

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Celso Marra	173
Achados neuro-oftalmológicos em pacientes com AIDS	Neuro-ophthalmic findings in patients with AIDS	André L. L. Curi	175
Estudo da possível correlação entre Retinopatia Diabética e Microalbuminúria em pacientes com Diabetes Mellitus tipo I	Study of the correlation between Diabetic Retinopathy and Urinary Albumin loss in patients with Diabetes Mellitus type I	Mário Martins dos Santos Motta, Cláudia Regina Amaral da Silva Fiorot, Sílvia Jorge Torres, Daniel Benchimol, Cláudia Medina Coelli	181
Estudo de valores estereométricos em olhos glaucomatosos e normais pela tomografia neuro-retiniana - Projeto piloto	Stereometric evaluation of normal and glaucomatous eyes by confocal laser scanning technique	Wilma Lelis Barboza, Remo Susanna Jr.	187
Deteção de defeitos localizados na camada de fibras nervosas retinianas pelo Heidelberg Retina Tomograph	Localized retinal fiber layer defects detection by the Heidelberg Retina Tomograph	Wilma Lelis Barboza, Remo Susanna Junior	195
Transplante de córnea em crianças	Corneal transplantation in children	Luiz Velloso, José Ferreira Pires, Renato Ferreira Pires	203
Casos, Técnicas e Instrumentos Uso da malha tubular de poliéster como envoltório do implante de cavidade	Cavity implant involved by polyester tubular mesh	Silvana Artioli Schellini, Maria Rosa Bet de Moraes Silva, Magda Massae Hata	207
Casos, Técnicas e Instrumentos Escotoma juncional e neuropatia óptica compressiva intracraniana	Junctional scotoma and intracranial compressive optic neuropathy	Luiz Roberto Melo de Oliveira, Golbery Meira de Alvarenga, Patrick Jones Figueiredo	213
Casos, Técnicas e Instrumentos Escleromalácia perforante Relato de um caso	Scleromalacia perforans - case report	Renato Acosta Sbrissa	221
Casos, Técnicas e Instrumentos Doença da arranhadura do gato - Relato de caso atípico	Cat-scratch Disease - Atypical case	Ana Leticia Siqueira Leão Valle, Cristine Araújo Póvoa, Maria Emília Xavier dos S. Araújo	225
Atualização Phacotrabeculectomy - management of complications	Phacotrabeculectomy - management of complications	Bradford J. Shingleton, M. D.	232
Necrológio Dr. João Ferreira da Silva Filho		Evaldo Campos	239

Editorial

Luso-hispano-brasileiro?

Em julho ocorrerá, aqui no Hotel Glória, o Congresso Internacional da Sociedade Brasileira de Oftalmologia na sua décima versão.

Neste ano, teremos uma participação importante das Sociedades Portuguesa e Espanhola de Oftalmologia, e o congresso desperta grande interesse além-mar, visto a demanda por inscrições de colegas daquelas sociedades.

Lembram-se dos Congressos Luso-hispano-brasileiros ? Eram realizados alternadamente em cada um dos países sede das sociedades patrocinadoras e, além da excelente qualidade científica, cultivavam um caloroso e carinhoso convívio entre estas comunidades de tantos e tão fortes laços de comunhão.

Sentimos agora um clima semelhante. Lá da Península Ibérica os colegas se mobilizam com entusiasmo, e aqui nos preparamos para oferecer-lhes além de um encontro de alto nível, também nossa fraterna hospitalidade.

Você é indispensável. Todo esforço tem sido dispendido para brindá-lo com apresentações de alto nível, mas o convidamos para envolver-se, também, nesta aura, onde a amizade e as tradições de nossa gente criarão um clima muito especial.

Virão também muitos convidados de outros países, que com nossa comunidade oftalmológica trarão grande brilho ao evento mas, nostalgicamente, vislumbro o restabelecimento daqueles laços outrora tão vigorosos entre estas sociedades oftalmológicas irmãs.

Celso Marra
Diretor de Publicações

Achados neuro-ofthalmológicos em pacientes com AIDS

André L. L. Curi*

RESUMO

Estudamos 440 pacientes HIV positivo, no período de janeiro de 1996 a dezembro de 1997. Selecionamos 21 pacientes que apresentavam alterações neuro-ofthalmológicas. O achado mais freqüente foi o papiledema secundário à infecção pelo *Cryptococcus neoformans*.

O objetivo deste trabalho é identificar as alterações neuro-ofthalmológicas mais freqüentes na AIDS assim como os prováveis agentes etiológicos.

Palavras-chave: Neuro-ofthalmologia, AIDS, Sistema Nervoso Central, Criptococose.

ABSTRACT

Neuro-ophthalmic findings in patients with AIDS

The goal of this paper is to identify the most frequent neuro-ophthalmologic findings in AIDS and also the probable aetiological agents.

From January 1996 to December 1997, 440 HIV positive patients were evaluated. We selected 21 who presented neuro-ophthalmologic findings. The most frequent finding was papilledema secondary to *Cryptococcus neoformans* infection.

Key-words: Neuro-ophthalmology, AIDS, Central nervous system, Cryptococcosis.

INTRODUÇÃO

Classicamente, as alterações oculares relacionadas à AIDS são divididas em 4 grandes grupos: retinopatia vascular, infecções oculares oportunistas, neoplasias e anormalidades neuro-ofthalmológicas.

A maioria dos trabalhos publicados

está relacionada às infecções oportunistas, principalmente à retinite por CMV, porém, pouco tem-se escrito sobre as alterações neuro-ofthalmológicas.

O objetivo deste trabalho é relatar os achados neuro-ofthalmológicos mais comuns na AIDS e os agentes etiológicos responsáveis pelas doenças do SNC.

*Pós-graduando do Serviço de Oftalmologia da UFF (Dir.: Prof. Dr. Renato L. N. Curi).
Recebido para publicação em 22/01/98.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos pacientes HIV+ no período de janeiro de 1996 a dezembro de 1997 nos hospitais: Hospital Universitário Antônio Pedro (UFF), CPN (SUS) e Hospital Estadual Azevedo Lima. Dos pacientes estudados, 440 foram selecionados com base no diagnóstico de doença oportunista que os classificariam como pacientes com AIDS segundo critério do CDC-1987.

Todos os pacientes selecionados foram primeiramente submetidos à oftalmoscopia binocular indireta e, posteriormente, aqueles pacientes que apresentavam o exame alterado ou relatavam alguma queixa visual eram submetidos a exame oftalmológico completo. Identificados os pacientes que apresentavam alterações neuro-oftalmológicas, tentamos estabelecer os prováveis agentes etiológicos.

RESULTADOS

Dos 440 pacientes estudados, 21 (4.8%) apresentaram alterações neuro-oftalmológicas. Dos 21 pacientes, 18 (85.7%) eram do sexo masculino enquanto que 3 (14.3%) eram do sexo feminino. A idade dos pacientes variou de 20 a 50a, com média de 34 anos.

Encontramos 10 casos de papiledema, 5 de distúrbio de motilidade, 2 de neuropatia óptica, 2 de paralisia facial, 2 de defeitos campimétricos e 1 de atrofia óptica. Encontramos um paciente que apresentava, simultaneamente, paralisia bilateral de VI e papiledema. Os distúrbios de motilidade foram paralisia de VI (2 pacientes), paralisia de II (1 paciente), Síndrome de Parinaud (1 paciente) e esotropia (1 paciente).

Treze (61.9%) casos foram secundários à meningite criptocócica, a qual foi diagnosticada através do exame do líquido, e cinco (23.8%) secundários à toxoplasmose cerebral. Em 1 caso o provável agente foi o próprio HIV e em 2 casos não conseguimos identificar o agente etiológico.

DISCUSSÃO

As alterações neuro-oftalmológicas correspondem a um importante número de lesões

relacionadas à AIDS. Jabs e col.¹ encontraram 8% de alterações neuro-oftalmológicas, sendo menos freqüentes apenas do que a retinopatia pelo HIV e a retinite por CMV. Da mesma maneira, em nosso estudo, os achados neuro-oftalmológicos ocuparam a terceira posição em freqüência, correspondendo a 4.8% dos pacientes.

As principais alterações são: paralisias oculomotoras e alterações do nervo óptico, porém podemos encontrar também defeitos campimétricos e cegueira cortical².

Os agentes etiológicos relacionados a esse tipo de alteração são principalmente o *Toxoplasma gondii*² e o *Cryptococcus neoformans*. Em nosso estudo, o *Cryptococcus neoformans* foi o principal agente enquanto que o *Toxoplasma gondii* apareceu em segundo. Outros agentes com menos freqüência são responsáveis por alterações neuro-oftalmológicas. São eles: CMV, *Treponema pallidum*, *Herpes virus*, BK e o próprio HIV³.

O *Cryptococcus neoformans* é o principal causador de lesão no nível do nervo óptico, onde a principal alteração é o papiledema^{4,5}, normalmente secundário à hipertensão intra-craniana. A neuropatia óptica e a atrofia óptica estão relacionadas à aracnoidite adesiva ou a invasão direta da via óptica pelo fungo⁶. Na maioria dos casos, o papiledema evolui para resolução apenas com o tratamento anti-fúngico, porém em alguns casos o papiledema pode cronicar e levar à baixa visual progressiva; nesses casos devemos considerar procedimentos invasivos⁴. As lesões do nervo óptico podem ser secundárias, em casos mais raros, à infecção pelo CMV, herpes, sífilis ou ao próprio HIV. Normalmente estes quadros vêm associados ao comprometimento retiniano, porém, em alguns casos, o nervo óptico pode ser acometido isoladamente. Casos isolados de perineurite óptica secundários à sífilis são descritos e demonstram uma rápida resolução do edema do disco após a terapêutica específica⁷. O quadro de perineurite óptica apresenta-se com acuidade visual normal, edema do disco óptico, alargamento da mancha cega e pressão intra-craniana normal⁸. No grupo estudado, observamos um paciente que apresentava edema de papila unilateral, acuidade visual normal e aumento da mancha cega; o quadro regrediu espontaneamente. Vários exames foram realizados incluindo TC, punção lombar (ambos sem alterações) e potencial evocado visual, o qual

mostrava um aumento na latência. Alguns autores acreditam que o próprio HIV, da mesma forma que acomete a retina, pode acometer o nervo óptico. Brack e col.⁹ relataram um caso de neuropatia óptica isquêmica anterior pelo próprio HIV, o que acreditamos ter acontecido com o nosso paciente.

As paralisias oculomotoras estão relacionadas a dois agentes principais, o *Toxoplasma gondii* e o *Cryptococcus neoformans*. O efeito de massa intra-craniana resulta em paralisias, o que ocorreu nos nossos casos de paralisia de II par e paralisia facial. Paralisias secundárias ao *Cryptococcus neoformans* sugerem um aumento da pressão intra-craniana, normalmente acometendo o VI par, fato que ocorreu em dois pacientes desta série. Quadros mais raros como oftalmoplegias internucleares e Síndrome de Parinaud também são descritos. Keane¹⁰ descreveu 2 casos em que os pacientes apresentavam Síndrome de Parinaud, mas não conseguimos identificar o agente etiológico, o qual foi motivo de publicação anterior¹¹. Hamed e col.¹² apresentaram um paciente com oftalmoplegia internuclear e neuro-sífilis.

Defeitos de campo visual são encontrados associados a massas corticais na maioria das vezes. No grupo estudado, apresentamos dois casos de hemianopsia homônima devidos à massa intra-craniana por toxoplasmose. Qualquer agente que, clinicamente, se apresente na forma de massa única ou massas múltiplas, pode levar ao defeito de campo visual, como ocorre com os linfomas do sistema nervoso central. Keane⁸ descreveu três casos de hemianopsia secundários à linfoma do SNC. A leucoencefalopatia multifocal progressiva é uma causa relativamente comum de hemianopsia homônima⁸. Mansour² descreveu um caso de defeito altitudinal secundário presumivelmente à aracnoidite adesiva pelo *Cryptococcus neoformans*, porém, estes casos são raros.

Alguns casos raros de cegueira cortical são descritos; Kestelyn e col⁵ descreveram um caso secundário à infecção pelo *Cryptococcus neoformans* enquanto que Bishburg e col¹³ descreveram 1 caso secundário à tuberculose. Em nosso estudo não encontramos nenhum caso de cegueira cortical.

O fato de pacientes apresentarem CD4 baixo representa um fator de risco para o aparecimento de complicações neuro-oftalmológicas. Mansour²,

estudando 177 pacientes, sendo 127 com AIDS e 50 ARC (AIDS related complex), observou que 10 pacientes apresentavam complicações neuro-oftalmológicas. Todos os 10 estavam no grupo de pacientes com AIDS.

CONCLUSÃO

Concluimos que uma parcela considerável dos pacientes com AIDS apresentam alterações neuro-oftalmológicas e estes sinais são importantes no esclarecimento do agente etiológico de infecções oportunistas que acometem o sistema nervoso central.

