirida	1	1,80
Sem Informação	4	7,30
TOTAL	55	100,0

$$\chi^2 = 204,1 (p < 0,01)$$

NC > (TC = LC = CD = T = LV = MA)

mulheres, o que pode estar relacionado ao efeito inestético que leva, geralmente, mulheres a procurar a exeresse.

Quanto à etnia, o nevo conjuntival foi mais raro em negros e amarelos. Sabe-se que o nevo da pele é mais freqüente em indivíduos brancos, principalmente nos de pele e olhos claros³. No entanto, não existem dados concretos com re-

TABELA 3 - Distribuição dos nevos conjuntivais operados e histopatologicamente classificados nas diferentes faixas etárias - UNESP, 1997.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO	FAIXA ETÁRIA (ANOS)					TOTAL	%
	0-15	15-30	30-45	45-60	>60		
Nevo Subepitelial	-	5	5	8	4	22	53,70
Nevo Composto	3	7	3	1	1	15	36,80
Nevo Intraepitelial	3	-	-	-	-	03	7,30
Nevo azul	-	-	1	-	-	01	2,40
TOTAL	6	12	9	9	5	41	100,0

lação ao nevo conjuntival e neste trabalho não foi possível tirar esta conclusão, uma vez que a população atendida por este serviço é de cor branca em sua grande maioria.

Apesar de serem considerados tumores congênitos, nem sempre estão presentes ao nascimento, podendo ocorrer aumento da intensidade e da quantidade de pigmentos ao longo da vida do indivíduo, o que os torna, gradativamente, mais aparentes. Este é um dos motivos que dificulta determinar a idade em que surgiu a lesão. Outro fator que dificulta o estabelecimento da época do aparecimento é o fato dos nevos serem lesões de longa evolução. O conhecimento da época do aparecimento da lesão pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre nevo e melanose adquirida.

A localização do nevo conjuntival segue a distribuição dos pigmentos melânicos na conjuntiva - existem pigmentos na conjuntiva periférica, na carúncula e na transição pele-mucosa da margem palpebral, sendo estes os sítios mais freqüentes para o encontro dos nevos conjuntivais, como também pôde-se observar neste estudo. Raramente são encontrados nos fórnices e na conjuntiva tarsal, como observou-se em apenas 4 dos nossos pacientes.

O diagnóstico clínico do nevo conjuntival é feito a partir dos dados anamnésicos e do exame biomicroscópico, sendo correto na grande maioria dos casos. Suspeita-se de nevo em lesões relatadas de longa evolução e sem mudança de suas características. No exame biomicroscópico, observa-se lesão bem delimi-

tada, com pigmentação variável, com vasos contornando a lesão e nunca dentro dela, as vezes contendo cistos^{2,5}.

A história clínica e o exame biomicroscópico auxiliam no diferencial do nevo conjuntival com a melanose ocular congênita e adquirida. A melanose congênita aparece logo ao nascimento, existindo a forma epitelial e a subepitelial (nevo de Ota). A adquirida secundária aparece geralmente após irritação ou trauma conjuntival e a adquirida primária surge geralmente em áreas não expostas, como nos fórnices⁹.

Alterações nas dimensões ou na aparência do nevo conjuntival faz suspeitar de malignização, o que pode ocorrer em 1% dos nevos conjuntivais⁸.

O diagnóstico diferencial entre lesão benigna e maligna muitas vezes é difícil, podendo ser necessária a exérese da lesão para exame histopatológico.

A classificação histopatológica dos nevos conjuntivais pode seguir a classificação usada para as lesões névicas da pele, ou seja: juncional (pigmentos intraepiteliais), subepitelial (pigmentos abaixo do epitélio) e composto (pigmentos intra e subepiteliais)⁹. Observou-se, neste estudo, maior ocorrência de nevo conjuntival do tipo subepitelial. Em crianças, 3,5% dos nevos conjuntivais são do tipo subepitelial e 71,9%, do tipo composto⁴. Com o passar da idade, há tendência dos pigmentos melânicos ocuparem posições nas camadas mais profundas da conjuntiva, levando ao encontro mais freqüente de

nevo composto e subepitelial em adultos, como também pudemos observar.

A histopatologia permite diferenciar o nevo da melanose - na melanose existem pigmentos fagocitados por macrófagos e não verdadeiras células névicas.

O nevo azul é bastante raro e foi encontrado apenas em um paciente nesta amostra. A característica do nevo azul é dada por grânulos de melanina muito pequenos e em grande quantidade que chegam a obscurecer o núcleo celular.

Apenas pelo aspecto clínico, as vezes é difícil conhecer o diagnóstico correto do tipo de nevo conjuntival e fazer o diagnóstico diferencial com o melanoma. No exame histopatológico é possível observar as características de benignidade, apesar de poder-se encontrar mitoses, principalmente nos indivíduos expostos a agressões externas como a luz solar. Existem várias situações em que o oftalmologista fica em dúvida no diagnóstico clínico. O melhor a fazer, sempre que possível, é remover a lesão, pois o procedimento é bastante simples e possibilita o diagnóstico de certeza e a cura do paciente⁷.

Agradecimentos

Aos ex-residentes Antonio Eduardo Pereira e Carla Albertina Martins Almeida, pelo auxílio no levantamento da casuística.

Endereço para correspondência:

Silvana Artioli Schellini
Departamento de OFT/ORL/CCP
Faculdade de Medicina de Botucatu - Unesp
CEP 18618-000 - Botucatu - São Paulo - Brasil

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burnier Jr., M.; Belfort Jr. R.; Rigueiro. M.P. et al. Neoplasias benignas e lesões pseudoneoplásicas da conjuntiva. *Arq IPB* 30:74-80, 1988.
2. Foldberg, R.; Jakobiec, F.A.; Bernardino, V.B.; Iwamoto, T. Benign conjunctival melanocytic lesions. *Ophthalmology* 96:436-61, 1989.
3. Fritshi, L.; Mc Henry, P.; Green, A.; Mackie, R.; Green, L.; Siskind, V. Naevi in schoolchildren in Scotland and Australia. *Brit J Dermatol.* 130:599-603, 1994.
4. Mac Donnell, J.M.; Carpenter, J.D.; Jacobs, P.; Wan, W.L.; Gilmore, J.E. Conjunctival melanocytic lesions in children. *Ophthalmology* 96:986-93, 1989.
5. Rosenfeld, S.I. & Smith, M.E. Benign cystic nevo of the conjunctiva. *Ophthalmology* 90:1459-61, 1983.
6. Schellini, S.A.; Paro, P.T.; Sugyama, C.C.; Silva, M.R.B.M. Tumores da conjuntiva-ocorrência na Faculdade de Medicina de Botucatu (SP). In: Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 24, p.74, 1988. Curitiba, Anais.
7. Schneiderman, H. Approach to a dark spot on the conjunctiva. *Am Fam Phys* 37:151-154, 1988.
8. Shields, C. & Shields, J. Diagnóstico y manejo de tumores oftálmicos. In: Congresso Panamericano de Oftalmologia, 21, 1997. Cancun, México.
9. Spencer, W.H. *Ophthalmic Pathology*, v.3, p.208-213, 1986.

Avaliação visual de pacientes prematuros

Mônica Rinkevicius *, Nilva Moraes **, Alexina F. de Paula Souza ***, Ruth Nogueira da S. Sobrinha ****, Michel Eid Farah *****

RESUMO

Foram examinados 40 prematuros consecutivos que nasceram no Hospital São Paulo no período de janeiro a dezembro de 1996, tendo sido realizados exames de fundo de olho, de motilidade extrínseca e Teller Acuity Cards. Nenhuma criança apresentou fator preditivo para ambliopia.

Palavras-chave: Prematuridade; Acuidade Visual; Teller.

ABSTRACT

Grating Acuity in preterm infants

Fourty consecutive pre-terms infants borned at the São Paulo Hospital from January to December 1996 were examined. Fundoscopy, Extrinsic Motility and Teller Acuity Cards were verified in these patients. None infants presented signs for ambliopy.

Key-words: Prematurity; Visual Acuity; Teller.

INTRODUÇÃO

A prematuridade é uma entidade multidisciplinar em que as alterações oftalmológicas fazem parte das possíveis complicações que a criança pode apresentar. Com o desenvolvimento dos tratamentos para a infertilidade, os partos prematuros têm aumentado sua incidência⁸.

Sabemos que o prematuro, mesmo sem retinopatia da prematuridade (RP), pode apresentar alterações oculares como: ametropias, anisometropias e estrabismos, que poderiam levar à ambliopia no decorrer do desenvolvimento ocular⁶. O objetivo desse trabalho é medir a acuidade visual dos pacientes prematuros com ou sem retinopatia, para detectar fatores que levem à ambliopia.

* Fellow do Setor de Retina e Vítreo do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
** Mestre em Oftalmologia e Chefe do Pronto Socorro do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
*** Ortoptista/Tecnóloga do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
**** Psicóloga e Psicopedagoga Infantil do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
***** Professor-Doutor e Orientador da Pós-graduação do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.
Recebido para publicação em 18/07/97.

MATERIAL, PACIENTES E MÉTODOS

Foram avaliadas, consecutivamente, 40 crianças prematuras e 40 crianças de termo, nascidas no Centro Obstétrico do Hospital São Paulo, no período de janeiro a dezembro de 1996. A prematuridade foi diagnosticada como sendo o nascimento de qualquer criança com idade gestacional inferior a 37 semanas pela informação materna ou pelo Capurro⁶. Foram excluídas todas as crianças que apresentavam estrabismo.

Os pacientes foram examinados com 4,7,9,12 e 24 semanas pós-nascimento ou semanalmente na dependência dos resultados fundoscópicos. As pupilas foram dilatadas com fenilefrina 2,5% e tropicamida 1%, 1 gota a cada 15 minutos em cada olho antes do exame por 3 vezes consecutivas. A partir do terceiro mês, foi realizado o exame de motilidade ocular extrínseca através do teste de Hirschberg, refração sob cicloplegia com régua de esquiastopia, medida de acuidade visual e preditibilidade de ambliopia por meio do teste de olhar preferencial com Teller Acuity Cards (CAT)⁴. Os pacientes foram submetidos à fundoscopia indireta com blefarostato em todas as visitas e ao exame de motilidade extrínseca, refração e ao CAT com 3, 6 meses e 1 ano de idade. As alterações retinianas foram classificadas de acordo com a Classificação Internacional de RP (1984)¹. Os dados de cada paciente estão nas Tabelas I e II e no Quadro I.

O exame do CAT foi baseado na preferência da criança em olhar um padrão que estava contra um fundo uniforme. A criança foi mantida em frente a uma tela cinza a uma distância fixa (40 cm para menores que 6 meses e 57 cm para maiores que 6 meses); os cartões com estriações brancas e pretas (padrões definidos) do lado

esquerdo ou direito foram apresentados por uma abertura com o observador atrás da tela, que não sabia a posição das estriações e que observava o olhar ou os movimentos de cabeça em direção as estriações através de um orifício presente ao centro da tela. A acuidade visual era definida pelas estriações mais finas que a criança pudesse detectar e foi expressa em minutos de arcos³.

RESULTADOS

A idade gestacional variou de 20 a 36 semanas. Em relação ao sexo, 25 eram masculinos (60,9%) e 15 femininos (39,1%). O peso ao nascimento variou de 845 g a 3290 g.

A refração variou de +3,00 a -1,75 DE levando em consideração o equivalente esférico.

Em relação às alterações fundoscópicas, 72,5% apresentaram fundo de olho normal, 10% RP I, 7,5% RP II, 7,5% RP III e 2,5% outras alterações fundoscópicas não decorrentes da RP (hemorragia retiniana e pré-retiniana).

Em relação à medida da acuidade visual pelo CAT, 5 pacientes (12,5%) apresentaram alteração da resposta, sendo que 2 não apresentavam alterações fundoscópicas ou refracionais, 1 apresentava RP I e não tinha ametropias e 2 apresentavam RP II (12,5%), sendo que apenas um apresentando erro refracional no OD de +4,00 = -2,00 X 90 e no OE de +4,00 = -1,00 X 90 não corrigidos.

DISCUSSÃO

Os prematuros, além de apresentar o risco da retinopatia, são mais susceptíveis à variação de refração e ambliopia. O CAT é um exame importante para direcionar o tratamento preventivo da ambliopia com estimulação precoce de todos os recém-nascidos pré-termos afetados, principalmente os de baixo peso e com baixa idade gestacional.

Em relação às alterações compatíveis com a prematuridade, podemos observar que 25% dos pacientes apresentavam RP, com alteração

Tabela I

Teller Acuity Cards Pré-termo x Controle

Grupo	CAT Normal	CAT Alterado	Total % alterados
Controle	40	0	0
Prematuros	35	5	12,5

Tabela II - Avaliação do Teller Acuity Cards em relação aos diferentes graus de RP

Grau	Controle		Prematuros	
	Normal	%	Normal	%
Normal	40	100	29	72,5
ROP I			4	10
ROP II			3	7,5
ROP III			3	7,5
ROP IV				
ROP V				
Outros			1	2,5
Total	40	100	40	100

Quadro I - Refração, Fundo de Olho e Ambliopia em prematuros com alteração de CAT

Paciente	CAT	RP	Refração	Ambliopia
11	OD 20/94 OE 20/47 NI para idade 20/190 1 oitava abaixo		-AO +1,50 DE	Leve
12	AO 20/130 NI para idade 20/360 AO 20/540 NI para idade 20/270 1 oitava abaixo		-AO +1,50 DE	
20	OD 20/270 c/c OE 20/130 c/c c/c 1/2 oitava abaixo	RP II PLUS	OD +3,00 DE OE +3,50 DE	
21	OD 20/80 OE 20/360 AO 20/180 1 oitava abaixo	RPI	AO +1,50 DE	
24	OD 20/670 OE 20/540 OD 1/2 oitava abaixo	RP II-III PLUS	AO +1,50 DE	

do CAT em 3 casos (30%). Os outros pacientes que apresentaram CAT alterado não mostraram lesões fundoscópicas. A alteração do CAT observada em alguns pacientes, principalmente aqueles com fundo de olho normal, foi no máximo 1/8 abaixo do normal. Este desvio da normalidade foi preditivo de ambliopia somente em 1 caso. Podemos atribuir esta alteração à própria prematuridade ou a uma amostragem insuficiente pois é necessário, em alguns casos, repetir o CAT várias vezes antes de se emitir um resultado final⁵.

A prematuridade não levou a alterações significativas da acuidade visual, podendo-se concluir que por si só não causou ambliopia. No entanto, as crianças prematuras apresentam imaturidade retiniana que pode comprometer o desenvolvimento visual em algumas fases do crescimento³.

Os prematuros, em geral, apresentam CAT anormal, pois deve ser considerada a idade corrigida e não a tabela para recém-nascidos de

termo 3. Modificações e elaboração de tabelas apropriadas devem ser desenvolvidas e aperfeiçoadas para padronizar as medições da visão com o CAT em prematuros, possibilitando um seguimento visual e quantificação comparativa em cada olho, principalmente nas crianças com RP com ou sem tratamento.