Endereço para correspondência:

Av. Ary Parreiras, 438 - Icaraí
Niterói - RJ

Tel.: (021) 610-1452

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jabs D. A., Green W. R., Fox R. et al. Ocular manifestations of acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology* 1989;96:1092-99.
2. Mansour A. M. Neuro-ophthalmic findings in acquired immunodeficiency syndrome. *J. Clin. Neuro-ophthalmol.* 1990;10(3):167-74.
3. Davis J. L., Neuroophthalmology of acquired immunodeficiency syndrome. In: Berger J. R. and Levy R. M. AIDS and the nervous system. Philadelphia: Lippincott-raven publishers 1996:383-400.
4. Curi A. L. L. & Muralha A. Achados oftalmológicos em pacientes com neurocriptococose e AIDS. *Rev. Bras. Oftalm.* 1997;56(8):589-592.
5. Kestelyn P., Taelman H., Bogaerts J. et al. Ophthalmic manifestations of the infections with *Cryptococcus neoformans* in patients with the acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 1993;116:721-27.
6. Rex J. H., Larsen R. A., Dismukes W. E., Cloud G. A., Bennett J. E. Catastrophic visual loss due to *Cryptococcus neoformans* meningitis. *Medicine* 1993;72(4):207-224.
7. Winward K. E., Hamed L. M., Glaser J. A. The spectrum of optic nerve disease in human immunodeficiency virus infection. *Am. J. Ophthalmol.* 1989;107:373-380.
8. Keane J. R. Neuro-ophthalmologic sings of AIDS: 50 patients. *Neurology* 1991;41:841-845.
9. Brack M. J., Cleland P. G., Owen R. I. and Allen E. D. Anterior ischaemic optic neuropathy in the acquired immunodeficiency syndrome. *Br. Med. J.* 1987;295:696-697.
10. Keane J. R. the pre-tectal syndrome: 206 patients. *Neurology* 1990;40:684-690.

11. Curi A. L. L., Herzog G. e Curi R. L. N. Síndrome de Parinaud em paciente com AIDS. Rev. Bras. Oftalm. - In press.
12. Hamed L. M., Schatz N. J., Galleta S. L. Braistern ocular motility defects and AIDS. Am. J. Ophthalmol. 1988;106:437-442.
13. Bishburg E., Sunderam G., Reichman L. B. and Kapila R. Central nervous system tuberculosis with the acquired immunodeficiency syndrome and its related complex. Ann. Int. Med. 1986;105:210-13.

	Sexo	Idade	AÇADO OFTALMOLÓGICO	AGENTE ETIOLÓGICO	FOLLOW-UP
1	M	34	Neuropatia óptica OD	Cryptococcus neoformans	óbito
2	M	31	Edema de papila	Cryptococcus neoformans	óbito
3	M	28	Paralisia VII	Toxoplasma gondii	óbito
4	M	30	Edema de papila AO	Cryptococcus neoformans	s/ follow-up
5	M	28	Edema de papila + paralisia bilateral VI	Cryptococcus neoformans	Resolução do Edema Esotropia secundária
6	M	20	Atrofia óptica AO	Cryptococcus neoformans	Atrofia óptica
7	M	50	Hemianopsia homônima direita	Toxoplasma gondii	Melhora do defeito campimétrico
8	M	20	Paralisia III esq.	Toxoplasma gondii	Recuperação da paralisia óbito
9	F	47	Edema de papila AO	Cryptococcus neoformans	Resolução do edema
10	M	25	Edema de papila AO	Cryptococcus neoformans	Atrofia óptica
11	M	34	Edema de papila AO	Cryptococcus neoformans	Resolução do edema óbito
12	F	24	Edema de papila OE	HIV	Resolução do edema Amaurose OE (CMV)
13	M	33	Edema de papila AO	Cryptococcus neoformans	óbito
14	M	38	Edema de papila OE	Cryptococcus neoformans	óbito
15	M	41	Síndrome de Parinaud	Indeterminado	Mantém o quadro
16	F	36	Esotropia	Toxoplasma gondii	óbito
17	M	48	Edema de papila AO	Cryptococcus neoformans	óbito
18	M	40	Edema de papila AO	Cryptococcus neoformans	óbito
19	M	38	Paralisia VII	Indeterminado	óbito
20	M	34	Hemianopsia homônima dir.	Toxoplasma gondii	s/ follow-up
21	M	35	Paralisia VI esq.	Cryptococcus neoformans	Resolução da paralisia

Estudo da possível correlação entre Retinopatia Diabética e Microalbuminúria em pacientes com Diabetes Mellitus tipo I

Mário Martins dos Santos Motta*, Cláudia Regina Amaral da Silva Fiorot**, Sílvia Jorge Torres***, Daniel Benchimol****, Cláudia Medina Coelli*****

RESUMO

Os autores realizaram um estudo transversal de diabéticos tipo I, constando de pesquisa de microalbuminúria e presença de retinopatia. Em 72 pacientes avaliados, 15 (20,83%) apresentaram algum grau de retinopatia, sendo que 6 (8,33%) tinham também microalbuminúria. Cinquenta e sete pacientes apresentaram ambos os exames normais. A microalbuminúria mostrou ter elevado valor preditivo para o desenvolvimento de retinopatia diabética. Eles também sugerem que neste grupo de pacientes a retinopatia geralmente precede o aparecimento de microalbuminúria.

Palavras-chave: Retinopatia diabética, Microalbuminúria.

ABSTRACT

Study of the correlation between Diabetic Retinopathy and Urinary Albumin loss in patients with Diabetes Mellitus type I

The possible correlation between Diabetic Retinopathy (DR) and Urinary Albumin Excretion (UAE) was evaluated.

The authors performed a transversal study looking for DR and UAE in 72 type I diabetic patients. In 15 (20.83%) there was some evidence of DR, and in 6 (8.3%) of these there was also UAE. This positive UAE meant to be a high predictive value for development of DR. In this group of patients the DR appeared before the detection of UAE.

Key-words: Diabetic Retinopathy, Urinary Albumin Excretion.

*Doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de São Paulo. Médico responsável pelo Departamento de Retina do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro.

**Médica oftalmologista do Hospital Naval Marcílio Dias. Médica oftalmologista do Hospital Universitário Antônio Pedro. Ex-residente do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro.

***Ex-residente do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro.

****Médico endocrinologista do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione - RJ.

*****Médica endocrinologista do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione - RJ.

Recebido para publicação em 30/10/97.

INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus de longa duração é freqüentemente acompanhado de complicações microvasculares. Dentre elas, a retinopatia apresenta significação clínica, sendo que os pacientes com diabetes do tipo I, insulino dependentes, têm uma probabilidade de 90% de desenvolver algum grau de retinopatia durante a evolução da doença sistêmica.

Ainda que não haja uma confirmação definitiva, acreditamos que exista uma relação entre o mau controle metabólico e o aparecimento das complicações microvasculares. Outros fatores são o tempo de duração da doença, idade do paciente, o nível de pressão arterial, tabagismo e, provavelmente, determinantes genéticos.

O objetivo deste estudo é avaliar a possível associação entre a ocorrência de retinopatia diabética e microalbuminúria, em pacientes com diabetes mellitus tipo I, que estão sob controle estrito, de acordo com protocolo elaborado no Serviço de Diabetes do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione - RJ.

DESENHO DO ESTUDO E METODOLOGIA

Foram avaliados 72 pacientes acompanhados pela equipe da instituição supracitada entre 1988 e 1992, que preencheram os seguintes critérios de homogeneização, por ocasião da admissão no estudo:

- Diabéticos insulino-dependentes, com idades entre 5 e 39 anos;
- Início do diabetes antes dos 25 anos de idade;
- Duração do diabetes superior a 2 anos e inferior a 25 anos;
- Creatinina sérica inferior a 2mg%;
- Clearance da creatinina superior a 30mg/ml;
- Proteinúria inferior a 1mg/24 horas;
- Ausência de patologias oculares que possam causar redução da acuidade visual, excluindo-se retinopatia diabética;
- Ausência de tratamento prévio (fotocoagulação) para a retinopatia diabética.

A idade variou entre 6 e 32 anos, sendo a média de 16,03 anos. O tempo de duração da doença, por ocasião da admissão no estudo, variou entre 1 e 281 meses, com média de 50 meses. Havia 37 do sexo masculino e 29 do sexo feminino.

EXAME OFTALMOLÓGICO

Após a avaliação da acuidade visual, refratometria, exame de motilidade ocular, biomicroscopia e tonometria de aplanção, todos os pacientes foram submetidos a exame de retina constando de:

- Oftalmoscopia direta e indireta sob midríase;
- Retinografia com luz anértrica;
- Angiografia fluoresceínica através da injeção de 2,5ml de fluoresceína sódica a 10%, endovenosa.

Para a angiografia fluoresceínica e a retinografia, foi utilizado o aparelho da marca Topcon modelo TRC-W e filme Kodak Tri-X Pam de 400 ASA ou Fuji ASA 400.

Os pacientes foram classificados como normais ou portadores de retinopatia, sendo o critério a presença ou ausência de pelo menos um microaneurisma em um dos olhos^{3,5} ou outras alterações como: hemorragias, exsudatos duros, exsudatos algodinosos e proliferação fibrovascular.

MICROALBUMINÚRIA

Utilizou-se a técnica de radio-imuno-ensaio por duplo anticorpo (DPC), adotando-se os seguintes critérios:

- Normal: até 20mg/24h;
- Microalbuminúria: entre 20 e 200mg/24h;
- Proteinúria: acima de 200mg/24h.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi realizado um estudo transversal, onde a significância estatística foi avaliada através do teste exato de Fisher, sendo empregado o teste bi-caudal.

Com o valor de p ($\alpha < 0,05$), o estudo foi considerado estatisticamente significativo.

Os resultados foram apresentados como proporções, sendo calculado o coeficiente de associação de Yuller (Q) e os valores preditivos positivo e negativo.

RESULTADOS

Dos 72 pacientes examinados, 57 tiveram exame de retina sem alterações e foram considerados normais. Quinze (15) apresentaram algum grau de retinopatia (20.83%). Em relação à microalbuminúria, esta foi negativa em 66 pacientes (91.66%) e positiva em 6 (8.33%).

Quando tentamos correlacionar retinopatia com microalbuminúria, observamos que em nenhum dos pacientes com retina normal havia microalbuminúria e que seis dos quinze pacientes com retinopatia apresentavam microalbuminúria.

MICROALBUMINÚRIA

RETINOPATIA	MICROALBUMINÚRIA	
	+	-
+	6	9
-	0	57

A análise estatística mostrou uma associação significativa entre a presença de microalbuminúria e retinopatia ($p = 0,0001$ e $Q = +1$).

O valor preditivo positivo para a presença de retinopatia nos pacientes que apresentavam microalbuminúria foi 100%. O valor preditivo negativo para retinopatia e ausência de microalbuminúria foi de 79,2%. Por outro lado, o valor preditivo positivo para microalbuminúria em pacientes com retinopatia foi de 60%, enquanto que o valor preditivo negativo para microalbuminúria na ausência de retinopatia foi de 100%.

DISCUSSÃO

Vários autores confirmam a associação entre tempo de evolução do diabetes mellitus tipo I e presença de retinopatia^{4,5,7,9}. Outras correlações

como níveis pressóricos, HbA_{1c}, controle metabólico etc têm sido estudados com resultados não coincidentes entre os diversos pesquisadores^{3,4,6,8,10}.

Em nosso estudo, buscamos estabelecer qual a importância da presença de microalbuminúria em relação à retinopatia diabética, em pacientes com diabetes mellitus tipo I. Considerando-se o total de 72 pacientes, dos quais 15 (20,83%) tinham algum grau de retinopatia, apenas 6 (8,33%) mostraram microalbuminúria positiva. Além disso, todos os 6 (seis) pacientes com microalbuminúria tinham também retinopatia.

Vigstrup e Mogensen observaram que discretos níveis de albuminúria têm forte valor preditivo quanto ao desenvolvimento de retinopatia diabética proliferativa. Embora não tenhamos tido a preocupação de classificar o grau de retinopatia, nossos dados sugerem que em pacientes com diabetes do tipo I, geralmente retinopatia precede o aparecimento da microalbuminúria.

Entretanto, existe a possibilidade de desaparecimento da microalbuminúria com controle metabólico rigoroso^{1,9,11}, o que nos obriga a acompanhar estes pacientes em estudo longitudinal prospectivo.

Em nossa casuística, a microalbuminúria positiva mostrou alto valor preditivo quanto à presença de retinopatia, embora o número de casos ainda seja pequeno. Sugerimos que este dado seja considerado quando se deseja uma avaliação laboratorial em pacientes diabéticos tipo I.

Endereço para correspondência:

Rua Visconde de Pirajá, 415 - ap. 80 - Ipanema
Rio de Janeiro - RJ - CEP: 22410-000
Tel.: (021) 286-5744

BIBLIOGRAFIA

1. Benchimol, D. Controle estrito do diabetes mellitus tipo I. Tese para prova de título de livre-docência em Endocrinologia da Universidade do Rio de Janeiro. Agosto, 1990.
2. Reswick, GH. Background diabetic retinopathy. In: Ryan SJ ed. Retina St. Louis: CV Mosby Co, 1989, vol. II, p. 301-326.

3. Davis, MD. Proliferative diabetic retinopathy. In: Ryan SJ, ed. Retina. St. Louis: CV Mosby Co, 1989, vol. II, p. 367-402.
4. DCCT Research Group. Diabetes control and complications trial: Results of feasibility study. Diabetes Care 1987;10:1-19.
5. Jerneld, B.; Algvare, P. The prevalence of retinopathy in insulino-dependent juvenile-onset diabetes mellitus. A fluorescein-graphic study. Acta Ophthalmologica, 1984;62:617-630.
6. Krogsaa, B. et al. the blood retinal barrier permeability to fluorescein in juvenile diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion. Acta Ophthalmologica, 1985;63:suppl 173. 104-106.
7. Lund-Andersen, C. et al. Natural history of diabetic retinopathy in insulin-dependent juvenile diabetic. A longitudinal study. Acta Ophthalmologica, 1987;65: 481-486.
8. Olsen, T. et al. Diabetic retinopathy after one year of improved metabolic control obtained by continuous subcutaneous insulin infusion (CSII). Acta Ophthalmologica, 1987;63:315-319.
9. Testa, M. A. et al. Clinical predictors of retinopathy and its progression in patients with type I diabetes during CSII or conventional insulin treatment. Diabetes, 1985;34:supp 3, 61-67.
10. Preferred practice pattern diabetic retinopathy. The American Academy of Ophthalmology, 1989.
11. Vigstrup, J.; Mogensen, C. E. Proliferative diabetic retinopathy: at risk patients identified by early detection of microalbuminúria. Acta Ophthalmologica, 1985;63: 530-534.

Estudo de valores estereométricos em olhos glaucomatosos e normais pela tomografia neuro-retiniana - Projeto piloto

Wilma Lelis Barboza*, Remo Susanna Jr.**

RESUMO

Utilizando a técnica de confocal laser scanning, com o aparelho Heidelberg Retina Tomograph, estudamos parâmetros estereométricos determinados por este instrumento, HVC (variação de espessura da camada de fibras nervosas - CFN), MHC (espessura média da CFN), VAR (Volume do anel neuro-retiniano) e TM (formato do disco óptico) quanto à sua capacidade de diferenciar olhos glaucomatosos de olhos normais, com discos ópticos com área normal e grande. Foram estudados 98 olhos, sendo a imagem média de 20 olhos utilizada para verificar-se a reprodutibilidade do traçado da linha de contorno ao redor do disco óptico ($p = 0,254$). Medidas as áreas dos 98 discos ópticos, obteve-se uma média de $2,36 \pm 0,61 \text{ mm}^2$, dividindo-se, assim, 37 pacientes em 03 grupos: A - 09 com discos ópticos com área normal, sem glaucoma; B - 06 com discos ópticos grandes, suspeitos de glaucoma; C - 22 com discos ópticos com área normal, glaucomatosos. Não verificou-se diferença estatisticamente significativa entre os discos ópticos glaucomatosos ou normais, grandes ou não, para HVC, VAR e MHC. O TM foi o único parâmetro capaz de diferenciar os olhos normais dos glaucomatosos nos setores temporal e nasal inferior ($p = 0,004$ e $p = 0,011$, respectivamente).

Palavras-chave: Tomografia neuro-retiniana; Heidelberg Retina Tomograph; Parâmetros estereométricos; Glaucoma.

ABSTRACT

Stereometric evaluation of normal and glaucomatous eyes by confocal laser scanning technique

With Heidelberg Retina Tomograph, using a confocal laser scanning technique, we studied stereomeasurements as RCV (height variation in contour), MHC

Trabalho realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina na Universidade de São Paulo e Hospital Israelita Albert Einstein.

*Pós-Graduada, nível doutorado, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Chefe do setor de glaucoma da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Israelita Albert Einstein.

Recebido para publicação em 05/11/97.



(mean height in contour), YAR (volume above reference plane) and TM (third moment) to distinguish between glaucomatous and normal eyes, with optic discs with normal and large area. The mean image of 20 eyes was used to determine the reproducibility of the drawn contour line ($p = 0,254$). 98 optic discs were divide in 03 groups: A - 09 eyes with normal moptic disc area, non glaucomatous; B - 06 with large optic discs, glaucoma suspects; C - 22 with normal optic disc area, glaucomatous. No statistic difference were found among normal or glaucomatous eyes, big optic discs or not, using MHC, HVC and VAR. The third moment was able to distinguish normal and glaucomatous eyes in the temporal and nasal sectors ($p = 0,004$ and $p = 0,011$ respectively).

Key-words: Laser scanning tomography; Heidelberg Retina Tomograph; Stereomeasurements; Glaucoma.

INTRODUÇÃO

No glaucoma há perda de fibras nervosas observada no disco óptico como diminuição do anel neuro-retiniano, conseqüente aumento da escavação e mudanças na posição dos vasos e lâmina cribiforme¹. O grau de comprometimento causado pelo glaucoma e o tamanho dos discos ópticos são fatores que interferem na nossa avaliação clínica, dificultando o diagnóstico. A avaliação topográfica do disco óptico, pela técnica de confocal laser scanning, permitiu que alguns autores² diferenciassem discos ópticos glaucomatosos de normais.

O objetivo deste estudo é avaliar determinados parâmetros estereométricos quanto à sua capacidade de diferenciar olhos glaucomatosos de normais com discos ópticos com área normal e grande, sendo que estes últimos são freqüentemente confundidos com glaucomatosos.

PACIENTES E MÉTODOS

Foi realizado estudo retrospectivo de 98 olhos de 98 pacientes com glaucoma, com suspeita de glaucoma e pacientes normais, que realizaram tomografia neuro-retiniana no período de julho de 1995 a abril de 1996.

Utilizamos para a tomografia neuro-retiniana o Heidelberg Retina Tomograph (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) que utiliza um laser diodo para a varredura (scanning). É obtida uma série de 32 imagens consecutivas. O instrumento detecta a luz refletida e reconstrói uma imagem tridimensional representando o disco do

nervo óptico e a retina. As imagens foram obtidas com pupilas não dilatadas, realizados 03 exames consecutivos com um campo de 15×15 graus, em cada olho, utilizando a média para as medidas que são automaticamente determinadas pelo aparelho (foto 1). A aquisição da imagem dura cerca de 2 segundos, é processada por um computador (486 / 50 Mhz) e armazenada em disquetes ópticos.

A região que será analisada é delimitada por uma linha de contorno desenhada pelo examinador com o "mouse".

A imagem média de 20 olhos foi utilizada para verificar-se a reprodutibilidade do traçado da linha de contorno ao redor do disco óptico, feita por um dos autores (WLB). A área desses discos ópticos foi medida por três vezes, em dias diferentes e sem observar-se o traçado anterior.

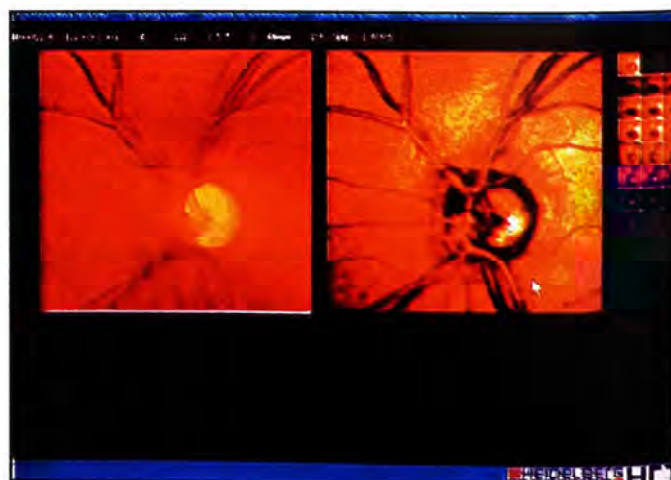


Foto 1 - À direita vê-se a série de 32 imagens utilizadas para reconstruir a imagem tridimensional do nervo óptico do olho esquerdo; campo de 15×15 graus, espessura de 3mm (da retina à lâmina cribiforme).

Após a verificação da reprodutibilidade, foram obtidos os valores da área do disco óptico de 98 olhos e realizada uma curva de distribuição de frequência dessas áreas. A média mais ou menos um desvio padrão foi utilizada para classificação dos discos ópticos em tamanhos normais, pequenos ou grandes.

Foram então selecionados trinta e sete pacientes e divididos em 03 grupos:

1. grupo A - 09 discos ópticos com área normal, de 09 pacientes não glaucomatosos, sem doenças oculares ou sistêmicas, que pudessem alterar o disco do nervo óptico;

2. grupo B - 06 discos ópticos grandes, de 06 pacientes com suspeita de glaucoma, com pressões intra-oculares ≤ 21 mmHg e campos visuais automatizados (Humphrey 640) normais;

3. grupo C - 22 discos ópticos com área normal, de 22 pacientes glaucomatosos, com alterações características do nervo óptico e de campo visual.

Os valores estereométricos analisados foram o HVC (Height Variation Contour), que representa a variação da espessura da camada de fibras nervosas ao longo da linha de contorno do disco óptico; o MHC (Mean Height of Contour), que é a espessura média da camada de fibras nervosas; o VAR (Volume Above Reference Plane) ou volume do anel neuro-retiniano; e o TM (Third Moment), que representa o formato do disco óptico.

Para cada parâmetro foram obtidos os valores globais e por setores temporais e nasais, superiores e inferiores, subdivididos pelo próprio aparelho (HRT).

Para verificar a reprodutibilidade das medidas dos discos, foi utilizado o teste variância para medidas repetidas (F). Para as demais variáveis numéricas foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis (H). Considerados estatisticamente significativos valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Para verificar-se a reprodutibilidade do traçado da linha de contorno do disco óptico foi realizada a comparação entre as três medidas de área de 20 discos ópticos, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre elas ($p = 0,254$). VER TABELA 1.

A curva de distribuição de frequências das áreas dos 98 discos ópticos teve média de $2,36\text{mm}^2 \pm 0,61$. Com um desvio padrão em torno da média temos um intervalo de 1,75 a $2,97\text{mm}^2$, caracterizando os discos ópticos de tamanho normal. Valores abaixo e acima destes são considerados como discos pequenos e grandes, respectivamente. (GRÁFICO 1).

Os 37 pacientes divididos em três grupos foram comparados quanto à idade e não houve diferença estatisticamente significativa entre eles ($p = 0,0641$). VER TABELA 2.

Foi escolhido, aleatoriamente, um olho por paciente, sendo estudados, no grupo A, 05 olhos direitos e 04 esquerdos; no grupo B, 06 olhos direitos; e no grupo C, 18 olhos direitos e 4 esquerdos.

A área dos discos ópticos entre os grupos foi estatisticamente diferente, caracterizando o grupo B como de discos ópticos grandes ($p = 0,0017$). VER TABELA 3.

Os valores médios dos parâmetros estereométricos analisados globalmente (HVC) ou por setores (MHC, VAR e TM) estão na TABELA 4

DISCUSSÃO

O estudo do disco óptico pela tomografia neuro-retiniana é apontado por alguns autores como capaz de detectar mudanças no disco óptico para seguimento de pacientes com glaucoma e mesmo de pacientes sem defeito de campo visual³.

O Heidelberg Retina Tomograph permite avaliação com reprodutibilidade elevada das medidas de volume, área da escavação e também das anormalidades da camada de fibras nervosas.^{4,5}

Para que sejam feitas as medidas do disco óptico, é preciso que se delimite a área de estudo, o que é feito traçando uma linha de contorno na borda do disco óptico, na margem interna do anel de Elschnig. Este traçado é subjetivo, dependendo também da habilidade manual do examinador. Antes de estudarmos, portanto, os valores medidos nestes discos, verificamos a reprodutibilidade do traçado da linha de contorno realizados em dias diferentes, sem se observar o traçado anterior em imagens médias obtidas com um campo de 15×15

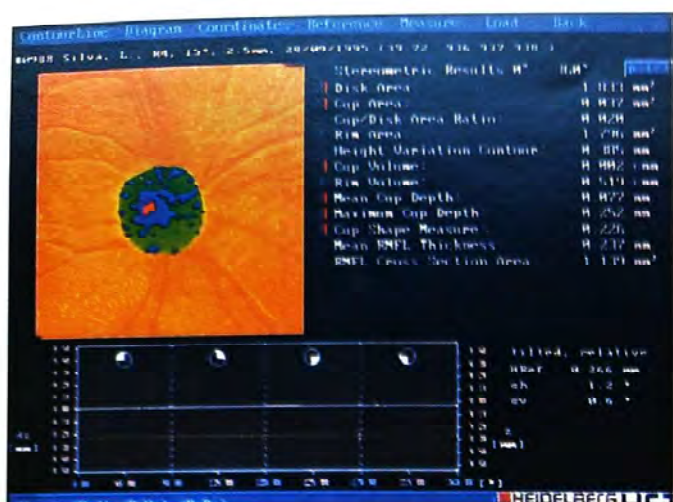


Foto 2 - Disco óptico com uma área de 1,83mm². Valores estereométricos globais listados à direita da imagem, onde é marcado em verde o anel neuro-retiniano e em vermelho a escavação. No gráfico vimos a representação da camada de fibras nervosas, por quadrantes, de aspecto normal.