Endereço para correspondência:

Setor de Retina e Vítreo - Depto. de Oftalmologia
 Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP
 Rua Botucatu, 822 - Vila Clementino
 CEP 04023-230 São Paulo - SP
 Tel.: 575-9026/Fax: 573-4002

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 1984; 74: 127-33.
2. Cunha, R. P. - Retinopatia da prematuridade (fibroplasia retro-cristaliniana) - considerações gerais e classificação. *Arq. Bras. Oftal.*, 47(3): 99-102, 1984.
3. Dobson, V. - Comparison of recognition and grating acuities in very-low-birth-weight children with and without retinal residual of retinopathy of prematurity. *Inv. Ophthalmol. & Vis. Sc.*, 36: 692-702, 1995.
4. Dobson, V. - Effect of acute-phase retinopathy of prematurity on grating acuity development in the very low birth weight infant. *Inv. Ophthalmol. & Vis. Sc.*, 35: 4236-44, 1994
5. Dobson, V. - Grating visual acuity in eyes with retinal residual of retinopathy of prematurity. *Arch. Ophthalmol.*, 113: 1172-1177, 1995.
6. Fetter, W. P. F. - Visual acuity and visual field development after cryocoagulation in infants with retinopathy of prematurity. *Acta Paed.*, 81: 25-8, 1992.
7. Gilbert, W. S. - The correlation of visual function with posterior retinal structure in severe retinopathy of prematurity. *Arch. Ophthalmol.*, 110: 625-631, 1992.
8. Hack, M.; Wright, L.L.; Shankaran, S.; Tyson, J.E.; Horbar, J.D.; Bauer, C.R.; Younes, M.^a - Very - low - birth - weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network, November 1989 to October 1990. *Am J Obstetr and Gynecol.*, 172(2): 457-464, 1995.
9. Katsumi, O. - Correlating preferential looking visual acuity and visual behavior in severely visually handicapped children. *Acta Ophthalm. Scand.*, 73: 407-413, 1995.
10. Katsumi, O. - Measuring vision with temporally modulated stripes in infants and children with ROP. *Inv. Ophthalmol. & Vis. Sc.*, 34: 496-502, 1993.

Lasik: Avaliação e Resultados

Edna Almodin*, Deborah C. Moraes**, Manuel Duque Barbara***

RESUMO

Nosso estudo teve como objetivo apresentar os resultados de uma avaliação retrospectiva de pacientes submetidos ao Lasik, usando o microcerátomo Chyron para confecção do flap lamelar e o Compak Laser Sight 200 para a fotoablação estromal. Mostramos a revisão de 74 olhos operados no Hospital de Olhos Pró-Visão, em Maringá - Paraná, entre fevereiro e agosto de 1996. Somente os pacientes que tiveram acompanhamento durante 6 meses após a cirurgia foram incluídos neste estudo. Para esta pesquisa aplicamos Lasik para correção de miopias de -2.00D a -20.00D. Através desta técnica pudemos observar a redução de miopias e a melhora da acuidade visual dos pacientes.

ABSTRACT

Lasik: Ours results

We report the results from a retrospective study of in-situ Keratomileusis with the refractive cut made with Chyron Microkeratome and the stromal ablation by 200 Compak Laser Sight machine. We show review of the 74 consecutive eyes that recived surgery at the Pró-Visão - Hospital de Olhos in Maringá - PR, between february and August, 1996.

Only the patientes followed for a mean of 6 months were selected in our study. We are using Lasik for the correction of myopia from - 2.00 D to -20.00D D in our clinic. We think that automated in-situ keratomileusis performed with a microkeratome reduces myopia and improves patients's visual acuity.

INTRODUÇÃO

A ceratoplastia lamelar automatizada (ALK) é uma nova concepção do Keratomileusis, sendo utilizada para correção de miopia e hipermetropia. O termo "keratomoleusis", que na realidade significa "talhar" a córnea, foi introdu-

zido em oftalmologia em 1949. Barraquer foi o primeiro a apresentar resultados clínicos em 1964^{1,2}. Nesta técnica, Barraquer removía aproximadamente 7.25 mm em diâmetro e dois terços a três quartos de espessura da córnea central, congelava o retalho e alterava a forma deste, dependendo do intuito da correção ser para

* Diretora do Pró-visão - Hospital de Olhos - PR.
** Médica do Pró-visão - Hospital de Olhos - PR.
*** Médico do Pró-visão - Hospital de Olhos - PR.
Recebido para publicação em 20/06/97.

miopia ou hipermetropia. Após descongelamento, suturava-o recobrando a área da ferida.

Tentando evitar os danos corneanos causados pelo congelamento, Swinger e col.^{3,4} desenvolveram uma técnica sem esta necessidade. Desde então, numerosos estudos foram realizados obtendo-se resultados comparativos^{5,6}. Porém, estas técnicas foram abandonadas devido a grandes dificuldades em realizá-las, maus resultados e seqüelas de altos astigmatismos.

Em 1983, Trokel e col.⁸ descreveram o efeito do 193 nm ARF excimer laser no estroma corneano. Desde então, a ceratotomia foto-refrativa (PRK) tem sido largamente utilizada para correção de miopias.

Ruiz⁷, em 1986, introduziu o conceito de *Keratomeleusis in situ*, utilizando anel de sucção na córnea e equipamento automatizado, conseguindo desta maneira cortes precisos. A princípio removia-se o retalho, procedia-se novo corte retirando-se uma pequena fatia da córnea, recolocando o primeiro retalho cobrindo a ferida operatória e suturando-o. Com a diminuição na espessura da córnea, conseguia-se, conseqüentemente, melhorar a miopia. A correção das miopias eram dependentes da espessura da fatia corneana retirada. Apesar de apresentar bons resultados, era de difícil execução e causava astigmatismo com freqüência, além de hipo ou hiper-correções. O surgimento do excimer laser, promovendo a fotoablação corneana, apresentou melhores resultados, porém, quando aplicados em altos graus de miopias, surgiu o *haze* como efeito colateral. Para contornar este efeito colateral, iniciou-se a associação de levantar um flap corneano similar ao primeiro corte do *keratomeleusis* e fotoablação a laser no estroma da córnea, recolocando o flap no local sem necessidade de sutura. Surgia, desta maneira, o Lasik.

PACIENTES E MÉTODOS

Avaliou-se 74 olhos de 39 pacientes operados com Lasik entre fevereiro e agosto de 1996, com intuito de corrigir de -2.00 D a -20.00 D.

Esses pacientes possuíam miopias estáveis por mais de 1 ano e estavam insatisfeitos com a correção por óculos ou lentes de contacto; eram maiores de 21 e menores de 60 anos de idade (exceto por 1 paciente de 14 anos com anisometropia). Os mesmos foram informados dos benefícios e possíveis complicações do procedimento e, após conscientização, assinaram termo de autorização e co-responsabilidade.

Como preparos pré-operatórios, realizou-se refração subjetiva e cicloplegiada, acuidade visual com e sem correção, topografia corneana, paquimetria ultrassônica, biomicroscopia à lâmpada de fenda, exame de fundo de olho e tonometria de aplanção.

Os 74 olhos pesquisados foram divididos em dois grupos:

- GRUPO I: Grupo miópico baixo com refração variando de -2.00D a -10.00D, sendo a refração média de - 6.80 D.
- GRUPO II: Grupo miópico alto com refração variando de -10.25D a -20.00D, sendo a refração média de - 14.45 D

Técnica cirúrgica: No dia marcado para a cirurgia, solicitou-se aos pacientes que se apresentassem à clínica pelo menos com meia hora de antecedência. A enfermeira recebia o paciente, confirmava o olho a ser operado, demarcava com um pequeno adesivo colocado na frente acima do olho correspondente e procedia o gotejamento de pilocarpina a 2%, 10 minutos antes do procedimento. Neste momento, o paciente recebia novamente orientação sobre

TABELA I
Dados Demográficos

	Refração pré-operatória	nº de olhos	idade (média)
Grupo I	-6.80D + ou - 2.31D	39	33 anos
Grupo II	-14.45D + ou - 4.16D	35	35 anos

todo ato cirúrgico e solicitava-se sua colaboração dispensando, desta maneira, a utilização de qualquer tipo de sedativo ou calmante.

Antes que o paciente fosse colocado no equipamento de laser, o aparelho era calibrado e verificava-se a ablação com teste de PMMA mais lensômetro.

Após assepsia, colocação de campo cirúrgico estéril e abertura palpebral com bléfaro, centrava-se o anel de sucção do microcerátomo Chyron na área do limbo corneo-escleral. Até este momento mantinha-se a córnea completamente seca. Após a constatação de vácuo adequado, irrigava-se a córnea com BSS e então confeccionava-se o flap.

Corrigiu-se miopias e astigmatismos com sistema de multizonas utilizando-se o nomograma do aparelho.

Utilizou-se o plate de 160M na maioria das cirurgias, porém nas mais altas miopias com córneas finas utilizou-se o plate de 130M. Para evitar problemas como a ressecção do lenticulo, sempre umidecemos o guia do anel de sucção com BSS, onde a cabeça do microcerátomo vai deslizar e cortar. Uma lâmina esterilizada era usada para estes procedimentos (cada lâmina era usada para 4 cirurgias).

Após feito o flap lamelar, removía-se o microcerátomo e seu anel de sucção do olho ao mesmo tempo. Levantava-se o flap com uma espátula, deitando-o gentilmente para o lado nasal da conjuntiva. Mantinha-se o leito estromal seco e daí centrava-se e focava-se o excimer laser no centro da pupila miótica e aplicava-se o laser.

Uma vez feito a ablação estromal com laser, lavava-se o leito com BSS para não deixar partículas ou resíduos na interface. Usando a espátula, voltava-se o flap à posição original sobre um leito estromal molhado e, cuidadosamente, secava-se o bordo do flap do centro para a periferia. Uma vez que acreditávamos que o flap estivesse bem aderido no leito estromal (mais ou menos 3 minutos de espera), retirava-se o blefarostato e aplicava-se gotas de tobramicina e diclofenato e, então, colocava-se uma lente descartável.

Seguimento: Após o procedimento da técnica cirúrgica, examinou-se o paciente à lâmpada de fenda com 30 minutos na manhã seguinte. Era recomendado um analgésico oral (Tylex 7.5 mg), antibiótico por 1 semana e corticóide tópico durante 1 mês e orientávamos o paciente para evitar alguma pressão sobre os olhos durante 8 semanas.

Todos os pacientes foram examinados com 24 hs; 1 semana; 15 dias; 1, 2, 3 e 6 meses.

RESULTADOS

A média de refração esférica aos 180 dias de pós-operatório no Grupo 1 foi de -0.50D (variando de +1.00D a -2.75D) e no Grupo 2 foi de -1.43D (variando de +1.50D a -7.75D). Nenhum astigmatismo irregular foi observado durante 180 dias após Lasik, baseado nos exames de topografia e ceratometria.

Antes da cirurgia, 83.8% (62/74) dos olhos tinham componente de astigmatismo miópico (média de -1.58D + ou -1.25D), variando de -0.25D a -5.00D.

Decorridos 180 dias da cirurgia, o componente de astigmatismo miópico era presente em 12,16% (9/74) dos olhos, mas com uma média de valor que caiu para -0.12D + ou -0.39D. Ou seja, 180 dias após a cirurgia, (74/74) 100% dos olhos não tinham astigmatismo irregular, (61/74) 82.43% tinham menos astigmatismo e (1/74) 0.74% tinham mais astigmatismo do que antes da cirurgia.

Exame à lâmpada de fenda: De 12 a 24 hs após a cirurgia, a lamela aparecia limpa ou com pequeno edema. Algumas vezes evidenciamos finos precipitados e até mesmo um pedaço de cílio entre o leito estromal e a lamela. Por esta razão melhoramos nossa irrigação para limpar o estroma após a ablação com o laser.

Complicações: Nesta série constatamos que:

a) um olho sofreu completa retirada da lamela para fora do leito que ficou na cabeça do microcerátomo, a qual foi reposicionada sem suturas.

O curso pós-operatório não diferiu dos outros olhos;

b) dois olhos perderam uma linha de visão;

c) algumas hipocorreções, que foram as mais freqüentes complicações refrativas nesta série, especialmente no grupo de mais alta miopia;

d) três hipercorreções (no Grupo 1)

Re-operações: Utilizou-se para retoque a técnica de Martines, 4 meses após a cirurgia. O epitélio foi retirado na borda da lamela do paciente operado, o flap foi cuidadosamente levantado e aplicado novamente o laser, fazendo nova ablação no leito e voltando o flap para a sua posição primária.

DISCUSSÃO

Acreditamos ser um consenso que o lasik, hoje, é a melhor técnica para correção de altas miopias, apesar de ser promissora a colocação de lentes epicristalinianas. O surgimento do lasik amenizou os problemas com *haze*, oferecendo melhores resultados quando comparados ao PRK, principalmente nas hipermetropias, melhora da acuidade visual mais rápida, pós-operatório sem dor e, conseqüentemente, menor necessidade de retorno dos pacientes. Além destas vantagens se somam ainda a necessidade de lentes de contato somente por 24 hs e a possibilidade de correção de altas miopias, as quais não seriam beneficiadas pelo PRK.

Porém, esta técnica ainda oferece, a nosso ver, aspectos negativos tais como: alto custo do equipamento, dificuldades de manutenção, difícil e longa curva de aprendizado, possibilitando maior número de complicações nesta fase.

Acreditamos que o lasik ainda deva ser melhorado em varios aspectos tais como:

- efeito de ablação estromal na topografia;
- desenvolvimento de nomograma mais previsível;
- melhoras no microcerátomo e no seu anel de sucção, possibilitando previsibilidade da pressão correta, oferecendo maior precisão e

observação na ressecção do diâmetro e na espessura da lamela;

- desenvolvimento de novos lasers, como estado sólido, para serem menores, mais simples e com menor custo no preço de compra e de manutenção.

Lasik é, no presente, nosso procedimento de escolha para correções de miopias de -2.00D a -20.00D. Talvez o desenvolvimento de lasers que possam atuar apenas no estroma corneano sem a necessidade de desepitelização da córnea ou da confecção do flap seria a solução almejada.

CONCLUSÃO

Nós estamos usando LASIK para correção de miopias de -2.00D a -20.00D em nossa clínica e esta técnica reduz miopias e melhora a acuidade visual dos pacientes.

Endereço para correspondência:

Rua Silva Jardim, 359

CEP 87013-010 Maringá - PR

Fone:(044)262-2061/Fax:(044)225-1162

E mail: almodin@wnet.com.br.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barraquer, J.I.: Basic of refractive keratoplasty. An Med Spec 51:66-82, 1965.
2. Barraquer, J.I.: Long-term results of myopic keratomileusis - 1982. Arch Soc Am Ophthalmol Optom 17:137-142, 1983.
3. Swinger, C.A. & Barraquer, J.I.: Keratophakia and keratomileusis: Clinical results. Ophthalmology 88:709-715, 1981.
4. Swinger, C.A., Krumeich, J. & Cassiday, D.: Planar lamellar refractive keratoplasty. J Refract Surg 2:17-24, 1986.
5. Couderc, J.L., Lozano Moury, F. & De Charance, B.: Resultats compares des keratomileusis myopiques avec et sans congelation. Ophthalmologie 2:293-296, 1988.
6. Zavala, K.Y., Krumeich, J. & Binder, P.S.: Laboratory evaluation of freeze X non freeze lamellar refractive keratoplasty. Arsh Ophthalmol 105:1125-1128, 1987.
7. Ruiz, L.A.: Keratomileusis in situ. American Academy of Ophthalmology, 1986.
8. Trokel, S.I., Srinivasan, R. & Braren, B.: Excimer laser surgery of the cornea. Am J Ophthalmol 96:710-715, 1983.
9. Hoffmann, R.F.: An Independent of Second generation suction microketones. Journal of Refractive Surgery 8:54, 1992.
10. Ossama, I. & Waring, O. G.: Automated in situ Keratomileusis for myopia. Journal of Refractive Surgery 441, 1995.

Casos Técnicas Instrumentos

Cirurgia da catarata em olhos irradiados por retinoblastoma *

Isalina Raquel Azevedo **, Marivaldo Castro de Oliveira ***, Paulo Eduardo Novaes ****, Martha Maria Motono Chojniak ***** , Clélia Maria Erwenne *****

RESUMO

Os autores descrevem o resultado da cirurgia de catarata em 3 pacientes portadores de retinoblastoma nesse olho, submetidos previamente à quimioterapia, radioterapia e foto ou criocoagulação. Optam pela etiologia radiogênica dessa catarata. Não se observou qualquer dificuldade técnica ou complicações intransponíveis durante a facectomia com a técnica extra-capsular. Dois pacientes apresentaram boa recuperação visual e um desenvolveu catarata secundária e opacidade de vítreo anterior refratários a tratamento com YAG laser e discisão cirúrgica, culminando com o diagnóstico ultrassonográfico de descolamento parcial da retina e presença de traves vítreas. Os autores discutem a indicação da facectomia extra-capsular com LIO em crianças e referindo que na experiência de alguns a vitrectomia anterior poderia ser uma recomendação de rotina nesses casos. Essa experiência nos encoraja à manipulação do vítreo sem temor de uma possível disseminação extra-ocular do retinoblastoma pela presença eventual de alguma célula tumoral viável residual.

Palavras-chaves: radioterapia, catarata, tumores oculares.

* Este trabalho foi realizado pelo Serviço de Oftalmologia do Hosp. A.C. Camargo da Fundação Antonio Prudente - São Paulo/Brasil.
** Estagiária do Serviço de Oftalmologia do Hosp. A.C. Camargo/F.A.P.
*** Médico Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hosp. Santa Cruz.
**** Radioterapeuta do Hosp. A.C. Camargo/F.A.P.
***** Médica do Serviço de Oftalmologia do Hosp. A.C. Camargo/F.A.P.
***** Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hosp. A.C. Camargo/F.A.P.
Recebido para publicação em 29/07/97.

ABSTRACT

Cataracts surgery in irradiated retinoblastoma eyes

Three cases of cataract surgery in retinoblastomas eyes previously submitted to chemotherapy, radiotherapy, xenon arc photocoagulation and cryotherapy are presented. The authors suggested that the external beam radiation used was the main etiologic factor in those cataracts. No surgical or immediate post-operative complications were observed.

Two cases improved visual acuity after surgery. The third had also an improvement in vision, but, in a short time developed secondary cataract and a fibrous tissue in the pupillary area of the anterior vitreous resistant to YAG lasers and surgical capsulotomy. During follow-up partial retinal detachment due to vitreous traction was diagnosed by ultrasound. The surgical treatment of cataracts in eyes with inactive retinoblastoma can be performed. There is no concern about dissemination of eventual residual active retinoblastoma cells.

Key-words: radiotherapy, cataracts, ocular tumor.

INTRODUÇÃO

O tratamento radioterápico dos tumores oculares tem como objetivos o controle tumoral e a preservação da visão. O olho é um órgão constituído por estruturas que exibem sensibilidade diversa à radiação. O cristalino é muito sensível à radiação ionizante. Tratamentos radioterápicos sobre a região da cabeça e/ou pescoço em campos próximos ou dirigidos à órbita podem induzir cataratas¹. A incidência dessas cataratas guardam relação com fatores dependentes da radioterapia propriamente dita, tais como: o fracionamento, a dose total, o arranjo dos campos e outros dependentes do paciente, como: idade, doenças correlatas e tratamentos associados. Doses radioterápicas moderadas, da ordem de 200 cGy, provocam cataratas em alguns indivíduos. Doses únicas da ordem de 700 cGy podem produzir opacificação do cristalino em, praticamente, 100% dos indivíduos expostos².

A radioterapia do retinoblastoma utiliza doses da ordem de 4000 a 4600 cGy, em fracionamento de 200 a 300 cGy/dia, com feixes externos de mega voltagem em campos orbitários laterais que preservam o cristalino do impacto direto da radiação. Este trabalho descreve

3 pacientes portadores de retinoblastoma que, apesar desses cuidados, desenvolveram catarata após tratamento radioterápico do olho afetado. São abordados ainda as condições terapêuticas em cada caso, a conduta médica e os resultados.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1 - W.D.V. masc., branco, natural de São Paulo, 10 meses na primeira avaliação.

14.01.88 - retinoblastoma bilateral com tumor tomando toda retina e aumento da pressão intra-ocular em OD (Reese V); em OE presença de duas massas tumorais de aproximadamente 10 diâmetros papilares (DP) em retina inferior, uma no quadrante temporal e outra no rebordo papilar (Reese IV). Indicada enucleação de OD e radioterapia por feixe externo (4.500 cGy) em OE. Anatomico-patológico de OD: retinoblastoma bem diferenciado intra-ocular Reese V (cirurgia em 26.01.88). Iniciou radioterapia externa em OE com acelerador linear tipo Varian II em 22.01.88 com doses diárias de 300 cGy; término em 22.02.88. Iniciou protocolo quimioterápico com ciclofosfamida e vincristina em 03.02.88 (10 ciclos com intervalo de 21 dias).

Em 01.03.88, fundoscopia sob narcose - calcificação parcial das duas massas tumorais descritas, duas novas lesões tumorais de 1DP cada uma também em região inferior. Indicado fotocoagulação (xenônio). Em 19.04.88, identificada mais uma lesão em retina nasal superior (1/2 DP); feito nova fotocoagulação; observada hemorragia sobre a lesão temporal inferior submetida à irradiação. 26.07.88 - à fundoscopia, lesões totalmente atróficas e avasculares, reabsorção da hemorragia descrita acima.

Mantidos controles fundoscópicos trimestrais, observou-se em 25.07.89 pequena área rósea e vascularizada adjacente à lesão nasal (fotocoagulação) e presença de catarata subcapsular posterior. Em 05.12.89, queixa de baixa acuidade visual (ao FO mácula sem anormalidades), acentuação da opacidade cristaliniana (prescrito Fenilefrina 10% 2 vezes ao dia). Em 09.06.92, dificuldade em acompanhar escola (AV - 0,1), atrofia de íris em quadrantes superiores, catarata subcapsular posterior e lesões tumorais inativas.

Em 06.05.93, facectomia extra-capsular com implante de lente intra-ocular tipo SinsKey angulada de +20.0 dioptrias para refração de -0.30. Foi necessária iridectomia sectorial com sutura de íris com Nylon 10-0. Em 24.08.93, pupila discórica, LIO posicionada, opacidade de cápsula posterior; feito YAG laser sem sucesso, repetido após 6 semanas, novamente sem abertura da cápsula. Indicado capsulectomia cirúrgica (28.04.94). Em 07.06.94, nova membrana retrolental; acuidade visual 20/200. Em 16/03/95, opacificação de todo vítreo anterior, LIO em posição, PIO 10mmHg acuidade visual - dedos a 2 metros.

Última revisão (28/5/97) - câmara anterior formada; LIO em posição; PIO 10 mmHg; à ultrasonografia ocular, espessamento parietal temporal, descolamento da retina temporal, traves vítreas da região peripapilar até a superfície retrolental. Lesões tumorais identificadas em número de 3, de aspecto calcificado. Visão - vultos.

Caso 2 - N.Z.B. masc. branco, natural de São Paulo, 2 anos e 7 meses na primeira avaliação em 21.02.89.

Referia mancha branca no OD desde os 6 meses de idade tendo sido enucleado desse olho

em junho de 1987 com diagnóstico de retinoblastoma.

Fez quimioterapia e radioterapia sobre OD. Fez novo ciclo de quimioterapia de maio a dezembro de 1988 para tratamento de lesão no OE. Antecedentes familiares: pai albino e mãe portadora de retinoblastoma bilateral (irradiado com OD conservado e enucleada OE). Exame sob narcose do propósito: OD - cavidade anoftálmica, OE - presença de lesão tumoral branca, vascularizada, parcialmente calcificada de aproximadamente 4 DP de diâmetro, inferior e próxima à papila. Tratamento anterior nesse olho - radioterapia por feixe externo em acelerador linear na dose de 1600 cGy em 8 sessões (de 17/8/87 a 26/8/87). Indicamos fotocoagulação (xenônio), observando boa atrofia da lesão.

Em 05.6.90, dificuldade visual (AV 0,2); catarata subcapsular posterior, fundoscopia inalterada. Mantidos controles periódicos com indicação de facectomia (09.01.92) extra-capsular com LIO tipo Sinskey angulada +24.0 dioptrias para refração de -0,88. Em 25.3.92, opacificação de cápsula posterior feito YAG laser com abertura de área pupilar. Em 26.4.94, refração +1,50 () -2,00 a 110* - com visão de 20/30 cortical.

Exame anatomo-patológico do olho enucleado revelou retinoblastoma bem diferenciado com áreas de necrose e calcificação; nervo óptico livre de neoplasia. Última revisão em 23/7/96 - paciente com visão 20/20 corrigida, LIO centrada, alguns depósitos de pigmento sobre a LIO.

Caso 3 - E.A.D.V.B., masc, branco, natural de Natecio, Minas Gerais, 3 anos e 1 mês na primeira avaliação em 10.02.84.

Referido como tendo apresentado mancha branca em OD aos 2 anos e meio, com diagnóstico de retinoblastoma bilateral. Enucleado desse olho, apresentava à oftalmoscopia de OE lesão tumoral sobrelevada, calcificada, branca, neovascularizada, para-macular de 8 DP em diâmetro. Indicado radioterapia em 15 sessões de 300 cGy (total 4500 cGy), em 3 sessões semanais em campos laterais angulados com acelerador linear tipo VARIAN II (início 22.02.84). Iniciou quimioterapia com ciclofosfamida, vin-

crisina e adriamicina (ciclos periódicos com intervalo de 21 dias).

Em 31.08.84, observou-se lesão parcialmente calcificada com áreas de atividade tumoral evidente pela vascularização e calcificação parcial; feito fotocoagulação (xenônio). Mantidos controles periódicos com indicação de mais uma sessão de fotocoagulação até completa inativação do tumor. Em 12.01.88, opacificação subcapsular posterior do cristalino de OE.

Em 24.04.92, dificuldade visual na escola (AV = 0,2). Em 12.05.92, facectomia extra-capsular com LIO tipo Sinskey angulada de +22.0 dioptrias (para -1,00 dioptria); sem intercorrências. Em 12.01.88, opacidade de cápsula posterior do cristalino; feito YAG laser. Acuidade visual sem correção óptica 20/80. Anatomo-patológico do olho enucleado - retinoblastoma bem diferenciado ocupando a quase totalidade da câmara vítrea, nervo óptico livre de neoplasias.

Última revisão em 20/8/96 - acuidade visual corrigida 20/50, cursando a 8ª série sem dificuldades, lesão tumoral inferior à mácula totalmente atrofica.

DISCUSSÃO

A catarata em portadores de retinoblastoma pode ter como etiologia a própria presença do tumor, efeitos de quimioterápicos sistêmicos sobre o cristalino e efeitos da radiação ionizante sobre essa mesma estrutura¹.

Em portadores de rhabdomyosarcoma tratados por rádio e quimioterapias concomitantes, a seqüela mais comum é a baixa da acuidade visual por opacificação do cristalino (cerca de 90%)².

Estudos experimentais relacionando a dose de radiação sobre o cristalino e a formação de catarata mostram que o cristalino adulto pode tolerar a dose de 500cGy de terapia radioativa fracionada sem mostrar nenhuma alteração. Doses da ordem de 1650 cGy ou maiores foram todas seguidas de opacificação do cristalino. Em um grupo de pacientes expostos a 1500cGy, a

incidência de opacificação da lente foi de 57% em 8 anos³.

Tratamentos radioterápicos em crianças podem desencadear cataratas num período de 1 a 4 anos (90%) após o término da radioterapia⁵.

Trabalho experimental em cachorro com doses fracionadas de 3600 a 6750 cGy num tempo de exposição de 4 semanas pode observar por histopatologia:

1º mês - blefarite, ceratoconjuntivite, atrofia de epitélio corneano³.

3 a 6 meses - angiopatia degenerativa dos vasos da retina, hemorragia retiniana multifocal, degeneração retiniana difusa grau médio.

6 meses - catarata, fibrose dos vasos da parede da retina com diminuição da musculatura lisa vascular, hemorragias retinianas, média a moderada degeneração retiniana.

1 ano - esclerose dos vasos retinianos, moderada degeneração retiniana com edema e diminuição das células ganglionares: hemorragias retinianas aparecem com menor freqüência neste grupo.

2 anos - degeneração axonal do nervo óptico secundária a alterações retinianas, atrofia de coróide.

A catarata posterior à quimioterapia sistêmica é, às vezes, citada e pouco estudada, talvez por sua baixa freqüência; em nossa casuística no Hosp. A.C. Camargo, onde tratamos aproximadamente 400 casos nos últimos 15 anos, nunca observamos o aparecimento de uma catarata que pudesse ter sido imputada ao uso de quimioterapia sistêmica nem observamos o aparecimento de opacidades de cristalino nos olhos contralaterais de portadores de retinoblastoma em um só olho. Catarata decorrente apenas da presença do tumor intra-ocular também é objeto de citações esporádicas e, na nossa observação pessoal, ocorre em tumores grandes com muita necrose intra-ocular ou com toque no cristalino. A nosso ver, as cataratas apresentadas nos casos acima foram radiogênicas, tanto pela história como pelo tipo clássico, o subcapsular posterior.

O tempo de aparecimento da opacificação do cristalino foi de 22,36 e 48 meses, respectivamente para os casos 1,2 e 3. Este tempo é coincidente com os relatos da literatura⁴. As doses de radiação de 4500 cGy nos casos 1 e 3 e de 1600 cGy no caso 2 são consideradas radiogênicas sobre o cristalino, reforçando essa hipótese etiológica. Observamos que as citações de unidades de radiação em cGy ou RADS (respectivamente radiação emitida pela fonte e radiação absorvida pelo tecido) são, no caso do olho, estrutura altamente sensível à radiação ionizante consideradas semelhantes.

A cirurgia realizada foi a facectomia extra-capsular com implante de LIO. Esta técnica nos parecia a mais segura quanto à prevenção de uma possível disseminação do tumor caso alguma célula residual estivesse presente, pois preserva íntegra a cavidade vítrea. Em 4 anos de seguimento não houve qualquer sinal de disseminação extra-ocular do retinoblastoma por abertura do globo ocular. Ressaltamos que no pré-operatório estes casos foram considerados clinicamente curados (ausência de qualquer sinal de atividade tumoral). Optou-se pela colocação da LIO pois as crianças tinham, na ocasião da cirurgia, respectivamente 6 anos, 5 anos e meio e 12 anos, e sabidamente esta técnica favorece uma boa acuidade visual sem os problemas dos óculos de altos poderes dióptricos ou do manuseio das lentes de contato, principalmente para as crianças.