Foto 3 - Disco óptico grande com uma área de 3,34mm². A área do anel neuro-retiniano (em verde) é de 1,27mm², a inclinação do anel (em azul) e área de escavação (em vermelho) é de 2,07mm², com uma relação escavação/disco de 0,6. O gráfico da camada de fibra nervosa é normal, apesar do TM (cup shape measure) estar alterado, valor indicando um disco glaucomatoso.

graus. Pela análise de variância com medidas repetidas não houve diferenças estatisticamente significativas entre os valores obtidos ($p = 0,254$).

Medimos a área de 98 discos ópticos obtendo como área média $2,36\text{mm}^2 \pm 0,61$, com um desvio padrão em torno da média. Consideramos como disco com áreas normais o intervalo de 1,75 a $2,97\text{mm}^2$ (foto 2).

Os discos ópticos grandes possuem características, como o tamanho da escavação, que geram por inúmeras vezes a suspeita de serem alterações glaucomatosas (foto 3). A avaliação clínica rigorosa destes olhos com o auxílio de testes funcionais, como o campo visual e a análise dos fatores de risco, corroboram no diagnóstico destes pacientes. Porém, muitos desses olhos freqüentemente permanecem sob suspeita de glaucoma.

Foram realizadas tabelas de normalidade com valores estereométricos², sendo que Sampaoli e cols. consideram que os parâmetros mais acurados e reprodutíveis na diferenciação de discos ópticos normais e glaucomatosos são: volume e área do anel neuro-retiniano, TM - formato do disco óptico, volume e área da escavação e espessura média da camada de fibras nervosas (MHC). O TM é um parâmetro apontado⁶ como um forte indicador do grau de dano glaucomatoso de nervo óptico.

Estudamos a topografia do disco óptico quanto à sua utilidade na diferenciação dos olhos normais e glaucomatosos, com discos de área

normal e grandes, pelos valores estereométricos: HVC - variação da espessura da camada de fibras nervosas (CFN) ao longo da linha de contorno, MHC - espessura média da CFN, VAR - volume do anel neuro-retiniano e TM - formato do disco óptico.

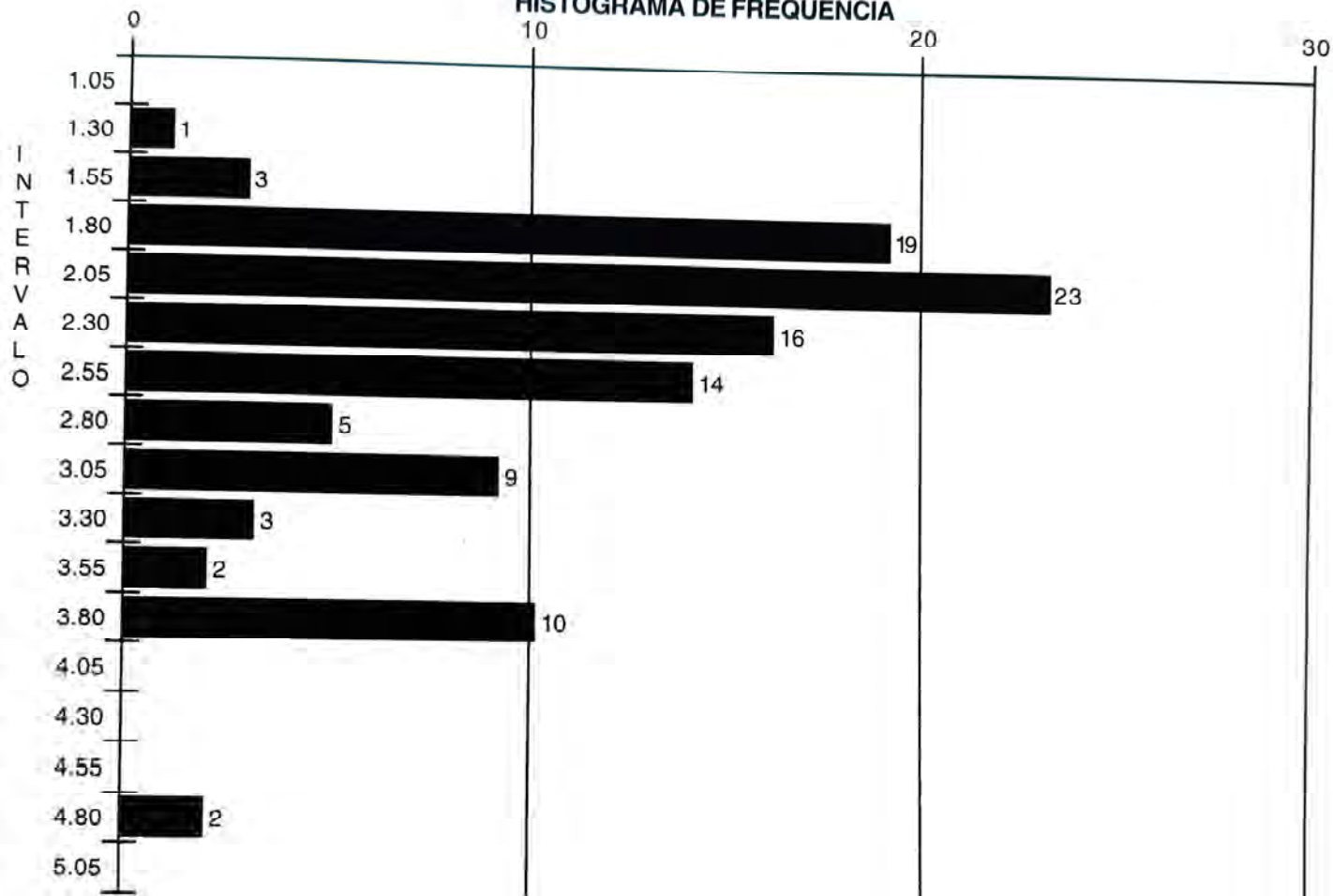
Não verificamos diferença estatisticamente significativa entre os discos ópticos glaucomatosos ou normais, grandes ou não, para o parâmetro HVC, analisado globalmente, e também para os avaliados por setores, VAR e MHC. O TM também não os diferenciou no setor nasal superior, mas nos setores inferiores temporal e nasal houve diferença estatisticamente significativa entre os discos normais (grandes ou não) e os glaucomatosos. No setor temporal superior os discos grandes de pacientes-controle tiveram valores iguais aos glaucomatosos, sendo ambos diferentes dos discos ópticos de tamanho normal dos controles.

Dentre os parâmetros analisados, o que conseguiu diferenciar os grupos foi o TM na região inferior, provavelmente porque os pacientes apresentavam defeitos perimétricos na região superior. O TM (terceiro momento ou formato do disco óptico) pode ser um parâmetro útil na propedêutica glaucomatosa.

Novos estudos deverão ser realizados para se verificar a reprodutibilidade deste achado e estabelecer a especificidade, sensibilidade e acurácia diagnóstica do método na diferenciação entre os discos grandes glaucomatosos e suspeitos de glaucoma.

Gráfico 1 - Área dos discos ópticos

HISTOGRAMA DE FREQUÊNCIA


Média = 2,36mm²

Desvio Padrão = 0,61

TABELA 1
COMPARAÇÃO ENTRE AS MEDIDAS DE ÁREA

	Média ± DP	Mínimo	Máximo
Área 1	2,37 ± 0,65	1,62	3,71
Área 2	2,38 ± 0,69	1,66	3,73
Área 3	2,35 ± 0,67	1,65	3,68
F = 1,47		p = 0,254	

TABELA 2 - MÉDIA DE IDADE DOS PACIENTES

GRUPO	Média ± DP (anos)
A	53,89 ± 6,31
B	52,83 ± 22,42
C	64,12 ± 14,32

A = grupo controle

B = suspeitos de glaucoma

C = glaucomatosos com discos ópticos de tamanho normal

TABELA 3 - ÁREA DOS DISCOS ÓPTICOS

GRUPO	Média ± DP	Mínimo	Máximo
A	2,24 ± 0,37	1,79	2,74
B	3,49 ± 0,61*	3,09	4,70
C	2,35 ± 0,39	1,78	2,81
H = 15,21		p = 0,0017* B # (A = C)	

TABELA 4

HVC Variação da espessura da camada de fibras nervosas

GRUPO	Média ± DP
A	0,33 ± 0,12
B	0,37 ± 0,06
C	0,40 ± 0,19

H = 1,23 p = 0,5391

A = grupo controle

B = suspeitos de glaucoma com discos ópticos grandes

C = glaucomatosos com discos ópticos de tamanho normal

TABELA 4.1 - MHC Espessura média da camada de fibras nervosas por setores

GRUPOS	Temporal superior	Temporal inferior	Nasal superior	Nasal inferior
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
A	- 0,02 ± 0,10	0,07 ± 0,11	- 0,04 ± 0,09	- 0,02 ± 0,08
B	- 0,10 ± 0,08	0,07 ± 0,10	0,02 ± 0,07	0,00 ± 0,11
C	0,07 ± 0,07	0,13 ± 0,08	0,02 ± 0,10	0,02 ± 0,08

H = 4,54 p = 0,1034 H = 1,50 p = 0,4712 H = 2,90 p = 0,2339 H = 0,51 p = 0,7763

TABELA 4.2 - VAR Volume do anel neuro-retiniano por setores

GRUPOS	Temporal superior	Temporal inferior	Nasal superior	Nasal inferior
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
A	0,05 ± 0,02	0,03 ± 0,01	0,05 ± 0,03	0,06 ± 0,03
B	0,05 ± 0,02	0,05 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,07 ± 0,02
C	0,04 ± 0,02	0,02 ± 0,02	0,05 ± 0,02	0,05 ± 0,03

H = 3,30 p = 0,1918 H = 5,56 p = 0,0619 H = 0,96 p = 0,9580 H = 3,07 p = 0,2153

TABELA 4.3 - TM Formato do disco óptico por setores

GRUPOS	Temporal superior	Temporal inferior	Nasal superior	Nasal inferior
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP
A	- 0,11 ± 0,12	- 0,08 ± 0,08	- 0,17 ± 0,13	- 0,25 ± 0,09
B	0,10 ± 0,14	- 0,05 ± 0,11	- 0,02 ± 0,15	- 0,14 ± 0,16
C	0,09 ± 0,15	0,12 ± 0,11*	- 0,03 ± 0,15	- 0,02 ± 0,14*

H = 9,53 p = 0,0085* H = 10,71 p = 0,0047* H = 4,60 p = 0,1002 H = 8,90 p = 0,0117*

Endereço para correspondência:

Av. S. Gualter, 99
São Paulo - SP - CEP: 05455-000
Tel.: (011) 832-9846

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shields, B. M. Textbook of glaucoma, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992:84-125.
2. Sampaolesi, J. R.; Sampaolesi, R.: The normal optic disc. 5th International Meeting on Scanning Laser Ophthalmoscopy, Tomography and Microscopy. San Antonio Texas, 1995.
3. Rohrschneider, K.; Burk, R. O. W.; Völcker, H. E.: Two years follow-up of optic disc morphology in glaucoma patients using laser scanning tomography. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1994;34:307.
4. Lusky, M.; Morsman, D.; Bartsch, D. U.; Weinreb, R. N.: Effect of repetitive imaging on topographic measurements of the optic nerve head. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1993;34:3989.
5. Tuulomen, A.; Burk, R.; Airaksinen, P. J.: Comparison of optic disc measurements by Heidelberg Retina Tomograph and manual techniques. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1993;34:3988.
6. Brigatti, L.; Caprioli, J.: Correlation of visual field function with confocal laser disc measurements in glaucoma. Arch. Ophthalmol. 1995;113:1191-4.

Detecção de defeitos localizados na camada de fibras nervosas retinianas pelo Heidelberg Retina Tomograph

Wilma Lelis Barboza*, Remo Susanna Junior**

RESUMO

Defeitos localizados na camada de fibras nervosas retinianas (CFNR) são achados característicos de dano glaucomatoso. Sua detecção pode preceder a perda de campo visual detectável em cerca de 5 anos. Neste estudo comparamos os métodos de fotografia estereoscópica e tomografia por scanning laser confocal (Heidelberg Retina Tomograph) para a detecção destes defeitos. Em 68 pacientes glaucomatosos, suspeitos de glaucoma e controles, detectamos defeitos localizados na CFNR em 36,76% dos olhos com o Heidelberg Retina Tomograph e em 22,06% pela fotografia estereoscópica. Defeitos localizados na CFNR foram observados em 22 olhos glaucomatosos e em 03 olhos suspeitos de glaucoma. Sua localização mais freqüente foi o setor temporal inferior (70,96%). Este estudo mostra que as fotografias estereoscópicas não detectam cerca de 36,7% de defeitos na CFNR observados pelo Heidelberg Retina Tomograph. A tomografia neuro-retiniana pela técnica de scanning laser confocal é um método prático e fácil de detectar a presença de defeitos localizados na CFNR, podendo ser útil para o diagnóstico de glaucoma em pacientes suspeitos.