Na observação do cirurgião, a facectomia destes casos não apresentou dificuldades técnicas, mas pôde-se perceber que esses cristalinos são mais duros que os das cataratas senis ou mesmo congênitas. O ato cirúrgico foi bem tolerado pelos olhos a ele submetidos, a cicatrização da abertura junto ao limbo esclero-corneano ocorreu sem intercorrências e o resultado visual pôde ser considerado bom em dois dos três olhos aqui descritos (casos 2 e 3). Lommatzsch⁶ indica para as crianças portadoras de catarata pós-radioterapia a técnica extra-capsular com LIO utilizada nestes casos. Plager, D.A. *et al.* referem bons resultados em extensa série de crianças submetidas à facectomia com LIO reforçando o uso desta técnica, até hoje controversa em cri-

anças. Esses autores referem a necessidade de vitrectomia anterior em alguns casos⁷. No caso 1 ocorreu opacificação da cápsula posterior e vítreo anteriores resistentes à discisão com YAG Laser e recorrentes mesmo após discisão cirúrgica. Talvez uma vitrectomia anterior prevenisse o aparecimento da densa opacidade vítrea. A nosso ver, no momento, esse paciente é candidato a uma ampla vitrectomia e retinopexia. As observações da literatura quanto a possível manipulação do vítreo nesses pacientes nos tranquiliza quanto à ocorrência de possíveis disseminações extra-oculares do retinoblastoma o que, pela natureza da doença, pode comprometer a vida.

Apesar de pequena esta amostra, nos encoraja a novas facectomias e ao implante de LIO durante a infância nos pacientes com catarata como seqüela do tratamento conservador por um retinoblastoma, o que sem dúvida, quando bem sucedida, facilita todo desenvolvimento social e educacional da criança.

Endereço para correspondência:

Clélia Maria Erwenne
R. Pedro de Toledo, 2013
CEP 04039-034 - São Paulo Brasil
Fone: (011)575-9962 - Fax: (011) 573-6410

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Travis, Elizabeth Latorre in "Radiobiologia Médica" Cap. 4 - Editora A, Madrid, 1985.
2. Morgan, KS; Baverman, DE; Baker, JD. The correction of unilateral aphakia in children treated for orbital rhabdomyosarcoma. J. Pediatr., Ophthalmol Strabismus 27 (2): 70-2, discussion 73, 1990.
3. Ching, SV; Gillete, SM; Powers, BE; Roberts, SM; Gillete, EL; Withrou, SJ. Radiation induced ocular injury in a dog: histological study. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys 19(2): 321-8, 1990.
4. Henk, J.M.; Whitelocke, RA; Warrington, AP; Bessell, EM. - Radiation dosis to the lens and cataract formation. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 25 (5):815-20, 1993.
5. Heyn, R.; Ragab, RB Jr.; Ruyman, F; Teff, LM; Lawrence W Jr.; Soule, E; Maurer, HM. - Late effects of therapy in orbital rhabdomyosarcoma in children. A report from the intergroup rhabdomyosarcoma study. Cancer 57(9):1738-43, 1986.
6. Peter K. Lommatzsch - "Tumores intraoculares" Cap. 3 - pg 106 Editorial Marbrán, S.L. Madrid - Espanha 1993.
7. Plager, D.A.; Lipsky, S.N.; Snyder, S.K.; Sprunger, D.T.; Ellis, F.D.; Sondhi, N. - Capsular management and refractive error in pediatric intraocular lenses. Ophthalmology 104(4):600-607, 1997.

Casos

Técnicas

Instrumentos

Anastomose retinocoroideana no tratamento da obstrução da veia central da retina *

Márcio Bittar Nehemy **, Marcos B. Vale ***, Francyne Veiga-Reis ***, Cleide O. Bottari ****

RESUMO

Objetivo: Analisar a eficácia de se desenvolver anastomose venosa retinocoroideana como opção terapêutica no tratamento de Obstrução da Veia Central da Retina (OVCR).

Métodos: Três pacientes com OVCR foram submetidos à fotocoagulação com laser verde, com a finalidade de criar uma anastomose venosa retinocoroideana.

Resultados: Dos três pacientes submetidos à fotocoagulação com laser verde, a anastomose retinocoroideana foi evidenciada angiograficamente em um paciente. Após um seguimento mínimo de três meses, houve melhora das hemorragias retinianas em todos os pacientes. Nenhum desses, entretanto, obteve melhora da acuidade visual.

Conclusão: Embora o laser seja capaz de criar uma anastomose venosa retinocoroideana, estudos adicionais são necessários para avaliar eventuais benefícios desse tratamento em pacientes com OVCR.

Palavras-chave: Anastomose Retinocoroideana, Obstruções Venosas, Laser em Obstruções Venosas.

* Trabalho realizado no Instituto da Visão e no Hospital São Geraldo (UFMG).

** Chefe do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto da Visão, Chefe do Serviço de Vítreo do Hospital São Geraldo da UFMG, Prof. Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

*** Fellows do 2º ano do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto da Visão.

**** Fellow do 1º ano do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto da Visão.

Recebido para publicação em 30/07/97.

ABSTRACT

Chorioretinal anastomosis for treatment of central retinal vein occlusion

Purpose: To analyse a chorioretinal anastomosis induced by laser as a treatment for central retinal vein occlusion (CRVO).

Methods: Green laser photocoagulation was performed in three patients with the purpose of creating a chorioretinal anastomosis.

Results: During the follow-up, of three months, we observed some improvement in the fundoscopic appearance of the patients. None of the patients presented any improvement in visual acuity. In one patient a successful chorioretinal anastomosis was created.

Conclusion: Chorioretinal anastomosis induced by laser could be created in humans. However, additional studies, including more patients and a longer follow up, are necessary to determine advantages of chorioretinal anastomosis as a treatment of CRVO.

Key-words: Chorioretinal anastomosis, Venous Occlusions, Laser in Venous Occlusions.

INTRODUÇÃO

A obstrução da veia central da retina (OVCR) é uma desordem vascular retiniana comum, que se pode acompanhar de complicações capazes de levar à perda da visão. Acomete principalmente pessoas acima de 50 anos de idade e freqüentemente está associada à hipertensão arterial, alterações cardiovasculares ou *diabetes mellitus*.^{1,2} A obstrução da veia central da retina apresenta-se sob duas formas básicas; uma forma isquêmica, mais grave, e uma forma não isquêmica, de curso mais benigno. Ambos os tipos, mas principalmente a forma isquêmica, podem levar a complicações importantes como: edema macular,³ neovascularização na retina, no disco óptico, na íris, no seio cameral e glaucoma neovascular.⁴ Várias modalidades de tratamento têm sido propostas para a OVCR, entretanto, nenhuma delas apresenta resultados satisfatórios. Em 1995, Macalister *et al.* relataram que o estabelecimento de uma anastomose retinocoroideana com raios laser poderia ser benéfico para portadores de OVCR.⁵ Desde então, iniciamos um estudo piloto para avaliar esse tratamento. O objetivo deste

trabalho é avaliar a evolução de três olhos (três pacientes) com OVCR, tratados com essa técnica.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram incluídos neste estudo portadores de OVCR, isquêmica ou não isquêmica, que apresentavam boa transparência dos meios dióptricos para permitir uma avaliação fundoscópica adequada e tratamento seguro com raios laser. Todos os pacientes foram submetidos a um exame oftalmológico completo, que incluiu: anamnese, biomicroscopia do segmento anterior, medida da pressão intra-ocular, oftalmoscopia binocular indireta e biomicroscopia de retina e vítreo. Foram, ainda, testados os reflexos fotomotores, sendo realizados eletrorretinograma, retinografia e angiografia fluoresceínica em todos os pacientes.

A classificação em obstrução venosa isquêmica ou não isquêmica baseou-se em achados clínicos (acuidade visual 20/200), fundoscópicos (extensas áreas de hemorragias), angiográficos (áreas isquêmicas que totalizam

dez ou mais diâmetros de discos de área) e eletrorretinográficos (relação onda b/ onda a menor do que 1).^{4,6} Foram excluídos os pacientes que apresentavam catarata, retinopatia diabética ou degeneração macular relacionada à idade. Todos os pacientes foram informados do caráter inovador do tratamento e concordaram com a sua implementação.

Para a fotocoagulação, utilizamos o laser verde, de comprimento de onda 532 nm (Ophthalas 532 ALCON), *spots* de 50 μ de tamanho, 0.1 seg. de duração e potência que variou entre 1.5 a 2.5 watts. Foram realizados vários disparos na borda de uma veia tributária da veia temporal inferior (1 caso), da veia nasal inferior (1 caso), ou da veia nasal superior (1 caso), para romper sua parede e a membrana de Bruch adjacente. Os disparos foram localizados a uma distância superior a três diâmetros de disco do nervo óptico, evitando, assim, a criação de uma anastomose veia-artéria. Pelo mesmo motivo o meridiano horizontal foi evitado pela presença das artérias ciliares posteriores longas.⁵ Todos os pacientes foram acompanhados mensalmente

nos três primeiros meses e de três em três meses, após o terceiro mês.

RESULTADOS

A acuidade visual antes e após o tratamento, assim como os principais dados relativos a cada paciente, encontram-se na tabela.

O número de tentativas de criar as anastomoses foi cinco, com um dos pacientes sendo submetido a duas sessões e outro a duas tentativas na mesma sessão. Os dados relativos ao número de disparos, aos dados técnicos e ao número de tentativas realizadas para criar as anastomoses em cada paciente encontram-se na tabela.

A paciente E.B.T. apresentava baixa de acuidade visual (BAV) havia quatro meses. Ao exame fundoscópico, observavam-se hemorragias difusas e extensas nos quatro quadrantes, descolamento de retina seroso superior, acometendo parcialmente a mácula, e ingurgitamento venoso acentuado. Durante o seguimento, a

TABELA

PACIENTE	E.B.T.	E.M.M.	S.P.L.F
SEXO	Feminino	Feminino	Masculino
IDADE	77 a	75 a	51 a
TEMPO DE BAIXA VISUAL	4 meses	3 meses	1 mês
OLHO	OD	OD	OE
PRESSÃO INTRA-OCULAR	15 mm Hg	18 mm Hg	18 mm Hg
AV. PRÉ-TRATAMENTO	MM	CD 1 m	20/80
AV. PÓS-TRATAMENTO	M M	CD 1 m	20/80
TIPO OVCR	Isquêmica	Isquêmica	Não Isquêmica
REFLEXO FOTOMOTOR DIRETO	Diminuído	Diminuído	Normal
EDEMA MACULAR	acentuadamente	acentuadamente	
ISQUEMIA RETINIANA > 10DD	+2	+3	+2
NEOVASOS IRIANOS	Sim	Sim	Não
ELETORRETINOGRAMA:			
ONDA b / ONDA a	Subnormal	Subnormal	Normal
Nº DE TENTATIVAS DE CRIAR ANASTOMOSE	01	02	02
Nº DE DISPAROS	15	22/28	28/30
TEMPO DE EXPOSIÇÃO	0,1 seg	0,1 seg	0,1 seg
POTÊNCIA DOS DISPAROS	1,5 watts	1,8 watts	2,0-2,5 watts

AV = Acuidade Visual; DD = Diâmetro de Disco.

paciente evoluiu com melhora das hemorragias e do ingurgitamento venoso, porém sem melhora funcional e sem melhora do descolamento seroso. Oito meses após o exame inicial foi realizado o tratamento visando à anastomose retinocoroideana em uma veia tributária da veia nasal superior. Um mês após esse tratamento, a paciente apresentou melhora adicional do ingurgitamento venoso, porém sem melhora do descolamento seroso e da acuidade visual. Seis meses após o tratamento, houve regressão total do descolamento seroso que, entretanto, não foi acompanhado de melhora da acuidade visual. A angiofluoresceinografia não demonstrou presença da anastomose retinocoroideana durante o seguimento.

A paciente E.M.M. relatava BAV havia três meses. Ao exame, apresentava extensas áreas de hemorragias e edema macular exuberante. Por apresentar extensas áreas de isquemia, à angiofluoresceinografia, realizamos uma panfotocoagulação retiniana. Dois meses após esse tratamento a paciente apresentava hemorragias nos quatro quadrantes, edema macular importante e neovasos irianos de duas horas de extensão. Nessa data, fizemos nova sessão de laser na retina. A paciente foi acompanhada mensalmente e, após seis meses, não apresentava nenhum sinal de neovascularização iriana e/ou retiniana. A retina se encontrava sem hemorragias, porém com edema cístico de mácula. Foi realizado, nesse momento, um tratamento fotocoagulador visando à anastomose numa veia tributária da veia nasal inferior, com a finalidade de promover uma eventual melhora do edema macular e da acuidade visual. Após o tratamento, houve melhora das hemorragias e do edema macular, porém com formação de cisto macular. Cinco meses após o tratamento, a retina apresentava discreto edema, cisto macular e discreta metaplasia fibrosa na fóvea. A acuidade visual antes e após o tratamento permaneceu inalterada. A angiofluoresceinografia não demonstrou presença de anastomose retinocoroideana.

O paciente S.P.L.F relatava BAV havia um mês. Ao exame, apresentava áreas de hemorragias retinianas de discretas a moderadas nos quatro quadrantes, edema macular e hiperemia

papilar. Nessa data realizamos o tratamento fotocoagulador visando à formação da anastomose numa veia tributária da veia temporal inferior. Com um mês de evolução, o quadro apresentava sinais de melhora com regressão das hemorragias em algumas áreas permanecendo, entretanto, hiperemia papilar e edema macular. A acuidade visual que era 20/80 caiu para 20/150. A angiofluoresceinografia mostrou a anastomose retinocoroideana patente (fig.1). Devido a essa piora da acuidade visual, realizamos fotocoagulação em *grid* na mácula. Três meses após o tratamento fotocoagulador para a anastomose e dois meses após o *grid*, o quadro apresentava melhora da hiperemia papilar e do edema. A visão retornou ao valor inicial (20/80). A angiofluoresceinografia mostrou a anastomose retinocoroideana patente (fig.2) e sem causar danos às circulações retiniana e coróideana.

Dois outros pacientes foram tratados com a mesma técnica. O tempo de seguimento, entretanto, é relativamente curto e não permite a sua inclusão neste trabalho. Um desses pacientes apresentou uma pequena hemorragia, no sítio da fotocoagulação, estendendo-se para o vítreo.

DISCUSSÃO

A OVCR é uma alteração vascular retiniana freqüente, que ocorre no nível da lâmina cribiforme.¹ Pode se apresentar de duas formas básicas: uma forma isquêmica, mais grave, em que há comprometimento importante da circulação capilar com isquemia retiniana e morte celular, e uma forma não isquêmica, mais benigna, com graus variáveis de estase venosa, mas com grandes áreas de circulação capilar intacta⁶. A progressão da forma não isquêmica para a forma isquêmica pode ocorrer em 15 a 20% dos casos.^{5,6} Uma das principais complicações da OVCR é o edema macular que é um dos principais causadores da baixa de acuidade visual acentuada observada nesses pacientes. Várias modalidades de tratamento têm sido propostas para a OVCR, porém nenhuma delas apresenta resultados satisfatórios.⁵



FIGURA 1 - Angi fluoresceinografia (55 seg.), 1 mês após o tratamento, mostrando a Anastomose Retinocoroideana no local da fotocoagulação com laser (seta). Há hiperfluorescência papilar devido à ectasia capilar.



FIGURA 2 - Angi fluoresceinografia (42 seg.), 3 meses após o tratamento, mostrando a Anastomose Retinocoroideana patente e o grid macular. Persiste a hiperfluorescência papilar por ectasia da rede capilar do nervo óptico.

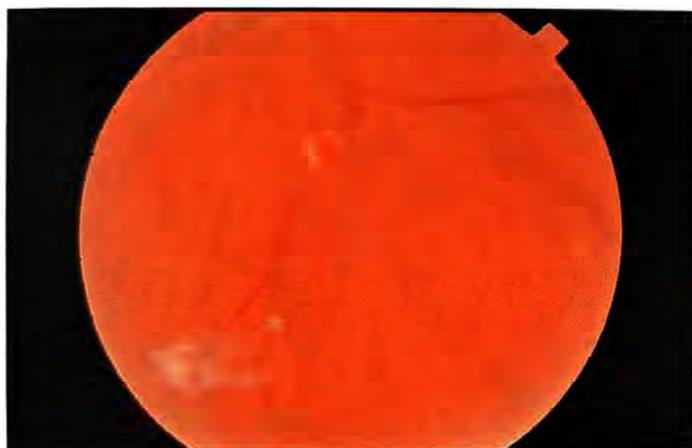


FIGURA 3 - Retinografia 9 meses após o tratamento mostrando a Anastomose Retinocoroideana junto a um ramo venoso da veia tributária temporal inferior.

Estudos prévios demonstraram a possibilidade de se criar, seletivamente, uma anastomose retinocoroideana com raios laser.⁵ No presente estudo foram tratados dois com OVCR isquêmica e um paciente com OVCR não isquêmica. No caso em que se conseguiu estabelecer a anastomose retinocoroideana, ela foi observada já com um mês de seguimento e comprovada pela angi fluoresceinografia (fig.1). Apesar da evidência da anastomose, o paciente apresentou, nessa data, persistência do edema macular e uma piora da acuidade visual. Devido a essa piora foi realizado um *grid* macular. Três meses após a realização do tratamento fotocoagulador para a anastomose e dois meses após a realização do *grid*, o quadro apresentou melhora da hiperemia papilar e do edema, tendo a acuidade visual retornado ao seu valor inicial.

Não é possível determinar se a piora da acuidade visual, após um mês de tratamento, bem como a sua melhora parcial subsequente, foram decorrentes do tratamento com laser ou da evolução natural da OVCR. É possível que o período de um mês seja um tempo relativamente curto para se observar uma eventual resposta favorável do tratamento.

As anastomoses foram criadas sobre uma veia tributária do ramo venoso temporal inferior, nasal inferior e nasal superior, a pelo menos três diâmetros de disco de distância do disco óptico, para minimizar possíveis riscos de atingir as artérias ciliares posteriores, que poderiam levar a hemorragias importantes ou à formação de uma anastomose da veia retiniana com uma artéria coroideana. A energia usada foi suficiente para romper a parede da veia retiniana e a membrana de Bruch adjacente. Nenhum dos casos tratados apresentou essas ou outras complicações.

No único caso em que foi possível a confirmação da anastomose retinocoroideana, observamos melhora anatômica do quadro oclusivo, porém, sem melhora funcional. Esse caso era de OVCR não isquêmica, que não teve evolução para a forma isquêmica. A anastomose tem sido observada e, em nove meses de seguimento, apresenta-se visível (fig. 3) e atuante, com manutenção da melhora do quadro anatômico. Não observamos, até o presente, nenhum comprometimento dos sistemas vasculares retiniano

ou coróideano. Os dois casos em que a angiofluoresceinografia não evidenciou a anastomose retinocoroideana apresentaram melhora dos quadros anatômicos, inclusive com melhora do descolamento exsudativo da retina em um paciente, porém sem melhora funcional. Não é possível termos certeza de que esse tratamento tenha sido o responsável pela melhora anatômica desses casos, já que essa poderia ser, também, a evolução natural da doença.

Este estudo, embora ainda com casuística pequena, demonstra que é possível criar uma anastomose retinocoroideana e que o procedimento pode ser feito sem complicações importantes. Há necessidade, entretanto, de estudos adicionais incluindo um número maior de pacientes para se detectar eventuais benefícios anatômicos e, principalmente, funcionais dessa modalidade de tratamento.

Endereço para correspondência:

Rua dos Otoni, 881 - 13º andar
CEP 30150-270 Belo Horizonte - MG
Fone: (031)274-3355 - Fax (031)222-5083

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clarkson, J.G.. Central Retinal Vein Occlusion. In Ryan, S.J. (Ed). RETINA. 2nd Ed. St Louis: Mosby, 1994. Vol. 2. Cap.77, P.1.379-1.385.
2. Gutman, F.A.. Evaluation of a Patient With Central Vein Occlusion. *Ophthalmology* 90:481-483, 1983.
3. Central Vein Occlusion Study Group: Evaluation of a Grid Pattern Photocoagulation For Macular Edema In Central Vein Occlusion. *Ophthalmology* 102:1425-1433, 1995.
4. Central Vein Occlusion Study Group: A Randomized Clinical Trial of Early Panretinal Photocoagulation for Ischemic Central Vein Occlusion. *Ophthalmology* 102:1434-1444, 1995.
5. Mac Allister, I.L.; Constable, I.L.. Laser Induced Chorioretinal Venous Anastomosis for Treatment of Nonischemic Central Vein Occlusion. *Arch. Ophthalmology* 113:456-462, 1995.
6. Central Venous Occlusion Study Group: Baseline and Early Natural History Report. *Arch. Ophthalmology* 111:1087-1095, 1993.

Casos

Técnicas

Instrumentos

Coroidite multifocal com fibrose sub-retiniana progressiva na video-angiografia com indocianina verde *

Miguel Hage Amaro **

RESUMO

O autor apresenta um caso de coroidite multifocal com fibrose sub-retiniana progressiva com acometimento bilateral avaliado pela video-angiografia com indocianina verde. Relata seus achados com tal exame que consistem de pontos hipofluorescentes difusos e lesões largas hipofluorescentes não detectados pela angiografia fluoresceínica e pelo exame fundoscópico.

ABSTRACT

Multifocal choroiditis with progressive subretinal fibrosis ICG study

The author relates a multifocal choroiditis case's associated with sub-retinal fibrosis.

He describes ICG videoangiography findings as multiple hypofluorescent spots and large hypofluorescent lesion dot like not detected on fluorescein angiography and clinic examination.

* Trabalho realizado com dados do Instituto de Olhos e Laser de Belém.

** Oftalmologista em Belém-PA.

Recebido para publicação em 02/06/97.

INTRODUÇÃO

Cantril e Folk¹ relataram alguns casos de coroidite multifocal com fibrose sub-retiniana progressiva.

Previamente Palestine e cols.² descreveram a patologia e foram os primeiros a usar o termo fibrose sub-retiniana progressiva. Eles descreveram três pacientes com uveítes e lesões fibróticas sub-retinianas não usuais.

Doran e Hamilton³ usaram a denominação "disciform macular degeneration in young adults" para reportar os achados de quatro casos da doença, incluindo lesões multifocais coroidianas e progressão para os estágios fibróticos.

Dreyer e Gass⁴, em uma série de 28 pacientes com coroidite multifocal e uveítes, apresentaram que, em três pacientes, havia metaplasia do epitélio pigmentar da retina e fibrose sub-retiniana. Um dos pacientes (o de nº10) apresentava esta entidade.

Watzke e cols.⁵ em um dos seus casos (caso 7) de PIC usou o termo "hiperplastic scarring" para relatar a evolução do mesmo.

A fibrose sub-retiniana, portanto, pode ocorrer em certas doenças coroidianas multifocais.

Palentine e cols.⁶ reportaram os achados histopatológicos de um caso com a doença. Eles encontraram evidência de inflamação coroidiana predominantemente com células B. Entre as zonas de fibrose sub-retiniana haviam ilhas de células com características das células do RPE. Estudos imunofluorescentes apresentaram evidência de complemento, IgG e fibrina nos tecidos sub-retinianos e concluíram que o resultado era de uma inflamação auto-imune com anticorpo - mediação procedendo da destruição do RPE.

Cantril e cols.¹ acreditam que as células do RPE são as responsáveis pela fibrose sub-retiniana severa que alguns casos apresentam, relacionando tal conclusão ao estudo de Mandelcorn, Machemer e cols.⁷, comprovando a atividade fibroblástica destas células e os achados de Machemer⁸ no seu estudo sobre proliferação vitreo-retiniana (PVR) e a característica de desenvolver faixas fibrosas na cavidade vítrea, na superfície retiniana e no espaço sub-retiniano. Como o RPE responde com metaplasia e proliferação, a estimulação química ou imunológica participa, portanto, do desenvolvimento da fibrose sub-retiniana.

Yannuzzi e cols.⁹ e Slakter e cols.¹⁰ apresentaram alguns achados da doença na video-angiografia com indocianina verde (ICGV). Gostaríamos de apresentar um caso da patologia e mostrar os achados do exame de ICGV.



Fig. 1: Retinografia colorida mostrando as lesões da coroidite multifocal e fibrose sub-retiniana macular do olho esquerdo.



Fig. 2: Retinografia colorida mostrando coroidite multifocal e fibrose sub-retiniana na lesão macular do olho direito.

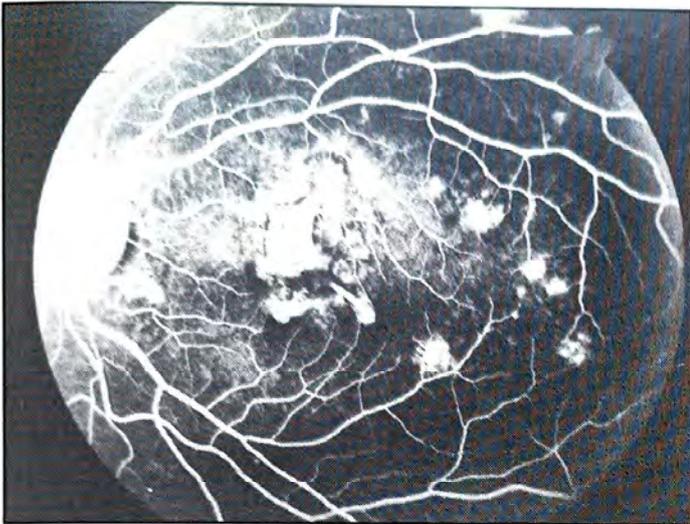


Fig. 3: FA do olho esquerdo mostrando hiperfluorescência das lesões coroidianas com envolvimento macular.

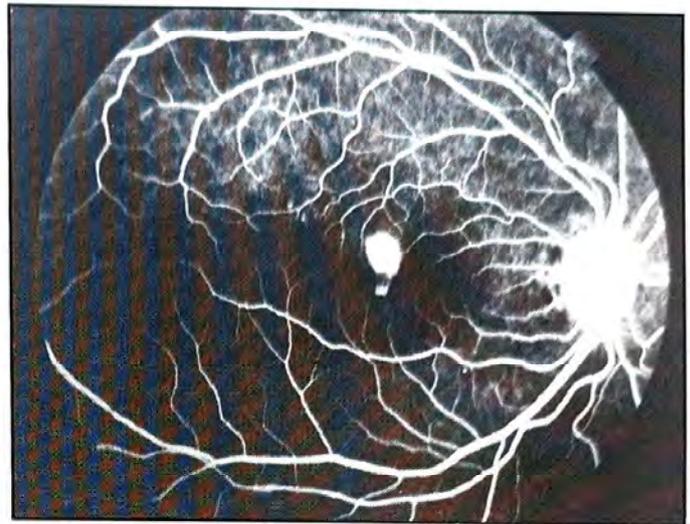


Fig.4. FA do olho direito demonstrando hiperfluorescência com retenção do corante na lesão macular.

CASO CLÍNICO

A paciente de 32 anos com história de diminuição da acuidade visual bilateral há dois meses foi encaminhada para avaliação e parecer.

A paciente relatou o uso de colírios corticosteróides (maxitrol e decadron) e uso de anti-inflamatório oral não-hormonal (diclofenaco sódico) sem melhora da acuidade visual.

No exame oftalmológico apresentou acuidade visual de 20/200 em cada olho com correção de 1,00 a 180° em ambos os olhos.

Na biomicroscopia do segmento anterior não apresentava "flare" nem precipitados ceráticos.

Na biomicroscopia do vítreo anterior apresentava células vítreas +/++++ em ambos os olhos.

Na fundoscopia e biomicroscopia da retina haviam múltiplas lesões inflamatórias coroidianas, mais freqüentes na retina temporal à mácula do olho esquerdo, sendo que ambas as máculas apresentavam fibrose sub-retiniana (fig. 1 e 2).

Na angiografia fluoresceínica da retina do olho esquerdo notavam-se múltiplas lesões de origem coroidiana, no pólo posterior, que apresentavam hiperfluorescência (fig. 3).

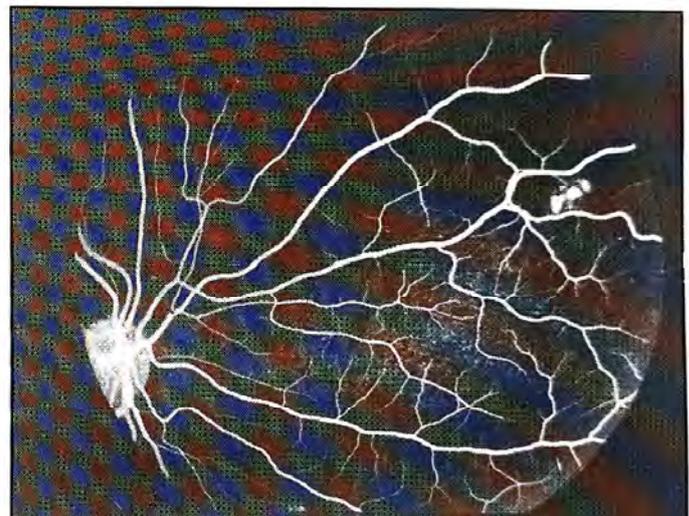


Fig. 5 - FA do olho direito mostrando hiperfluorescência das lesões no equador retiniano.

No olho direito havia hiperfluorescência e retenção do corante na lesão superior justafoveal e hiperfluorescência das lesões no equador retiniano (fig. 4 e 5).

Na ICGV notaram-se pontos hipofluorescentes em ambas as coróides e lesão larga hipofluorescente com "dot like" em OE (fig. 6 e fig. 7).

DISCUSSÃO

Alguns autores^{9,10,11} têm descrito seus achados da coroidite multifocal na ICGV como



Fig. 6: ICGV do olho direito mostrando pontos hipofluorescentes.

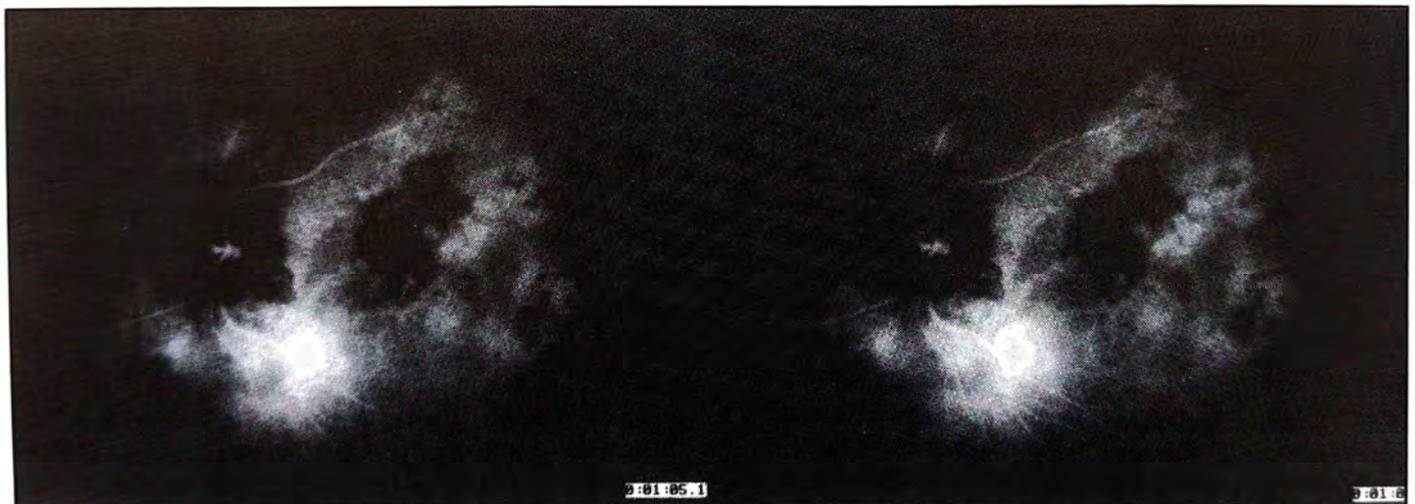


Fig. 7: ICGV do olho esquerdo mostrando pontos hipofluorescentes e lesão larga hipofluorescente com "dot like".

pontos hipofluorescentes e lesões grandes hipofluorescentes que são vistos nas fases tardias do angiograma.