Palavras-chave: Defeitos localizados na camada de fibras nervosas; Fotografias estereoscópicas; Tomografia neuro-retiniana; Heidelberg Retina Tomograph; Glaucoma.

ABSTRACT

Localized retinal fiber layer defects detection by the Heidelberg Retina Tomograph

Localized retinal nerve fiber layer defects are characteristical and early findings of glaucomatous damage. Its detection can precede the onset of glaucomatous

Trabalho realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Hospital Israelita Albert Einstein.

*Pós-Graduanda, nível doutorado, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Chefe do setor de glaucoma da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Israelita Albert Einstein.

Recebido para publicação em 05/11/97.

visual field loss by years. In this study we compare the ability of the usual method of color stereophotography and the confocal laser scanning tomography (Heidelberg Retina Tomograph) in order to detect these localized defects.

In 68 glaucomatous, glaucoma suspect eyes and controls we were able to detect localized retinal nerve fiber layer defects in 36,76% of these eyes with the Heidelberg Retina Tomograph and in 22,06% by the stereophotography. Retina nerve fiber layer defects were observed in 22 glaucomatous eyes and in 03 glaucoma suspects eyes. These defects were found most frequently in the inferior temporal octant sector (70,96%).

This study shows that color stereophotographs missed about 36,7% of the localized defects detected by the Heidelberg Retina Tomograph. The confocal scanning laser tomography is an easy and practical way to detect the presence of the localized retinal nerve fiber layer defects and might be useful to diagnose glaucoma in some glaucoma suspects eyes.

Key-words: Localized nerve fiber defects; Stereophotographs; Laser scanning tomography; Heidelberg Retina Tomograph; Glaucoma.

INTRODUÇÃO

Um dos maiores desafios em glaucoma é determinar se um paciente apresenta ou não alterações glaucomatosas iniciais.

Estudos têm demonstrado que defeitos localizados na camada de fibras nervosas retinianas precedem o surgimento de perdas do campo visual em cerca de 6 anos^{1,2}. Apesar disso, técnicas fotográficas específicas para a detecção destes defeitos³ não têm sido empregadas na prática clínica, talvez pela necessidade do desenvolvimento de uma técnica especial e de um fotógrafo treinado para este fim.

A tomografia neuro-retiniana pela técnica de confocal laser scanning tem se mostrado um método confiável e reproduzível para o estudo topográfico do disco óptico e da camada de fibras nervosas da retina peripapilar⁴⁻⁹.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados 82 olhos de 82 pacientes que realizaram exame de tomografia neuro-retiniana no Hospital Israelita Albert Einstein. Foram selecionados para este estudo 68 olhos, sendo 33 com glaucoma, 16 suspeitos de glaucoma e 19 controles que preenchiam os seguintes critérios de inclusão:

- exame de tomografia neuro-retiniana com boa qualidade pelos parâmetros do aparelho;

- fotografia estereoscópica do disco óptico com boa qualidade de imagem;
- campos visuais reproduzíveis em pelo menos 2 exames subsequentes;
- concordância entre os autores quanto à presença ou não de defeitos na camada de fibras nervosas em ambos os métodos.

O diagnóstico de glaucoma foi baseado nos defeitos característicos do disco óptico e campo visual, este caracterizado por 03 pontos adjacentes com baixa de sensibilidade de 5 dBs ou mais e um deles com baixa de sensibilidade de 10 dBs ou mais, pelo gráfico do "Pattern Deviation".

Os pacientes suspeitos de glaucoma apresentavam relação escavação / disco • 0,6, pressão intra-ocular • 21mmHg e campos visuais normais pelos critérios acima definidos.

Os campos visuais foram realizados pelo perímetro Humphrey 640, programa 30-2, estratégia *full threshold*. Foram aceitos os critérios de confiabilidade do aparelho.

As fotografias estereoscópicas foram realizadas com o retinógrafo Topcon TRC 50 XF, usando filme de 35 mm, ASA 100, ângulo de 35°, com pupilas midriáticas.

Para os exames de tomografia neuro-retiniana, utilizou-se o Heidelberg Retina Tomograph (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany), com software versão 1.11. Foram obtidas 03 séries de imagens subsequentes por olho do paciente.

Os pacientes permaneceram fazendo uso de suas medicações. Não foi necessária midríase, sendo que pupilas com cerca de 1,5mm de diâmetro permitiram o exame. Para a obtenção de uma imagem bem focada, foi feita a correção da refração, que pode ser corrigida entre + e - 12 dioptrias (aumentos de 0,25 D). A profundidade do disco óptico a ser examinada é determinada, podendo variar de 0,5 a 4mm (aumentos de 0,5mm).

A imagem confocal obtida pelo scanning laser incorpora um sistema de alta resolução óptica, não apenas perpendicular mas também paralela ao eixo óptico. Assim, uma imagem confocal de um objeto contém informações de um plano focal e pode ser considerada uma secção óptica. Quando uma série dessas imagens é obtida sequencialmente, é formada uma imagem tridimensional.

A luz utilizada pelo Heidelberg Retina Tomograph (HRT) é um laser diodo, que opera com um comprimento de onda de 670nm (luz vermelha visível). A aquisição total da imagem é obtida em segundos e a extensão do campo pode ser de 10×10, 15×15 ou 20×20 graus. É obtida uma série de 32 imagens consecutivas, com um espaço entre elas que pode variar de 16 a 130 microns. Utilizamos o campo de 15 graus que permite avaliar a retina peripapilar.

A partir das imagens tridimensionais podemos avaliar qualitativa e quantitativamente o disco óptico e a retina peripapilar, determinando área, espessura e volume dessas estruturas. Neste estudo não utilizaremos os parâmetros estereométricos e topográficos fornecidos pelo aparelho, mas sim as 32 imagens apresentadas para uma análise qualitativa.

Foi caracterizado como defeito localizado na camada de fibras nervosas, em ambos os exames, uma faixa escura, com largura superior ao diâmetro de 02 veias retinianas, arqueada no sentido do trajeto das fibras, da retina até a borda do disco óptico (forma de cauda-de-cometa).

Os observadores desconheciam o diagnóstico e o resultado do outro método no momento da análise da imagem. Quando os dois olhos de um mesmo paciente preenchiam os critérios de inclusão, apenas um olho foi selecionado por sorteio.

Para análise estatística foi utilizado o teste do qui quadrado e considerados estatisticamente significativos valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Os dados demográficos dos pacientes estão na tabela 1. A refração média dos pacientes glaucomatosos é $-2,125 D \pm 4,77$; nos suspeitos de glaucoma é $-2,875 D \pm 4,77$; e nos controles é $-1,25 D \pm 2,86$. Foram examinados 35 olhos direitos e 14 olhos esquerdos.

Dentre os 33 pacientes glaucomatosos, 15 apresentavam glaucoma normotensivo, 3 glaucoma crônico de ângulo estreito, 13 glaucoma crônico simples e 2 glaucoma pigmentar.

A frequência de detecção dos defeitos localizados na CFNR está na tabela 2, sendo que em nenhum caso houve detecção do defeito pela fotografia estereoscópica que não tivesse sido detectada também pela TNR. A comparação entre os métodos (tabela 3) mostra que não houve diferença estatisticamente significativa entre eles.

Tabela 1
Dados demográficos dos pacientes

	Idade (anos)	Sexo		Raça	
		Masc	Fem	Branca	Amarela
Glaucoma	69 ± 5,66	16	17	28	5
Suspeitos de glaucoma	63 ± 11,31	4	12	16	0
Controles	58 ± 14,88	6	13	19	0

Tabela 2
Detecção de defeitos localizados na camada de fibras nervosas retinianas

	Nº de olhos	Estereofotografia	TNR
Glaucoma	33	14 (42,42%)	22 (66,6%)
Suspeitos de glaucoma	16	01 (6,25%)	03 (18,7%)
Controles	19	00	00
Total	68	15 (22,06%)	25 (36,76%)

TNR = Tomografia neuro-retiniana

Tabela 3
Detecção de defeitos localizados na camada de fibras nervosas retinianas - comparação entre os métodos

	Estereofotografia		TNR	
	n	%	n	%
Presença	15	22,06	25	36,76
Ausência	53	77,94	43	63,24
Total	68	100	68	100

$\chi^2 = 2,87$ $p = 0,0903$

As perdas localizadas na CFNR foram encontradas no setor temporal inferior em 70,96%, no setor temporal superior em 25,8%, e no setor temporal horizontal, correspondente à mácula, em 3,22%.

A localização dos defeitos da CFNR correlacionava-se com as alterações campimétricas em 22 pacientes glaucomatosos, sendo que em 11 (33,3%) deles haviam perdas de campo visual e não foi observada perda localizada na CFNR por nenhum dos métodos utilizados. No grupo dos suspeitos de glaucoma, o campo visual encontrava-se normal nos 16 pacientes, sendo que em 03 (18,75%) deles foi observada perda localizada na CFN. Dentre os pacientes do grupo controle não foi observada alterações na CFN.

DISCUSSÃO

É de grande importância determinar se um paciente suspeito de glaucoma apresenta algum tipo de lesão glaucomatosa. Na prática clínica, é raro avaliar se a camada de fibras nervosas pela técnica fotográfica proposta por Airaksinen³, considerada como *gold standard*, devido às dificuldades técnicas.

Freqüentemente a documentação do disco óptico tem sido feita com fotografias únicas ou estereoscópicas. Este estudo mostra que esta forma de documentação não revela cerca de 36,7% de defeitos localizados na CFNR detectados pela TNR, utilizando-se o Heidelberg Retina Tomograph. Em nenhum caso os defeitos na CFNR foram detectados pela fotografia e não pela TNR.

Apesar de todas as fotografias estereoscópicas incluídas neste estudo permitirem uma boa visibilidade do disco óptico e dos pequenos vasos da retina, é possível que em alguns pacientes as opacidades



Foto 1 - Imagem do disco óptico obtida com um campo de 15 graus, onde observa-se no setor temporal inferior uma perda localizada na camada de fibras nervosas retinianas (sinal de Hoyt), correspondente à região de *notching*.

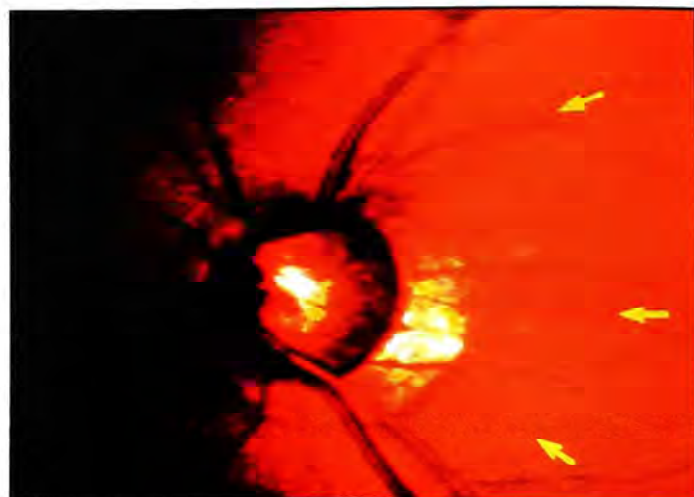


Foto 2 - Nesta imagem obtida com o HRT observamos defeitos localizados na camada de fibras nervosas nos setores temporais; superior e inferior; e macular (setas).

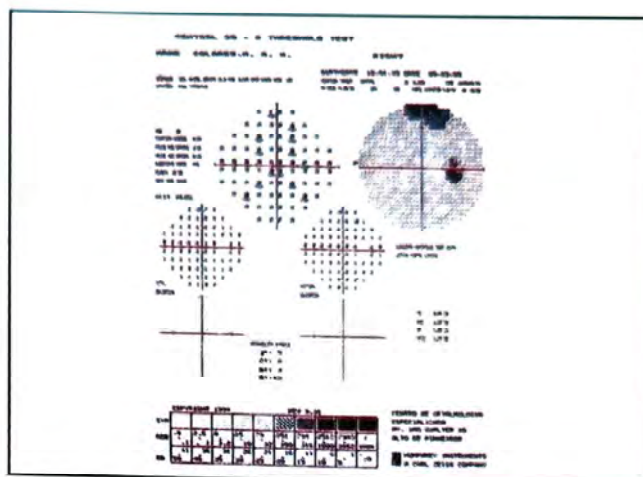
difusas, incipientes do cristalino, sejam responsáveis pela baixa detecção com este método. É também possível que a oftalmoscopia por laser confocal permita a visibilidade de defeitos na CFNR sob uma superfície de refletividade regular. A presença de tais defeitos ocultos já foi postulada anteriormente com base em estudos experimentais e podem ser um sinal morfológico precoce de glaucoma¹⁰.

O uso de um campo de 15° para obtenção da imagem nos permite analisar melhor a região peripapilar do que o campo de 10° (foto 1).

A localização mais freqüente dos defeitos na CFNR foi no setor temporal inferior (70,96%), seguido do setor temporal superior (25,8%) e setor temporal horizontal (3,22%), sendo uma distribuição semelhante a descrita por Jonas¹⁰ (foto 2).