Algumas vezes, entre estas lesões largas hipofluorescentes, existem "dot like".

As lesões em pontos hipofluorescentes podem envolver o pólo posterior assim como se estender para a periferia.

Em alguns casos nota-se um envolvimento "papilotropic" com lesões hipofluorescentes circundando o nervo óptico, que pode ajudar na compreensão do alargamento do ponto cego ("blind spot enlargement"), algumas vezes evidente nesta condição¹².

Outros defeitos de campos zonais têm sido reportados nesta patologia e as anormalidades na ICGV correspondentes têm sido documentados em alguns pacientes¹³.

Slakter e cols.¹³ têm documentado a utilização investigacional do uso de corticosteróides nesta patologia com desaparecimento de lesões hipofluorescentes não notadas previamente no exame clínico nem na F.A. e que, reveladas pela ICGV, desapareceram com o uso do medicamento. Nenhuma outra terapêutica antes demonstrou tal evolução a partir dos dados da ICGV pela primeira vez relatados por estes autores.

A ICGV, portanto, nos trouxe mais dados à compreensão da doença^{10,11,13} e na avaliação da

terapêutica utilizada com acompanhamento pela ICGV da evolução da mesma.

Endereço para correspondência:
Av. Generalíssimo Deodoro, 883 - Umarizal
CEP 66050-160 Belém - PA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cantril H, Folk JC: Multifocal choroiditis associated with progressive subretinal lesions. *Am. J. Ophthalmol.* 101: 170-80, 1986.
2. Palestine A, Nussenblatt R, Parver L and Knox D: Progressive subretinal fibrosis and uveites. *Br. J. Ophthalmol.* 68:667, 1984.
3. Doran R, and Hamilton A: Disciform macular degeneration in young adults. *Trans. Ophthalmol. Soc.* 102:471, 1982.
4. Dreyer RF, and Gass JDM: Multifocal choroiditis and panuveitis. A syndrome that mimics ocular histoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 102:1776, 1984.
5. Watzke RC, Packer AJ, Folk JC, Benson WE, Burgess D and Ober RR: Punctate inner choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 572.
6. Palestine A, Nussenblatt R, Chan C, Hooks J, Friedman L, and Kuwabara T: Histopathology of the subretinal fibrosis and uveites syndrome. *Ophthalmology* 92:838, 1985.
7. Mandelcorn MS, Macherer R, Fineberg E, and Hersch SR: Proliferation and metaplasia of intravitreal retinal pigment epithelium cell auto-transplants. *Am. J. Ophthalmol.* 80:227, 1975.
8. Macherer R: Massive periretinal proliferation. A logical approach to therapy. *Trans. Ophthalmol. Soc.* 102:556, 1982.
9. Yannuzzi LA, Sorenson JA, Guyer DR, Slakter JS, Chang B, Orlock D: Indocyanine green videoangiography: Current status. *European Journal of Ophthalmology* 4:68-81, 1994.
10. Slakter JS, Yannuzzi LA, Guyer DR, Sorenson JA, Orlock D: Indocyanine green videoangiography: Current opinion in *Ophthalmology* 6:25-32, 1995.
11. Slakter JS: Indocyanine green videoangiography of inflammatory disorders. Presented at the Macula Society Meeting. Palm Desert, Ca, 1994.
12. Khorram KD, Jampol LM, Rosenberg MA: Blind spot enlargement as a manifestation of multifocal choroiditis. *Arch. Ophthalmol.* 109: 1403-7, 1991.
13. Slakter JS, Giovannini A, Yannuzzi LA, Scasellati - Sforzolini B, Guyer DR, Sorenson JA, Spaide RF, Orlock D: Indocyanine green videoangiography of multifocal choroiditis and the presumed ocular histoplasmosis syndrome (submitted for publication).

Casos Técnicas Instrumentos

Deslocamento do descolamento sensorial em paciente com fosseta da cabeça do nervo óptico (nova alternativa terapêutica) *

Rubens Camargo Siqueira **, Mauro Guimarães ***

RESUMO

O autor descreve sua experiência com uma nova técnica para tratamento de descolamento seroso da retina decorrente da fosseta da cabeça de nervo óptico através do deslocamento do descolamento externo com uso de gás expansivo (C₃F₈) como também discute novos conceitos sobre a fisiopatologia desta entidade.

ABSTRACT

Displacement of the sensorial detachment in a patient with disk pit

The authors describe their experience with a new technique for treatment of retinal serous detachment in consequence optic nerve head pit trough external displacement using expansive gas (C₃F₈) and they also discuss new concepts about the physiopathology of this disease.

* Trabalho apresentado no Simpósio Internacional de Atualização do Hospital São Geraldo (UFMG).

** Diretor do Centro Especializado Retina e Vítreo de Belo Horizonte - MG. Responsável pelo Dep. de Retina e Vítreo da Fundação Benjamin Guimarães. Responsável pelo Serviço de Cirurgia de Segmento Posterior do Dep. de Uveíte da UFMG.

*** Médico assistente do Centro Especializado Retina e Vítreo de Belo Horizonte - MG.

Recebido para publicação em 14/07/97.

INTRODUÇÃO

Fosseta ("pit") ou "crater-like holes" no disco óptico consiste em uma rara anomalia, primeiro descrita em 1882 por Wiethe, e o envolvimento macular ocorre em 30% a 50% dos pacientes, tipicamente na forma de uma elevação retiniana que pode lembrar uma coriorretinopatia serosa central.

Em 1988, após estudo estereoscópico de 15 pacientes com maculopatia relacionada à fosseta de disco óptico, Lincoff e cols.³ propuseram que a lesão macular primária seria uma separação "schisis-like" da retina interna que comunica com o "pit". Eles sugeriram que o descolamento macular é uma ocorrência secundária, tipicamente localizada na área macular central sem conexão com o "pit". Lincoff e cols.⁴, mais recentemente, demonstraram que o descolamento macular poderia ser deslocado através do uso de gás intraocular com melhora da acuidade visual apesar de persistir a separação da retina interna.

Bryan e cols., em 1996⁶, realizaram um estudo em 4 olhos com "pit" e maculopatia associados usando Optical Coherence Tomography confirmando os achados de Lincoff (Fig. 1).

Realizamos neste estudo o uso do gás intraocular em um paciente portador de "pit" associado com maculopatia, promovendo um deslocamento do descolamento externo da retina com melhora da acuidade visual, apesar da presença de um comprometimento do epitélio pigmentar da retina (EPR) na região macular e também um buraco lamelar.

DESCRIÇÃO DO CASO

S.R.A., sexo masculino, 56 anos, leucoderma.

- HMA: Paciente com queixa de baixa da visão no olho esquerdo há aproximadamente 6 anos sem outras sintomatologias ou história de doença sistêmica recente.

- H.P.: refere ter sido submetido a um tratamento com laser no olho esquerdo há 5 anos sem melhora da visão.
- A.V. OD: 20/20
OE: C.D.1 metro
- Biomicroscopia: AO =N.D.N
- PO: (14:00hs) OD: 17mmHg
OE: 17mmHg
- Fundoscopia:
OD: N.D.N.
OE: presença de fosseta de disco óptico com elevação da retina acometendo região central da mácula como também rarefação do EPR macular e buraco lamelar. (fig 2)
- Halo de hiperpigmentação peridiscal OE (provavel cicatriz de laser)
- Angiofluoresceinografia
OE: Hiperfluorescência por defeito epitelial em janela correspondente a áreas de rarefação do EPR macular e discreto "staining" tardio de disco óptico.

Paciente foi submetido à injeção de C₃F₈ intravítreo (0,4 ml) após prévio uso de inibidores de anidrase carbônica e assepsia com Povidone iodine a 5% e orientado para permanecer em prone position durante 1 semana.

Paciente foi avaliado no dia seguinte e após semanalmente até 30 dias.

Ao exame de FO após 15 dias de PO notamos o deslocamento do descolamento no equador inferior de OE (fig 3 e 4) com aplanamento quase total da mácula persistindo discreta elevação na área central.

No terceiro mês de seguimento houve um "clareamento" do líquido sub-retiniano, descolamento permaneceu na região de equador inferior e a mácula permaneceu com seu aspecto aplanado.

No controle de 8 meses apresentou completa absorção do líquido sub-retiniano como também aplanamento da área macular com formação de membrana epirretiniana.

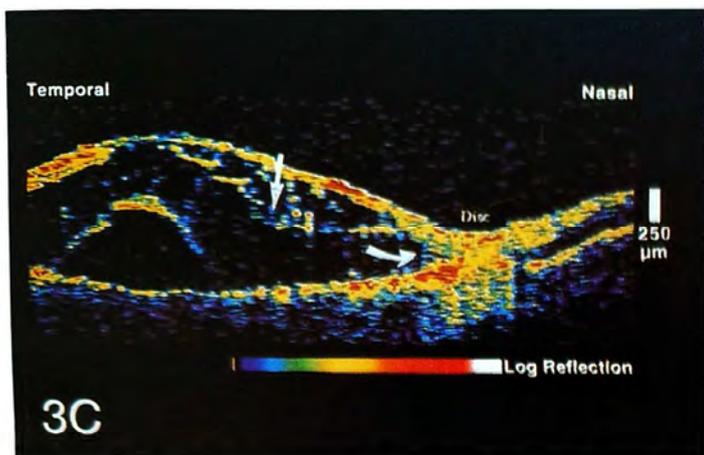


Fig. 1: Optical Coherence Tomography evidenciando "schisis-like" comunicando com a fosseta e o descolamento sensorial da retina macular sem comunicação com a fosseta (Bryan 1996)².



Fig. 2: Retinografia demonstrando fosseta de disco óptico com maculopatia, comprometimento do EPR.

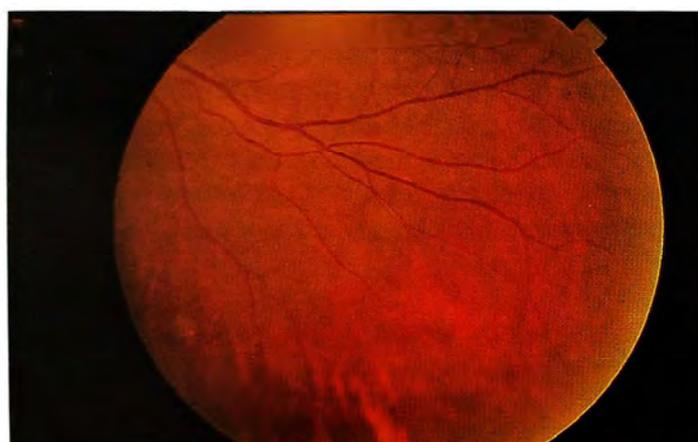


Fig. 3: Detalhe do equador inferior antes do tratamento

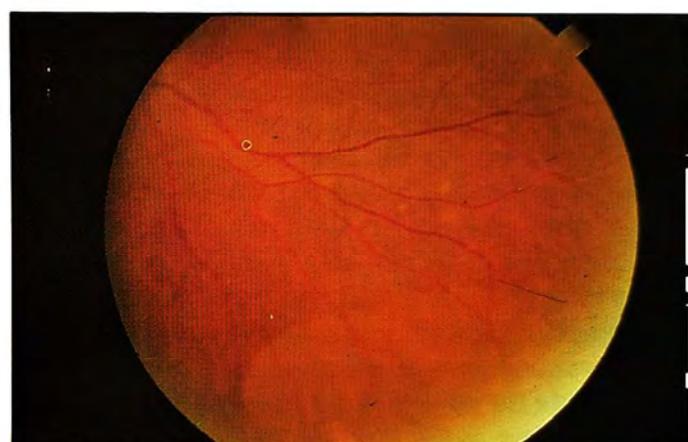


Fig. 4: Detalhe do equador inferior após o tratamento, demonstrando a mobilização do descolamento sensorial para esta região.

Houve melhora da acuidade visual de CD 1 metro para CD 3 metros e melhora subjetiva da visão.

DISCUSSÃO

A mais comum causa da perda visual em pacientes portadores de fosseta congênita de nervo óptico está associada ao descolamento da retina sensorial da mácula.

A causa do descolamento da retina sensorial associado ao "pit" de nervo óptico é ainda desconhecida. Diversas teorias têm sido propostas incluindo: comunicação do espaço sub-retiniano com fluido cerebro-espinhal, comuni-

cação com o vítreo, "leakage" da circulação peripapilar etc.

A história natural do descolamento de retina sensorial associado ao "pit" não é claramente definida. Embora a reaplicação espontânea da retina ocorrer em alguns casos, é um fato incomum, e o descolamento da retina sensorial por longo tempo causa perda irreversível da visão através de alterações do epitélio pigmentar da retina, alterações císticas e formação de buraco macular; assim, a reaplicação precoce da retina seria uma solução desejável.

O denso escotoma central que acompanha a maculopatia associada com "pit" de nervo óptico está relacionado com descolamento da camada externa. O deslocamento do descolamento

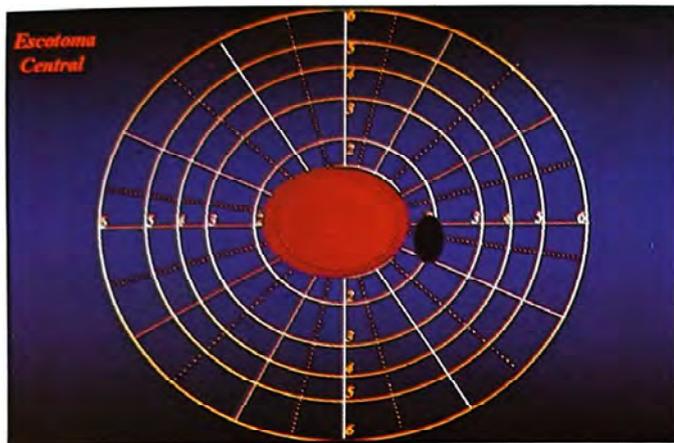


Fig. 5: Esquema demonstrando escotoma central antes do tratamento correspondente a "schisis" e o descolamento sensorial.