Fotos 3 e 4 - Imagem do nervo óptico direito obtida pelo HRT, mostrando defeito localizado na camada de fibras nervosas (seta branca) no setor temporal superior. Campo visual, do mesmo paciente, com gráficos e índices normais.



Os defeitos perimétricos relacionam-se com os defeitos na CFNR encontrados, com exceção de 03 pacientes suspeitos de glaucoma, nos quais foram observados defeitos na CFNR pela tomografia neuro-retiniana, e em 1 deles também pela fotografia estereoscópica. O campo visual destes pacientes não apresenta perdas, inclusive o *Glaucoma Hemifield Test* (GHT) está dentro dos limites da normalidade nos 03 casos (fotos 3 e 4).

O GHT é uma estratégia muito utilizada para a detecção de defeitos glaucomatosos do campo visual. É um teste baseado nas características anatômicas da camada de fibras nervosas retinianas e compara a sensibilidade de setores correspondentes da retina, localizada na área de maior frequência de defeitos perimétricos. Assim, alterações da sensibilidade do campo, especialmente as anatomicamente relacionadas com glaucoma, como mostra o GHT, são muito relevantes¹¹.

Apesar de defeitos localizados na CFNR serem encontrados em doenças não glaucomatosas, mas que afetam o disco óptico ou a retina¹², em pacientes suspeitos de glaucoma tais defeitos devem ter uma interpretação diferente¹³.

É necessário encontrar melhor estratégias na perimetria automatizada para diagnóstico precoce de glaucoma, pois o GHT tem um número alto de falsos negativos. Susanna e cols¹⁴ mostraram que somente 18,4% dos olhos com evidência clínica de lesão glaucomatosa do disco óptico e PIO > 22mmHg tinham um GHT anormal.

Concordamos com Tuulonen¹⁵ que não devemos classificar pacientes como hipertensos

oculares ou suspeitos de glaucoma sem procurarmos por defeitos na CFNR. Tais defeitos não ocorrem em olhos normais e, portanto, eles significam uma alteração patológica. Estes defeitos não devem ser confundidos com as alterações arqueadas, escuras, muito finas, que podem não se estender à borda do disco¹⁶. Apesar de não ter havido diferença estatisticamente significativa entre os métodos de tomografia neuro-retiniana e fotografia estereoscópica quanto à detecção dos defeitos localizados na CFN, clinicamente esta diferença tem relevância.

A presença de defeitos localizados na CFNR em pacientes suspeitos de glaucoma aponta para um dano do nervo óptico e, portanto, esses devem ser considerados glaucomatosos mesmo na ausência de defeitos perimétricos.

A visibilidade direta dos defeitos na CFNR permitida pela tomografia por scanning laser confocal é um método prático e fácil, devendo ser utilizado rotineiramente na avaliação dos discos suspeitos. Devemos lembrar, contudo, que em 33% dos olhos glaucomatosos havia perda de campo visual sem haver defeito localizado na CFN, podendo ser devido a defeitos difusos não pesquisados, por não ser o objetivo deste estudo, mas que devem ser lembrados na análise global dos resultados apresentados pelo aparelho.

Endereço para correspondência:

Av. S. Gualter, 99
São Paulo - SP - CEP: 05455-000
Tel.: (011) 832-9846

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sommer, A.; Miller, N. R.; Pollack, I.; et al: The nerve fiber layer in the diagnosis of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977;95:2149-56.
2. Sommer, A.; Katz, J.; Quigley, H.; A.; et al: Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991;109:77-83.
3. Airaksinen, P.; J.; Nieminen, H. Retinal Nerve Fiber layer photography in glaucoma. *Ophthalmology* 1985;92:877-9.
4. Rohrschneider, K.; Burk, R. O. W.; Kruse, F. E.; Völker, H. E.: Reproducibility of the Optic Nerve Head Topography with a New Laser Tomographic Scanning Device. *Ophthalmol.* 1994;101:1044-1049.
5. Bartsch, D. U.; Freeman, W. R.: Laser Tissue Interaction and Artifacts in Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy and Tomography. *Neurosc. Biobeh.* 1993; Rev. 17:459-467.
6. Weinreb, R. N.: Laser Scanning Tomography to Diagnose and Monitor Glaucoma. *Cur. Sci.* 1993;11:3-6.
7. Lusky, M.; Morsman, D.; Weinreb, R. N.: Effects of Intraocular Pressure Reduction on Optic Nerve Head Topography. *Cur. Sci.* 1993;11:40-43.
8. Burk, R. O. W.; Rohrschneider, K.; Takamoto, T.; Völker, H. E.; Schwartz, B.: Laser Scanning Tomography and Stereophotogrammetry in Three Dimensional Optic Disc Analysis. *Graefe's Arch Clin. Exp. Opth.* 1993;231:193-198.
9. Lusky, M.; Boser, M. E.; Weinreb, R. N.: Reproducibility of Optic Nerve Head Topography Measurements in Eyes with Undilated Pupils. *J. Glaucoma* 1993;2:104-109.
10. Jonas, J. B.; Schiro, D.: Localised Wedge Shaped Defects of the Retinal Nerve Fiber Layer in Glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 1994;78:285-290.
11. Weinreb, R. N.: How Should a Clinician Evaluate a new visual field test in glaucoma. *J. Glaucoma* 1993;3:2-3.
12. Mac fadyen, D. J.; Drance, S. M.; Douglas, G. R.; et al.: The retinal nerve fiber layer, neuroretinal rim are, and visual evoked potentials in Ms. *Neurology* 1988;38:1353.
13. Anderson, D. R.: Discussion of reference 15. *Ophthalmol* 1993;100:597-598.
14. Susanna Jr., R.; Nicolela, M. T.; Soriano, D. S.; et al: Automated Perimetry: A study of the glaucoma hemifield test for the detection of early glaucomatous visual field loss. *J. Glaucoma* 1994;3:12-16.
15. Tuulonen, A.; Lehtola, J.; Airaksinen, P. J.: Nerve Fiber Layer. Defects with normal visual fields. Do normal optic disc and normal visual field indicate absence of glaucomatous abnormality? *Ophthalmol* 1993;100:587-598.
16. Jonas, JB; Dichtl, A.: Evaluation of the retinal nerve fiber layer. *Surv Ophthalmol* 1996;40:369-378.

Transplante de córnea em crianças

Luiz Velloso*, José Ferreira Pires*, Renato Ferreira Pires*

RESUMO

Foram analisadas cirurgias de transplante penetrante de córnea em crianças com idade de três meses a quatorze anos, realizadas no Instituto de Olhos de Goiânia nos últimos onze anos. Este estudo mostrou nítida diferença de resultados obtidos entre crianças na faixa etária até dez anos e nos maiores de dez. Ocorreram maiores complicações no primeiro grupo, comprometendo o sucesso da intervenção. A seleção dos casos foi obrigatória, não levando à cirurgia aqueles sem perspectiva de resultados funcionais. Das vinte e seis cirurgias, quinze (57,69%) obtiveram sucesso (transplante plenamente transparente). Destas quinze, treze (86,66%) ficaram com acuidade visual de 20/20 a 20/40. Os outros dois (13,33%) com 20/50 e 20/200. O acompanhamento destes pacientes foi de vinte meses a onze anos.

Palavras-chave: Transplante de córnea, Transplante de córnea em crianças.

ABSTRACT

Corneal transplantation in children

This study evaluates the corneal transplantation surgeries performed during the last eleven years at Instituto de Olhos de Goiânia in children from three months of age to fourteen years.

From the twenty six surgeries, 15 (57.69%) were successful with clear transplant. From these 15, 13 (50%) with visual acuity 20/40 or better, and the other two 20/50 and 20/200, with follow-up from 20 months up to 11 years.

There was a very clear difference in the results between two groups: less than ten years old, and more than ten years old. There was much more damage to the graft in the first group compromising the results. A careful selection of patients is necessary taking in mind the worse prognosis in the youngest group.

Key-words: Corneal transplantation, Corneal transplantation in children.

INTRODUÇÃO

Mesmo sendo uma cirurgia de alto risco, o receio da ambliopia força a indicação de transplante de córnea em crianças. É uma cirurgia de alto risco só pelo fato dos cuidados serem mais difíceis nas crianças que nos adultos:

o relacionamento médico-paciente neste caso é bem mais difícil; a capacidade de familiares aprenderem a terem paciência em aplicar conhecimentos de enfermagem é menor; a rigidez dos tecidos diminuída obriga o uso de suportes bem colocados; e a resposta inflamatória é bem maior, comprometendo os resultados.

*Oftalmologistas do Instituto de Olhos de Goiânia - GO.
Recebido para publicação em 29/08/97.

Apesar disto, a melhora da microcirurgia, também a seleção de córneas e melhora dos medicamentos (analgésicos, anestésicos, anti-inflamatórios, hormonais ou não, antibióticos e antissépticos) proporcionam, atualmente, a possibilidade de bons resultados. Também a seleção de pacientes, fazendo eliminar casos de prognósticos maus, ajudam a melhorar os resultados dos transplantes em crianças.

Nesta seleção de casos tivemos um alto índice de complicações nas crianças até dez anos e melhores resultados nos acima de dez. O glaucoma congênito não contou com nenhum caso de indicação cirúrgica pelo fato de não ter sido encontrado nenhuma córnea com estrutura capaz de suportar um transplante e qualquer possibilidade de resposta visual.

MATERIAL E MÉTODOS

Vinte e seis olhos de dezoito pacientes, com idade variando de três meses a quatorze anos, foram submetidos à cirurgia de transplante de córnea para tentativa de reabilitação visual no Instituto de Olhos de Goiânia. As indicações para cirurgia foram as seguintes: um caso de aniridia, um caso de disgenesia, quatro de cicatrizes corneanas de traumatismo, seis de rejeições e quatorze casos de ceratocone. Destas vinte e seis intervenções, dez fizeram rejeição, sendo seis reoperados com recuperação plena de três. (Quadro 1).

As córneas doadoras foram conservadas por um período mínimo de trinta horas: uma em CMS, não houve rejeição; duas em MK, com uma rejeição; duas em LIKOROL, com uma rejeição; quatro em OPTISOL, com uma rejeição; dezessete em DEXSOL, com nove rejeições.

A cirurgia foi realizada com anestesia geral. A técnica cirúrgica utilizada sempre foi com anel de Flieringa como sustentação do segmento

anterior. A trepanação do receptor foi realizada com faca de diamante penetrante, aproximadamente dois terços da espessura corneana, após marcação com trépano, fazendo logo após incisão perfurante com bisturi de diamante, utilizando visco elástico (hialuronato de sódio) para recompor a câmara anterior e tesoura de Vanas para aparar a borda corneana remanescente.

O botão doador foi retirado pelo endotélio com diâmetro maior em 2 a 2,5mm que o do receptor.

A córnea doadora foi suturada na receptora com sutura provisória de quatro a seis pontos simétricos e com sutura contínua (usando fio prolene 10,0) tentando sobrepor endotélio receptor com endotélio doador o mais perfeitamente possível. Em seguida, fez-se a retirada dos pontos provisórios e a aspiração do visco elástico, reconstituindo a câmara anterior com solução balanceada. No pós-operatório foram administrados antibióticos, anti-inflamatórios e corticóides, fazendo exame freqüente para detecção de edema corneano, situação da câmara anterior e controle da pressão intra-ocular.

DISCUSSÃO

Sempre houve uma certa relutância para indicar transplante de córnea em crianças. Havia múltiplas razões para o prognóstico mais pobre na criança que no adulto: pior cooperação para observação pós-operatória, uso de medicamentos e cuidados. Rigidez e elasticidade do tecido da criança eram tidos como fatores que tornavam mais difícil a cirurgia. Mesmo com o uso de compressão, manitol e paralisia farmacológica dos músculos e uso de suportes, o bloco íris-cristalino move-se para frente, às vezes dramaticamente, ameaçando extrusão. Com o desenvolvimento da anestesia local ou associada e da microcirurgia, vários autores demonstraram sucessos significativos. (Quadro 2).

Quadro 2
Índice de sucessos obtidos no transplante de
córnea em crianças

Waring	1977	11% congênitos
Beauchamp	1978	50% congênitos
Gordon	1979	75% congênitos
Schauslin	1980	60% congênitos
Média		52%
Velloso et al	1995	57,69%

Quadro 1

Indicação para transplante de córnea em crianças

Aniridia	01
Disgenesia	01
Traumatismo	04
Rejeição	06
Ceratocone	14

Em todos os casos foi utilizado visco elástico antes e após, e pontos de contensão, assegurando câmara anterior sempre reformada. Também o diâmetro da córnea doadora maior que o da abertura receptora ajuda a realizar uma sutura com a posição mais perfeita.

A cicatrização na criança é mais rápida e logo os pontos tornam-se frouxos, provocando formação de muco e sensação de corpo estranho, obrigando retirá-los mais precocemente, aproximadamente de quatro a seis semanas.

CONCLUSÃO

É verdade que os riscos de um transplante de córnea em crianças são significativamente maiores que nos adultos. O preparo pré-operatório, os cuidados durante e após anestesia e o manuseio com a higiene ocular e nasal que os familiares devem manter são alguns fatores que explicam estes riscos. A cirurgia em si, com microscópio e instrumentos mais delicados, consegue-se aproximar do ideal. A melhora dos bancos de olhos, no trato e seleção de doadores e mesmo o controle da população de células endoteliais, propicia um resultado já animador: transplante transparente e visão útil. Das vinte e seis cirurgias, quinze (57,69%) foram sucesso: treze (86,66%) com a acuidade visual de 20/20 a 20/40 e as outras duas com acuidade de 20/50 e 20/200 e com acompanhamento de vinte meses a onze anos.

Endereço para correspondência:

Dr. Luiz Velloso
Instituto de Olhos de Goiânia
Rua 9 b nº 48 - Setor Oeste
Goiânia - GO - CEP: 74110-120

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ariyasu, R.G., Silverman, J., Irvine, J.A.: Penetrating keratoplasty in infants with congenital glaucoma. *Cornea*. 1994;13(6):521-526.
2. Beauchamp, G.R.: Pediatric Keratoplasty: Problems and management. *Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 1994;16(6):388-394.
3. Cowden, J.W.: Penetrating keratoplasty in infants and children. *Ophthalmology*. 1990;97(3):324-329.
4. Erlich, C.M., Rootman, D.S., Morion, J.D.: Corneal transplanation in infants, children and young adults: experience of the Toronto Hospital for Sick Children, 1979-88. *Can. J. Ophthalmol.* 1991;26(4):206-210.
5. Feldman, S.T., Frucht-Pery, J., Brown, S.I.: Corneal transplantation in microphthalmic eyes. *American Journal of Ophthalmology*. 1987;104(6):164-167.
6. Frucht-Pery, J., Feldman, S.T., Brown, S.I.: Transplantation of congenital opaque corneas from eyes with exaggerated buphthalmos. *American Journal of Ophthalmology*. 1989;107(6):655-658.
7. Koenig, S.B.: Myopic shift in refraction after penetrating keratoplasty with pediatric donor tissue. *American Journal of Ophthalmology*. 1986;101(6):740-741.
8. Panda, A., Mohan, M., Venkateswarlu, K., Gupta, A.: Keratoplasty i children. *Ann.Ophthalm* 1988;20(5):183-187.
9. Stulting, R.D., Summers, K.D., Cavanagh, H.D. et Penetrating keratoplasty in children. *Ophthalmology*. 1984;91(10):1222-1230.
10. Schönherr, U., Naumann, G.O.:H. Pediatric keratoplasty *Ophthalmology*. 1996;103(5):699-700.
11. Waring III, G.O., Laibson, P.R.: Keratoplasty in infants and children. *Tr. Am. Acad. Ophth. & Otol.* 1994;83:283-296, mar-apr.

Casos, Técnicas e Instrumentos

Uso da malha tubular de poliéster como envoltório do implante de cavidade

Silvana Artioli Schellini*, Maria Rosa Bet de Moraes Silva*, Magda Massae Hata**

RESUMO

Foi utilizada malha tubular de poliéster como envoltório da esfera de silicone para devolução de volume à cavidade anoftálmica em 5 pacientes. Todos eles tiveram deiscência da conjuntiva e exposição da malha no pós-operatório, o que nos leva a desaconselhar o uso deste material para este fim.

Palavras-chave: cavidade anoftálmica, malha tubular, poliéster.

ABSTRACT

Cavity implant involved by polyester tubular mesh

A polyester tubular mesh was used to involve a silicone sphere in five patients operated on for anophthalmic cavities reconstructions. There was conjunctival deiscence and exposure of the mesh in every patient at a variable time pos-operatively, so we decided, from now on, not to use the polyester tubular mesh for anophthalmic cavities reconstructions.

Key-words: anophthalmic cavity, polyester, tubular mesh.

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

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

Recebido para publicação em 20/02/98.

INTRODUÇÃO

A utilização de implantes para reposição do volume em portadores de cavidade anoftálmica é importante para restabelecer a estética facial. Muitos materiais têm sido sugeridos para confecção dos implantes, assim como para o revestimento das esferas.

Para revestimento das esferas têm sido sugeridos os tecidos homólogos, como a esclera, dura-máter¹, fásia lata², e tecidos halogênicos, como a tela de dacron³ ou de mersilene⁴ e o politetrafluoroetileno⁵.

Utilizamos a malha tubular de poliéster como envoltório do implante de cavidade em 5 pacientes e o objetivo deste é relatar a nossa experiência com este material.

RELATO DOS CASOS

Foram estudados, retrospectivamente, 5 pacientes que receberam implante secundário de cavidade, revestido pela malha tubular de poliéster em formato de tubo sanfonado (Meadox Cooley Veri-Soft). Os pacientes foram operados na Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, no período de janeiro de 1993 a dezembro de 1995.

TÉCNICA CIRÚRGICA: Utilizou-se a esfera de silicone, totalmente envolta pela malha tubular de poliéster, à qual foram suturados os músculos retos. O fechamento da cavidade foi feito com fios inabsorvíveis, em pontos separados na cápsula de Tenon e contínuos na conjuntiva. No pós-operatório, os pacientes receberam colírio antibiótico, associado a corticosteróides, por período de 1 semana.

RESULTADOS

Os dados referentes aos pacientes estão apresentados no quadro I. Todos os pacientes eram do sexo masculino, com idade de 17 a 60 anos. A causa da perda do globo ocular esteve relacionada com trauma ocular em todos os casos. Na primeira intervenção cirúrgica, apenas 1 dos pacientes foi enucleado, sendo os outros 4 eviscerados. Todos eles evoluíram com extrusão

da esfera de silicone implantada primariamente e a esfera revestida pela malha tubular de poliéster foi utilizada em reoperação nos 5 pacientes.

Após a cirurgia com implantação da esfera envolta na malha, foi observada deiscência da conjuntiva, precocemente, em 3 pacientes. Em todos eles tentou-se, com medidas clínicas (uso de substâncias fibrinolíticas) e cirúrgicas (ressutura da cápsula da Tenon e conjuntiva, rotação de retalho conjuntival, retalho tarso-conjuntival de Rodrigues-Barrius e enxerto de esclera), solucionar a deiscência, porém, a evolução foi ruim em 100% dos casos: 2 pacientes tiveram extrusão espontânea da esfera; houve necessidade de remoção da malha, cirurgicamente, em 4 pacientes, sendo observado durante a remoção a integração da malha com os tecidos do hospedeiro; apenas 1 paciente (paciente nº 5) continua com a esfera revestida, porém apresentando deiscência grande de conjuntiva, apesar das 4 ressuturas realizadas.

DISCUSSÃO

O uso de implantes para correção da deformidade provocada pela perda do globo ocular tem sido prática freqüente nestes últimos 30 anos⁶. A esclera é o material mais utilizado como revestimento da esfera. Porém, apenas nos centros onde existem Bancos de Olhos, há possibilidade de sua obtenção. Sendo assim, outros materiais são sugeridos para utilização, como dura-máter¹ e pericárdio⁷, ou materiais sintéticos, como politetrafluoroetileno⁵, malha tubular de dacron³ e tela de mersilene⁴.

As vantagens apontadas para o uso de materiais sintéticos seriam, além da fácil obtenção, a não necessidade de "screening" para doenças infecciosas.

Assim como a malha tubular de dacron, a de poliéster é utilizada em reconstruções vasculares.

Todos os pacientes que receberam a esfera revestida pela malha de poliéster aqui relatados eram homens e haviam sofrido trauma ocular. Todos eles haviam tido uma extrusão prévia e receberam a esfera de silicone envolta pela malha numa segunda cirurgia. Sabe-se que o paciente que já

QUADRO I:

Apresentação dos pacientes submetidos a implante de cavidade com revestimento por malha tubular de poliéster - UNESP.

DADOS PESSOAIS	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3	PACIENTE 4	PACIENTE 5
Sexo	M	M	M	M	M
Idade	54	40	41	60	17
Causa da perda	Trauma penetrante	Trauma químico	Trauma penetrante	Trauma penetrante	Trauma penetrante
Cirurgia realizada	Evisceração	Evisceração	Evisceração	Enucleação	Evisceração
1º implante: tipo da esfera e tamanho	Silicone/?	Silicone/19	Silicone/17	Silicone/?	Silicone/18
Extrusão	7 meses	1 mês	2 anos	6 meses	1 mês
2º implante (revestido por tela)	Silicone/18	Silicone/19	Silicone/17	Silicone/18	Silicone/17
Deiscência	Tardia	7 dias	7 dias	Tardia	10 dias
Remoção	4 meses	4 meses	2 anos	6 meses	(4 ressuturas)

apresentou uma extrusão apresenta maior chance de re-extrusão no reimplante⁷. Porém, não acreditamos ser esta a causa do insucesso do tratamento.

Apesar de serem inúmeros os fatores que podem levar à extrusão das esferas, dentre eles o fechamento inadequado da ferida cirúrgica, edema acentuado, volume exagerado do implante, infecção, retração cicatricial, fibrose, atrofia da cavidade e prótese externa mal adaptada⁷, acreditamos que os problemas que ocorreram nestes pacientes poderiam ser evitados com a utilização de outro material para envoltório da esfera.

Todos os pacientes que receberam a malha apresentaram deiscência da conjuntiva. A causa mais provável para a deiscência seria a irregularidade da malha de poliéster que erosa o delicado tecido conjuntival.

A correção da deiscência conjuntival é muito difícil. Com as técnicas de ressutura, rotação de retalhos e enxertos, não obtivemos bons

resultados. A contração cicatricial do tecido conjuntival é contínua. A malha de poliéster exposta facilita o acúmulo de secreção, propicia as infecções e agrava o quadro clínico.

Não ocorre verdadeira extrusão da malha. São as esferas que podem sair pela deiscência da sutura empregada. A malha se integra com as estruturas da órbita e precisa ser removida, cirurgicamente, às vezes até com certa dificuldade.

Os 5 pacientes nos quais utilizamos a malha tubular de poliéster tiveram problemas, o que nos leva a contraindicar o seu uso como envoltório dos implantes de cavidade.

Endereço para correspondência:

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

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FORNO, E.A.; MOURA, E.M.; KIKUTA, H.S. Uso da dura-máter homóloga conservada em cirurgia plástica ocular. *Rev bras oftalmol*, 1990;49:27-32.
2. BEAVER, H.A.; PATRINELY, J.R.; HOLDS, J.B.; SOPER, M.C. Periocular grafts in socket reconstruction. *Ophthalmology*, 1997;103:1492-502.
3. FRANÇA, V.P.; SOARES, E.J.C.; TRIGUEIRO, S.M.B. Dacron - novo implante nas reconstruções das cavidades orbitárias anoftálmicas. *Rev bras oftalmol*, 1990;49:11-6.
4. HUGHES, J.D.; DOWNES, R.N.; KEMP, E. The mersilene covered intraorbital implant. *Eye*, 1992;6:484-6.
5. VACHET, J.M. Novo implante para enucleação e evisceração. *Rev bras oftalmol*, 1990;49:9-12.
6. SOARES, E.J.C. Prevenção das deformidades órbito-palpebrais das cavidades anoftálmicas-20 anos de experiência. *Rev bras oftalmol*, 1990;49:43-9.
7. RODRIGUES, A.C.; SCHELLINI, S.A.; SILVA, M.R.B.M.; PADOVANI, C.R. Fatores relacionados à extrusão do implante de cavidade. *Rev bras oftalmol*, 1997;56:259-64.

Casos, Técnicas e Instrumentos

Escotoma junctional e neuropatia óptica compressiva intracraniana

Luiz Roberto Melo de Oliveira*, Golbery Meira de Alvarenga**, Patrick Jones Figueiredo***

RESUMO

Um escotoma junctional permitiu diagnosticar compressão na porção intracraniana do nervo óptico, na sua junção com o quiasma óptico. Dá-se ênfase ao importante papel desempenhado pelo oftalmologista no diagnóstico destas doenças, usando recursos habituais de consultório e conhecimentos clínicos.

Palavras-chave: Escotoma junctional, Nervo óptico, Campo visual.

ABSTRACT

Junctional scotoma and intracranial compressive optic neuropathy

A junctional scotoma allowed to diagnose a compression at the junction of the intracranial optic nerve and chiasma. Emphasis is given in the important role of the ophthalmologist in the diagnosis of these diseases using knowledge and clinical tools to diagnose optic nerve diseases.

Key-words: Junctional scotoma, Optic nerve, Visual fields.

*Prof. Adjunto da FMUFMG (Unidade de Neuro-oftalmologia do Hospital São Geraldo), do Corpo Clínico do Centro Oftalmológico de Minas Gerais e da Ocular Laser - Belo Horizonte - MG
**R-3 do Centro Oftalmológico de Minas Gerais - Belo Horizonte - MG
***R-1 do Centro Oftalmológico de Minas Gerais - Belo Horizonte - MG
Recebido para publicação em 03/02/98.