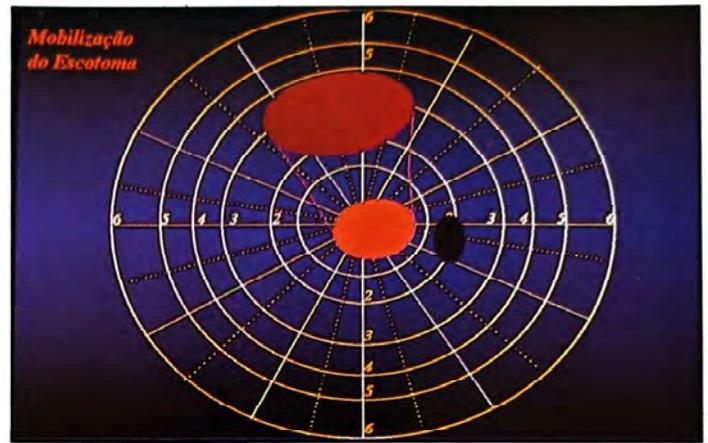


Fig. 6: Esquema demonstrando o mecanismo da técnica com mobilização do escotoma absoluto para uma área extramacular correspondente ao descolamento sensorial deslocado, ficando na área macular o escotoma relativo correspondente a "schisis-like".

externo pode promover uma melhora da acuidade visual.

A separação da camada interna (*schisis like*) que persiste após o deslocamento do gás causa somente um mínimo escotoma. Presumivelmente, a transmissão é mantida pois a separação não é grande e as fibras da camada interna da retina podem estender através de pontes. A recuperação da acuidade visual depende da quantidade de destruição das camadas externas sobre a fóvea antes do deslocamento pelo gás.

Diversas técnicas para o tratamento de descolamento da retina sensorial associado ao "pit" como a fotocoagulação a laser da margem do disco óptico já foram propostos, porém, sem sucesso comprovado.

Uma nova técnica foi apresentada por Moreira Jr. e cols.³, onde utilizou vitrectomia e aplicação de soro autólogo com bons resultados.

Recentes artigos têm sugerido a formação inicial de uma separação da retina interna (*schisis-like*) com comunicação com disco óptico e posterior descolamento da retina externa secundária (por rotura na camada externa ou falência do EPR) porém, sem comunicação com o disco óptico; assim não haveria, neste caso, razão para o tratamento com laser, pois a comunicação seria somente com a separação da retina interna.

Neste estudo apresentamos uma proposta alternativa já descrita previamente por Lincoff de deslocamento do descolamento externo através do uso de C_3F_8 com melhora da acuidade visual devido à mobilização do escotoma produzido pelo descolamento externo para uma região extramacular (figs. 5 e 6).

O nosso paciente já tinha sido submetido a um tratamento prévio com laser, sem sucesso. Realizamos o procedimento descrito por Lincoff com sucesso e após 15 dias notamos o deslocamento inferior da retina (região equatorial) com aplanamento importante da mácula, porém, não total. Houve melhora da acuidade visual de CD1 metro para CD 3 metros e melhora subjetiva, sendo importante salientar o comprometimento importante do EPR macular e presença de buraco lamelar deste paciente, pois o descolamento era de longa data, limitando o prognóstico visual.

O descolamento externo permaneceu inferiormente durante o tempo de seguimento de 4 meses, porém diminuiu o seu tamanho como também o aspecto do líquido sub-retiniano, que ficou mais transparente. No controle de 8 meses notamos a completa absorção do líquido sub-retiniano como também mácula aplicada com discreta formação de membrana epirretiniana.

Não realizamos uma linha de laser bloqueando o descolamento inferiormente, pois como já comprovado anteriormente por Lincoff⁵,

não houve diferença entre os pacientes que foram submetidos ao laser e os que somente realizaram injeção de gás.

Este estudo teve como objetivo demonstrar uma experiência com uma nova alternativa de tratamento para descolamento sensorial da retina associado com "pit" congênito, porém um maior número de casos como também tratamentos mais precoces serão necessários para melhor avaliação desta técnica.

Endereço para correspondência:
 Rubens Camargo Siqueira
 Rua Paraiba, 330/1201
 Funcionários
 CEP 30130-140 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brown GC, Shields JA. Congenital pits of the optic nerve head. Clinical studies in humans. *Ophthalmology* 87:51-65, 1980.
2. Bryan K Rutledge MD, Carmen A Puliafito. Optical Coherence tomography of macular lesions associated with optic nerve head pits. *Ophthalmology* 103:1047-53, 1996.
3. Carlos Moreira Jr. e cols. Vitrectomy and autologous serum for the treatment of macular detachment in optic disc pits. Abstracts XX th Meeting of the Club Jules Gonin, 1996, pg 36.
4. Gass JDM. Serous detachment of the macula secondary to congenital pit of the optic nervehead. *Am. J. Ophthalmol.* 67:821-41, 1969.
5. Lincoff H, Lopez Kreissig. Retinosquiasis associated with optic nerve pits. *Arch. Ophthalmol.* 106:61-7, 1988.
6. Lincoff H, Yannuzzi L, Singerman L, improvement in visual function after displacement of the retinal elevations emanating from optic pits. *Arch. Ophthalmol.* 111:1071-9, 1993.
7. Puliafito CA Hee MR Lin CP. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 102:217-29, 1995.
8. Theodosiadis G: Evolution of congenital pit of the optic disc with macular detachment in photocoagulated and non-photocoagulated eyes. *Am. J. Ophthalmol.* 84:620, 1977

Atualização

Orientação para o oftalmologista no rejuvenescimento palpebral e facial. Seleção do paciente e cuidados

Stephen Bosniak *, Marian Cantisano Zilkha **

RESUMO

O uso do laser de dióxido de carbono em cirurgia cosmética veio aperfeiçoar a arte da blefaroplastia. Não é apenas uma nova técnica cirúrgica, mas uma nova arte para ser aprendida pelo cirurgião cosmético. Pelo seu grande potencial, pode-se corrigir deformidades e imperfeições de tecidos moles, com um mínimo de sangramento e grande precisão. Pode ser usado para fazer incisões bem definidas com a sua ponta de corte. Faz-se uma incisão na pele da pálpebra superior, disseca-se os tecidos palpebrais e esculpe-se a gordura periorbitária por vaporização. Na pálpebra inferior, incisa-se a conjuntiva e esculpe-se a gordura herniada, sem incisão aparente. Com a ponta de "resurfacing", as rugas de expressão e faciais podem ser atenuadas. Nos pacientes descritos neste trabalho foram usados o laser CO2 da Coherent - "5000 UltraPulse" e o laser de CO2 "Silk Touch" da Sharplan.

ABSTRACT

Guidelines to the ophthalmologists for patients selection and care in eyelid and face surgical rejuvenescence

The use of the carbon dioxide laser in cosmetic surgery has brought the art of blepharoplasty into a level never reached before. It is not only a new surgical technique, but a new art form to be learned by the cosmetic surgeon. Its great potential allows us to correct defects and imperfections of soft tissue,

* Membro do Corpo Editorial Internacional da Revista Brasileira de Oftalmologia. Associate Clinical Professor, State University of New York. Associated Attending Surgeon, Manhattan Eye, Ear, Nose and Throat Hospital
* e ** Membros do Facial Rejuvenation and Laser Center of New York.
Recebido para publicação em 30/08/97.

with minimum bleeding, in a very precise way. It may be used to perform well defined incision with the cutting hand-piece. We incise the skin of the upper lid, perform myocutaneous resections and sculpt the periorbital fat. On the lower lid, via the conjunctiva, we remove the periorbital fat that has herniated forward, without any apparent incision.

With the resurfacing handpiece, the deep wrinkles and lines can be softened. The patients described on this paper have been treated with the Coherent - 5000 Ultrapulse and the Sharplan Silk Touch, CO2 lasers.

INTRODUÇÃO

O uso do laser de Dióxido de Carbono, em nossa prática de cirurgia cosmética facial, melhorou extraordinariamente nossos resultados e diminuiu o tempo de recuperação pós-operatória. Este instrumento, de uma forma singular, permite-nos corrigir deformidades de tecidos moles. Melhora a textura e qualidade da pele da pálpebra quando usado em cirurgia transconjuntival, com um mínimo de sangramento e conseqüentemente uma grande diminuição de equimose pós-operatória. Permite-nos esculpir o tecido com grande precisão, bem como remoção de rugas da pele sem corte e promovendo um "lift" facial sem nenhuma incisão.

Cirurgia cosmética a laser não é mágica. É uma instrumentação nova e potente e os cirurgiões que estão aprendendo esta nova técnica devem entender todo o seu potencial e familiarizarem-se com um novo conceito estético. É uma nova forma de arte; um novo pincel na "tela" do cirurgião cosmético. De uma forma cautelosa, vimos obtendo resultados impressionantes e, se necessário for, podemos melhorar ainda mais esses resultados, "retocá-los" em uma segunda etapa, com cautela e sem exagero. É mais seguro proceder com esta filosofia. Descobrimos, também, que o preparo da pele para cirurgia a laser e os cuidados pós-operatórios adequados irão não apenas melhorar o resultado cirúrgico, como também prolongá-lo (protocolos pré e pós-cirúrgicos)^{1,2}.

Como funciona o laser de CO2

A energia do laser de dióxido de carbono (Figura 1 - "UltraPulse" - Coherent) é absorvida

intensamente pela água existente no tecido, criando uma poderosa e precisa arma cirúrgica. Devido ao seu comprimento de onda, a profundidade de penetração no tecido é mínima. O laser CO2 é invisível, daí precisar de uma mira coaxial para funcionar como guia.

Podemos utilizar 2 pontas, uma para corte e uma para "resurfacing". A ponta de 0,2 mm focaliza a luz, cortando o tecido e coagulando vasos ao mesmo tempo. Quando é utilizada em cirurgia cosmética de pálpebra, praticamente não há sangramento, provocando um mínimo de equimose e a recuperação é muito rápida. Para se evitar perfurar vasos calibrosos, desfocamos o laser, recuando a ponta da área em que trabalhamos, assim, obliteramos os vasos e evitamos o sangramento.

"Resurfacing" é um tratamento para tornar a pele mais homogênea em cor e textura e as rugas mais suaves. Descobrimos, também, que esse tratamento irá promover um "lift" por sua ação na derme que se torna mais firme. Em vários pacientes, o "laser resurfacing" irá eliminar a necessidade de "face lift". O CPG ("Computer Pattern Generator") é o instrumento usado para o "resurfacing" de pele, promovendo a remoção de rugas e irregularidades, tornando a derme firme, favorecendo o efeito de um "lifting". Nova formação de colágeno é estimulada pela aplicação do laser, fazendo um rejuvenescimento real da área tratada. O cirurgião ajusta o tamanho do raio, forma, intensidade, velocidade e densidade de aplicação, decidindo também o número de vezes (passes) na área a ser tratada.



Figura 1 - Laser de dióxido de carbono, "UltraPulse 5000" da Coherent.



Figura 2 - Paciente de 54 anos, apresenta contornos palpebrais superiores mal definidos, com excessiva gordura peri-orbitária e pele. As pálpebras inferiores são mal posicionadas devido a cicatrizes secundárias à exérese de carcinomas basocelulares.



Figura 3 - Paciente com contornos palpebrais bem definidos, bolsas inferiores corrigidas por técnica transconjuntival, nível de pálpebras inferiores elevadas e os tendões laterais encurtados.

Quem é um bom candidato para rejuvenescimento por laser? (figuras 2, 3 e 4)

Usamos o laser de CO₂ para rejuvenescer toda a face, incluindo pálpebra, nariz e até o lóbulo da orelha. Poucos não são candidatos para rejuvenescimento facial pelo laser. Para efeitos práticos, classificamos a pele como: clara, mediterrânea, asiática e africana. O tipo claro é o mais fácil de ser tratado. Apresenta a menor chance de descolorações, ainda que temporárias. Pacientes com mais pigmento em sua pele poderão ter uma fase de hiperpigmentação que começa de 3 a 4 semanas após o "resurfacing" e permanece entre 3 e 4 semanas. Tais

alterações podem ser minimizadas ao se pré-tratar o paciente com cremes contendo α e β hidroxi-ácidos, hidroquinonas e ácido kójico. Em nossa experiência, todavia, nunca observamos hiperpigmentação permanente. Pacientes com a pele negra têm o potencial de formar hipopigmentação, embora nunca tenhamos observado tal complicação. A hiperemia pós-laser é também temporária embora em poucos casos possa durar de 3 a 6 meses.

Indicações (figuras 2,3,4,5,6 e 7) (na face)

1. Ritidose;
2. Alterações actínicas e lesões pré-cancerosas;



Figuras 4 e 6 - Rejuvenescimento facial pelo laser de CO2. Apresentava ritidose excessiva da face, descoloração facial, múltiplos cânceres de pele e contornos da face mal definidos.

3. Flacidez facial;
4. Blefarocálase. Ptose palpebral;
5. Hérnia de gordura orbitária;
6. Cicatrizes de acne e imperfeições de pele;
7. Todas as demais indicações de Cirurgia Oculoplástica.

Preparo do paciente para rejuvenescimento facial por laser

Preparamos nosso paciente para blefaroplastia cosmética e rejuvenescimento facial pelo laser de CO2 em regime domiciliar e em consultório.

Programa domiciliar pré-laser

Sistêmico:

Emgrego de suplementação nutritiva e homeopática;
Antiviral tópico;

"Pre-op cleanser";

Gel anti-edema, peri-ocular;

Creme ou loção de hidroquinona com ácido glicólico (2x ao dia);

Vitamina C tópica e outros antioxidantes;

Filtro solar.

Tratamento prévio no consultório

- Peelings químicos semanais (1 mês antes) (em casos especiais)
- Drenagem linfática (1 ou 2 dias antes da cirurgia)

Tratamento pós-rejuvenescimento facial pelo laser

Do 1º ao 5º dia:

Sistêmico:

Suplementação nutritiva e homeopática sistêmica;
Antiviral tópico;



Figuras 5 e 7 - Após o rejuvenescimento facial pelo laser apresenta suavização da textura da pele, coloração homogênea e um "lift" facial generalizado. Seus cânceres de pele foram também vaporizados.

Máscara absorvente (deve ser trocada 2x ao dia);
Lavagem com "Post-op cleanser" ao trocar as máscaras;
Aplicação de "Post Laser Balm" em áreas não cobertas pela máscara;
Drenagem linfática freqüente.

Do 6º ao 10º dia:

Sistêmico:

Suplementação nutritiva;
Antiviral tópico;
Uso do "Post-op cleanser" (3x ao dia);
"Extra Heavy Balm" - creme em toda área tratada.

Após o 10º dia:

Tópico:

Retornar ao "Pre-op cleanser";
Iniciar "camouflage make-up" quando não houver mais crosta;
Usar "Post Laser Balm" nas áreas tratadas pelo laser.

Obs.: Ao usar a maquiagem, o paciente irá necessitar de um creme facial menos rico, porém ainda guardando todos os cuidados necessários com os ingredientes do mesmo. O paciente que foi "resurfaced" é muito propenso a alergias, daí o uso de novos produtos serem feitos com extremo cuidado. Em nossa clínica usamos o "Day Cream" e o "Night Cream".

Após 3 semanas:

Suplementação nutricional sistêmica;
Manter "Camouflage Make-up";
Usar "Pre-op cleanser";
Usar "Day Cream";
Usar "Night Cream";
Usar filtro solar.

Obs.: O uso de chapéus de aba grande é importante e deve ser incentivado.

CONCLUSÃO

A tecnologia do laser, por seu caráter não invasivo e a compreensão de seus mecanismos de atuação, irão maximizar os resultados cirúrgicos, cosméticos ou não. As terapias de pele adjuvantes irão facilitar ao cirurgião atingir rejuvenescimento de pálpebra e face sem paralelo com qualquer outra técnica, com uma grande diminuição do tempo de recuperação.

Endereço para correspondência:
Dra. Marian Cantisano Zilkha

Rua Visconde de Silva, 52 - 5º andar - Botafogo
Ed. Colégio Brasileiro de Cirurgias
CEP 22271-090 Rio de Janeiro - RJ

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bosniak, S. *Cosmetic Blepharoplasty*, New York: Raven Press, 1991.
2. Bosniak, S. & Cantisano Zilkha, M. *Cosmetic Blepharoplasty and Facial Rejuvenation*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
3. Bosniak, S. & Cantisano Zilkha, M. *The Video Atlas of Cosmetic Blepharoplasty*, volume 2. St. Louis: Medical Video Productions, 1995.
4. Bosniak, S. *The Video Atlas of Cosmetic Blepharoplasty*, volume 1. St. Louis: Medical Video Productions, 1993.

Seção de Facoemulsificação

Editor: Almir Ghiaroni

Nesse número, teremos a oportunidade de conhecer as condutas de vários expoentes da facoemulsificação, diante da seguinte complicação per-operatória:

"Após completar a emulsificação endocapsular de um núcleo relativamente denso, você nota uma rotura localizada na região central da cápsula posterior de cerca de 3,0 mm de diâmetro. Além disso, você verifica que há discreta quantidade de vítreo presente na câmara anterior. Todo o núcleo já foi removido, mas as massas corticais encontram-se intactas.

Como você tenta remediar este problema e concluir a cirurgia de maneira satisfatória?"

Ana Luisa Höfling de Lima (São Paulo- SP)

1) Indico para a continuidade do procedimento a remoção do vítreo antes da aspiração das massas do cristalino. A vitrectomia anterior pode ser feita de duas formas: com auxílio do vitreófogo anterior utilizando somente o modo de ASPIRAÇÃO, mantendo-se a infusão fechada e pronta para ser aberta se houver índice de colapamento da câmara anterior; outra maneira de executar a vitrectomia é utilizando uma ponta de vitrectomia posterior colocada no olho pela incisão corneana independente da infusão. Esta pode ser colocada na câmara anterior pela paracentese lateral e deve também permanecer fechada e pronta para ser aberta.

A utilização de irrigação neste momento com cápsula aberta pode ser prejudicial para o procedimento. A pressão positiva na câmara anterior pode facilitar a mistura de restos corticais com vítreo, situação esta mais difícil de contornar pela necessidade de ampliação da vitrectomia.

2) A utilização de viscoelástico denso, tipo Viscoat, AMO-Vitrax ou Healon, é importante antes e após a remoção do vítreo da câmara anterior, tomando-se o cuidado de não movimentar as massas para a câmara posterior, pelo aumento da pressão na câmara anterior.

3) Com o viscoelástico na câmara anterior e sem vítreo é possível aspirar todas as massas sem usar irrigação de solução salina. Nesta situação

tenho preferência pela cânula de dupla via manual pois, na minha opinião, é mais sensível às variações pressóricas do olho durante o procedimento.

4) Em vários casos a programação do implante pode mudar pois, dependendo do tamanho da ruptura de cápsula posterior, a lente para colocação no saco capsular pode ter apoio insuficiente, sendo indicada, então, sua colocação no sulco sobre a cápsula anterior.

5) Se não houver apoio adequado sobre a cápsula anterior, sugiro a utilização de lente de câmara anterior como primeira opção. A lente intraocular de câmara posterior com fixação escleral é também uma alternativa, porém, a possibilidade de inclinação da lente existe e é freqüente; esta situação leva ao aparecimento de um astigmatismo de difícil solução.

6) Pela ruptura de cápsula posterior não modifique minha conduta antibiótica preventiva de pós-operatório, e normalmente não há necessidade de aumentarmos os anti-inflamatórios.

Carlos Figueiredo (São José do Rio Preto - SP)

Geralmente quando nos deparamos com uma complicação no ato operatório, a descarga de adrenalina a que somos submetidos nos traz o descontrole motor que tão bem conhecemos: tremor nas mãos. Em pouco tempo podemos nos

recuperar do susto e continuar a cirurgia com relativa tranquilidade. O problema maior é a segunda consequência desta descarga: a falta de raciocínio lógico durante algum tempo. E é exatamente durante este período que tomamos as primeiras providências para solucionar a complicação. Quase sempre tiramos rapidamente a ponteira de faco de dentro do olho, causando com isto uma descompressão súbita na câmara anterior. Esta descompressão provoca a movimentação do vítreo para a frente, com o consequente aumento do rasgão.

A única maneira de agirmos certo no tratamento de uma ruptura capsular é padronizando a nossa atuação, de maneira que não tenhamos de agir durante aquele curto período de tempo, em que nosso raciocínio está algo descontrolado. Se assim o fizermos poderemos, praticamente em quase todos os casos, conseguir um resultado pós-operatório imediato tão bom como se nada tivesse acontecido.

Deve-se, antes de tudo, cuidar do vítreo com carinho, pois que, especialmente o vítreo anterior, tem fibras que vão direto à base vítrea. Não faça estrago, não faça um rasgão na retina! Além disto, cuidando do vítreo, estamos evitando o aumento do rasgão capsular e preservando maior quantidade de cápsula, o que facilitará a colocação da LIO.

Temos que agir automaticamente, sem termos que tomar decisões. Para isto, apoiado no desenvolvimento de técnicas de vários autores, criei uma seqüência de mandamentos aos quais sigo religiosamente no momento da complicação.

Os quatro mandamento iniciais foram criados por Robert Osher em 1996. O primeiro deles é: **congelar os movimentos em irrigação**. Ao se notar o rasgão, nunca retirar a ponteira de dentro do olho. Deve-se, mantendo a irrigação, passar imediatamente para o segundo mandamento: **colocação de viscoelástico, de alto peso molecular, dentro da câmara anterior**. Isto deve ser feito com a mão esquerda, se o cirurgião for destro, enquanto a mão direita persiste com a ponteira dentro do olho. Este mandamento tem duas funções: pressurizar a câmara anterior e empurrar o vítreo para trás. Quando atingirmos uma certa pressurização partimos para o terceiro mandamento que é a realização

de um **refluxo na ponteira**, para expelir algum vítreo que possa ali estar aprisionado. O quarto mandamento é o **corte da irrigação**, que pode ser feito retirando-se o pé do pedal do aparelho de faco. Só então, depois de completados os quatro primeiros mandamentos de Osher, é que podemos **tirar lentamente a ponteira de dentro do olho** (quinto mandamento), tendo a certeza de que não estamos tracionando o vítreo. Se, com o pânico associado à descoberta do rasgão tiramos a ponteira abruptamente do olho, estaremos já iniciando, no quinto mandamento, o não cumprimento dos quatro primeiros, o que poderá trazer consequências indesejáveis.

Se conseguirmos realizar com sucesso os cinco primeiros mandamentos poderemos então, com a calma adquirida pela atuação imediata correta, avaliar a extensão do rasgão e, se possível, partirmos para o sexto mandamento de Gimble: realização de **capsuloréxis posterior**. A transformação de uma abertura capsular não contínua em uma capsuloréxis permitirá a inserção da lente intraocular dentro do saco, e o que é mais importante; evitar o aumento do rasgão.

Tendo ou não conseguido cumprir o sexto mandamento, passamos para o sétimo, que é uma **aspiração a seco** utilizando um viscoelástico de alto peso molecular. A cânula utilizada para este passo é um extrator de córtex tipo Sincoe, o qual se adapta à conexão da via de aspiração do aparelho de faco. Para realizarmos este passo, a contento, deveremos repetidamente injetar o viscoelástico para empurrar o vítreo para trás da cápsula posterior, através do buraco do rasgão.

Tendo conseguido a limpeza completa de todo o córtex restante, a complicação já estará resolvida e poderemos pular para o décimo mandamento, que é a colocação da lente intraocular. Se conseguirmos realizar a capsuloréxis, a melhor posição para a LIO será dentro do saco. Se não, o posicionamento da LIO será no sulco, se tivermos suporte suficiente da cápsula anterior. Se a capsuloréxis anterior estiver íntegra, poderemos realizar uma manobra elegante, descrita por Neuhann, que é o retroposicionamento óptico através da capsuloréxis. Devemos manter as alças no sulco e jogar a parte óptica da lente para trás da cápsula posterior, através da capsuloréxis. Esta manobra permitirá uma centralização

mais perfeita da lente, especialmente se esta for dobrável e de silicone.

No caso descrito havia córtex na câmara posterior e o vítreo se insinuava para a câmara anterior. Certamente o cirurgião não cumpriu os cinco primeiros mandamentos, dificultando agora a realização do sexto. De qualquer maneira, ainda seria tempo de tentar empurrar o vítreo para trás da cápsula posterior através do rasgão, com um viscoelástico de alto peso molecular, para então tentar a capsuloréxis posterior e a aspiração a seco. Se não conseguíssemos, e isto poderia facilmente acontecer, pois a esta altura o vítreo poderia estar misturado ao viscoelástico, teríamos que partir para o oitavo mandamento: **vitrectomia posterior via pars plana**. Sempre deveremos realizar a vitrectomia via pars plana, pois ao colocarmos o vitreóforo por via anterior, estaremos puxando o vítreo para fora do olho e, na maioria das vezes, não conseguiremos tirar aquelas últimas fibras que se insinuam na incisão. Para realizarmos a vitrectomia via pars plana devemos separar as duas partes do vitreóforo (irrigação e aspiração). A irrigação deverá ser colocada na câmara anterior através da paracentese e o vitreóforo propriamente dito, com sua aspiração, entrará pela esclerectomia, realizada na posição desejada a 4mm do limbo. Desta maneira estaremos puxando o vítreo para trás. O intuito é retirar todo o vítreo anterior para que possamos executar o novo mandamento: **irrigação e aspiração dos restos corticais**. Para isto devemos usar a irrigação separada da aspiração, posicionando-se as ponteiras da mesma maneira utilizada para a vitrectomia. Todas estas manobras deverão ser feitas com cuidado para não estragarmos a capsuloréxis anterior.

A colocação da LIO (décimo mandamento) dependerá da quantidade de cápsula restante. No caso de não existir cápsula suficiente, eu opto por lente amarrada, embora não seja contrário a uma lente de câmara anterior apoiada no ângulo.

Muito importante é a retirada do viscoelástico tanto da câmara anterior como da câmara vítrea. O visco que está na câmara vítrea deverá ser retirado com a ponteira de vitrectomia e o que está na câmara anterior poderá ser retirado com a ponteira de irrigação/aspiração depois de a lente ter sido colocada, pois esta funcionará como um escudo, impedindo que o vítreo venha na ponteira.

Quando a lente é amarrada ao retirar o viscoelástico da câmara vítrea, deve-se passar a ponta do vitreóforo com o buraco de aspiração virado para trás, em toda a extensão da LIO. Isto é muito importante na prevenção de complicações, tipo rasgão de retina, provocadas por tração vítrea.

Como dito por Paschoal Pietrini, devemos ter em mente que ninguém nos condenará por provocarmos um rasgão na cápsula posterior, mas, certamente, temos obrigação de saber como sair desta situação. Portanto, devemos ter sempre em mente estes dez mandamentos:

1. Congele os movimentos;
2. Coloque viscoelástico na câmara anterior;
3. Dê refluxo;
4. Corte a irrigação;
5. Retire a ponteira da câmara anterior;
6. Faça capsuloréxis posterior;
7. Faça aspiração cortical a seco, se não conseguir;
8. Faça vitrectomia anterior via pars plana;
9. Faça aspiração cortical com irrigação via anterior e aspiração via pars plana;
10. Coloque a LIO.

Fernando Trindade (Belo Horizonte - MG)

- 1) Vitrectomia anterior através da incisão original, com irrigação desacoplada pela paracentese auxiliar;
- 2) Aspiração cortical "a seco" com viscoelástico de baixa densidade, com cânula curva com orifício de aspiração de 0.5 mm;
- 3) Capsuloréxis posterior "econômica", sob proteção viscoelástica;
- 4) Implantação de LIO dobrável de três peças: óptica de acrílico ou hidrogel e háptica de pmma, dentro do saco capsular, após expandi-lo com viscoelástico. Capsuloréxis anterior (maior) e posterior (menor) devem estar íntegras;
- 5) Remoção viscoelástica com o vitreóforo, com irrigação acoplada, porém reduzida;
- 6) Hidratação da incisão corneana auto-selante, se necessário;
- 7) Córteo-antibioticoterapia tópica (5 semanas) e sistêmica (5 dias).

Hamilton Moreira (Curitiba - PR)

A parte mais difícil já foi feita, e acredito que o grau de dificuldade no manejo desta complicação é pequeno. Imediatamente devemos encher a câmara anterior com material viscoelástico de boa qualidade e passar para aspiração manual de dupla via. O cirurgião deve utilizar a cânula de dupla via de que esteja mais acostumado. Em nosso serviço em Curitiba, damos preferência pela cânula de McIntyre pela versatilidade e pequena irrigação necessária, em comparação a outras cânulas de dupla via. A altura do frasco de irrigação deve ficar baixa. Quanto mais irrigar, maior a quantidade de vítreo na câmara anterior pela hidratação e maior abertura na cápsula. "O vítreo segue a água."

Dependendo da pressão vítrea ou quando o paciente é jovem, pode demandar a aspiração a seco, ou seja, sem irrigação. A vitrectomia será quase sempre necessária, pois já existe vítreo na câmara anterior. É praticamente impossível empurrar este vítreo para trás com material viscoelástico ou com a LIO. Sendo assim, vitrectomia a seco e aspiração das massas com mínima irrigação ou a seco devem se alterar até o término das retiradas das massas. Muitas vezes é necessário mais uma paracentese no setor temporal inferior para permitir acesso confortável às massas das 12 horas.

Rupturas pequenas não impedem a colocação da lente no saco capsular, podendo permanecer a lente dobrável. Entretanto, sua colocação deve respeitar a ruptura na cápsula. Sugere-se lente alça para controle e segurança.

Não há necessidade de iridectomia mas é bom usar miostático no final do procedimento para assegurar que não existe qualquer quantidade de vítreo na câmara anterior.

Outra alternativa bastante conveniente seria a colocação de lente antes da retirada das massas e utilizar a proteção da lente prevenindo a progressão do prolápso vítreo para a câmara anterior. Esta técnica é adequada se a quantidade de massas for pequena, pois as alças no saco capsular tendem a prender o córtex dificultando sua aspiração.

Virgílio Centurion (São Paulo - SP)

- 1) Injeção de substância viscoelástica;
- 2) Tentativa de transformar a ruptura de cápsula posterior em capsulotomia "circular" contínua posterior. Tentativa, pois não é conseguida em todos os casos;
- 3) Vitrectomia anterior que poderá ser a seco (sem irrigação), com infusão baixa ou irrigação/ aspiração separada, esta última muito em voga devido à pouca hidratação que provoca no vítreo;
- 4) Mais viscoelástico;
- 5) Irrigação/ aspiração com infusão baixa e alto vácuo. Tenho por hábito utilizar o glide ou guia que permite segurar o vítreo e dá muito conforto na aspiração da metade inferior. Após esta manobra pode implantar a LIO no saco capsular e aspiração dos restos com ponteira curva na metade superior. A LIO atua como escudo evitando a entrada do vítreo na C.A. Uma vez finalizado a I/A, introduzir de novo o vitreófago e passar na frente do orifício pupilar e principalmente na borda pupilar superior onde é comum encontrar traves vítreas;
- 6) Injeção de miostático;
- 7) Injeção de líquido de infusão ou ar;
- 8) Fim da cirurgia. Utilizo de rotina Garamicina subconjuntival.