INTRODUÇÃO

A Semiologia Neuro-oftalmológica utiliza recursos habituais de consultório e permite grande número de diagnósticos. O caso apresentado permite a revisão dos testes empregados e coloca em destaque sua importância.

RELATO DO CASO E AVALIAÇÃO NEURO-OFTALMOLÓGICA

Paciente MS, feminina, 47 anos de idade, compareceu ao Centro Oftalmológico de Minas Gerais com um laudo apontando provável maculopatia em OE com base em excelentes angiografias fluorescentes (AF) e com solicitação para aplicação de "laser em grade". Ela relatava baixa de visão progressiva no OE, nos últimos 6 meses, acompanhada de cefaléias frontais e trazia Tomografia Computadorizada de Crânio (TCC) recente, dada como normal. Os antecedentes pessoais indicavam tratar-se de pessoa habitualmente sadia. Estava amenorreica há 6 meses. Os antecedentes oculares e familiares eram irrelevantes. Uma reavaliação das angiografias não permitiu detectar a lesão macular. Como a baixa de visão ficou inexplicada, a paciente foi referida para **exame neuro-oftalmológico**. Constatamos:

1. Acuidade visual: AVsc OD = 20/80 e OE = 20/400; AVcc OD = 20/20 e OE = 20/200;
2. Refração: OD = + 1,50 dioptrias esféricas e OE = + 1,50 dioptrias esféricas;

3. Teste dicotômico de Farnsworth (série D-15): normal em ambos olhos;
4. Ishihara: OD = 5/6 e OE = 0/6 (Portanto, discromatopsia vermelho/verde em AO, muito mais acentuada em OE);
5. Teste de Lanthony: OD = 5/5 e OE = 1/5 (Ou seja, discromatopsia no OE);
6. Comparação de cores: OE não percebe bem o vermelho da tampa do Mydriacyl;
7. Comparação de brilhos luminosos: OE quase não percebe o brilho da luz da lanterna;
8. Teste do tempo de ofuscamento: inviável no OE devido à intensa baixa de visão;
9. Teste de Amsler: OD hemianopsia temporal e OE escotoma central;
10. Campimetria computadorizada (Interzeag peridata 6.5°): não foi confiável em virtude de ter apresentado 61% de resultados falso-negativos;
11. Tela Tangente: OD quadrantopsia temporal superior e OE escotoma cecocentral;
12. Perimetria de Goldmann com 4 isópteras (ver figura 1): evidenciou escotoma cecocentral no OE e quadrantopsia temporal superior no OD (assim, encontramos um escotoma juncional). O exame foi repetido e confirmado.
13. Fundoscopia normal em AO, evidenciando particularmente papilas róseas, de contornos nítidos, sem elevação e sem hemorragias ou exsudatos. Não se observava palidez papilar;
14. Pupilas negras, isocóricas, centradas, simétricas, reativas e com defeito pupilar aferente relativo no OE;

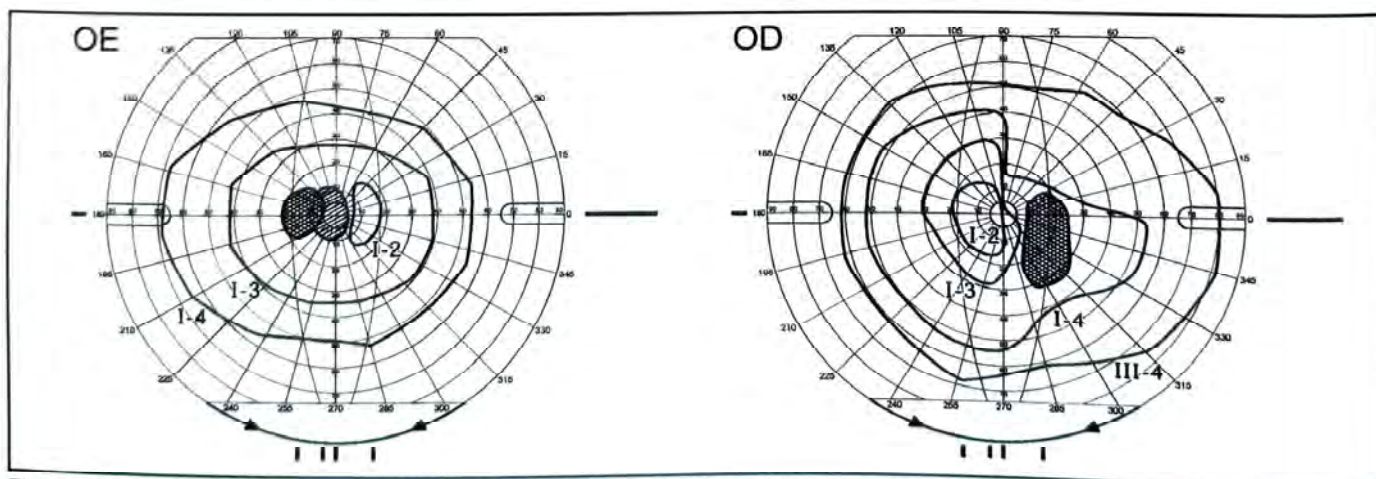


Figura 1: Perimetria de Goldmann evidenciando escotoma cecocentral no OE e quadrantopsia temporal superior no OD (o chamado "escotoma juncional") na isóptera I-4.

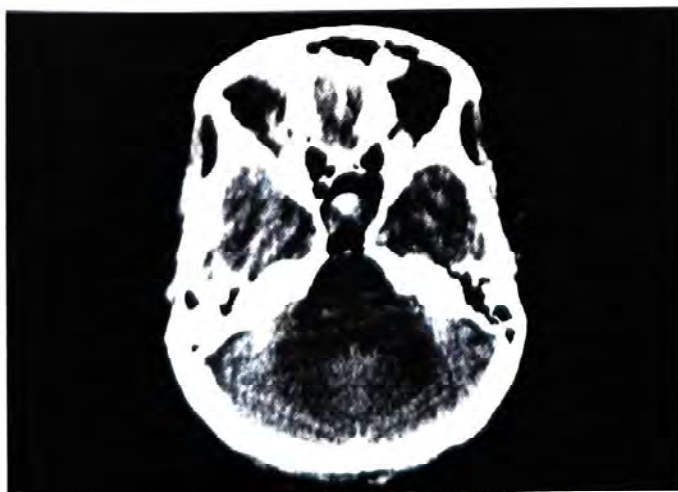


Figura 2: Imagem do crânio em perfil. Observe que a Sela Túcica está morfológicamente alterada e que os cortes tomográficos excluem a região da Hipófise.

15. Biomicroscopia normal em AO;
16. Tonometria de aplanção OD = OE = 14mmHg às 17 horas;
17. Motilidade ocular e equilíbrio da musculatura extrínseca dos olhos normais;
18. Pesquisa dos nervos trigêmeo, facial e estato-acústico: normais;
19. Marcha e força muscular normais.

ANÁLISE DOS ACHADOS SEMIOLÓGICOS

A baixa de visão no olho esquerdo, com discromatopsia adquirida, escotoma central, diminuição da percepção de brilho luminoso, defeito pupilar aferente relativo e fundo de olho normal

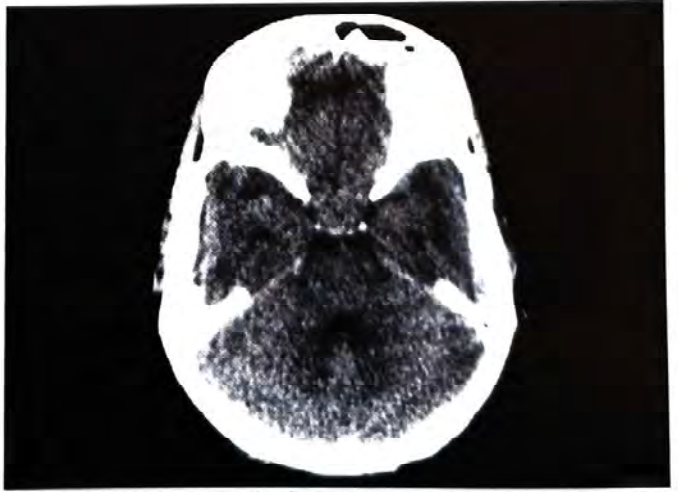


Figuras 3A e 3B: Imagens de Tomografia Computadorizada de Crânio, feitas 2 meses antes do diagnóstico e consideradas "normais". Os cortes tomográficos passaram acima e abaixo da Sela Túcica, excluindo a Hipófise.

indicam tratar-se, inequivocamente, de neuropatia óptica retrobulbar neste olho. A história não é de perda súbita e sem dor, indicativa de isquemia.

Tampouco havia dor à movimentação do olho, sugerindo inflamação. Qual a etiologia mais provável no presente caso? A resposta estava no exame de campo visual do olho direito. A quadrantopsia temporal superior (escotoma juncional) do olho direito mostrava que o nervo óptico esquerdo estava lesado em sua porção intracraniana, na junção com o quiasma óptico (o chamado "escotoma juncional", o qual é devido a uma lesão do "joelho anterior de von Wilbrand"). Os escotomas juncionais são, geralmente, decorrentes de processo compressivo sobre a porção intracraniana do nervo óptico. A idade da paciente e a perda progressiva da visão fortalecem esta hipótese.

As imagens tomográficas, inadequadas, não permitiram o diagnóstico (ver figuras 2, 3A e 3B). Foi pedida nova tomografia computadorizada de crânio, solicitando atenção às regiões selar e quiasmática e à porção intracraniana do nervo óptico esquerdo. O resultado pode ser apreciado nas figuras 4A e 4B, que mostram enorme tumor na região quiasmática, cujo diagnóstico radiológico foi "macro-adenoma hipofisário". Provavelmente, um adenoma hipofisário não secretante. Observa-se uma formação cística intratumoral, decorrente de provável hemorragia ou necrose intratumoral. A paciente também apresentava queixa de amenorréia e foram solicitados exames hormonais. Entretanto, eles se revelaram dentro dos limites da normalidade. Confirmou-





Figuras 4A e 4B: Imagens de Tomografia Computadorizada de Crânio obtidas com contraste e incidência adequada, feita 2 meses após as imagens das figuras 2 e 3, evidenciando um Macro-adenoma Hipofisário com grande cisto intratumoral.

se o diagnóstico clínico de adenoma hipofisário não secretante comprimindo a via óptica, razão pela qual a paciente foi encaminhada ao neurocirurgião para tratamento.

A paciente foi operada em julho de 1997, tendo sido removido o tumor de hipófise. O exame patológico da peça confirmou o diagnóstico de **Macroadenoma Hipofisário**.

DISCUSSÃO

Pacientes que apresentam baixa de acuidade visual, alteração da visão cromática, distúrbios de campo visual (notadamente escotomas central, cecocentral ou para-central), alteração na percepção de brilhos luminosos e defeito pupilar aferente relativo (DPAR) são portadores de algum tipo de neuropatia óptica. A propósito, um bom roteiro de exame neuro-oftalmológico a ser seguido pode ser obtido no livro de Glaser (1990).

As neuropatias ópticas podem estar localizadas na porção mais anterior do nervo óptico, sendo visualizadas à oftalmoscopia (exemplo: papilites) ou podem ser posteriores ao globo ocular, denominadas retrobulbares, de localização orbitária, intracanalicular ou intracraniana. Frequentemente usamos a frase: "se o paciente e o médico não são capazes de enxergar, o problema é retrobulbar". É o caso do OE da paciente.

"Baixa de visão no OE, procure a causa no OD", aconselha Lawton-Smith (1988). O escotoma juncional indicava que havia uma compressão na

porção intracraniana do nervo óptico esquerdo. Além disto, paciente nesta faixa etária, 5ª década, com evolução insidiosa de baixa de visão, tem grande chance de ter um tumor.

No presente caso, perdeu-se a oportunidade de um diagnóstico mais precoce ao realizar a primeira tomografia, pois os cortes tomográficos excluíram a sela. Ao solicitar exames através de imagens, devemos informar o motivo pelo qual ele foi solicitado, fundamentados na observação clínica. Acreditamos que o radiologista poderá auxiliar-nos mais se for orientado quanto à provável localização de uma lesão. Por outro lado, é muito importante que sejamos assessorados por colegas radiologistas experientes e que disponham de equipamentos os mais sensíveis, permitindo-nos fazer o diagnóstico mais precocemente, evitando perdas de visão, lesões irreversíveis na via óptica e em estruturas adjacentes e, eventualmente, protegendo a vida.

Quanto ao oftalmologista, sendo o primeiro a ser procurado nos casos de baixa de visão, deverá incorporar à sua rotina de exames a avaliação da função do nervo óptico (acuidade visual + visão cromática + campo visual + pesquisa de defeito pupilar aferente relativo). No presente caso, estes exames teriam permitido o diagnóstico da neuropatia óptica já no decorrer da primeira avaliação, dando o rumo certo para orientação do caso. São testes de fácil execução, bastando inseri-los em nossa rotina.

Defendemos a necessidade de que cada oftalmologista disponha em seu consultório pelo

menos de um livro de Ishihara e de uma Tela Tangente. Com a Tela, mais de 90% dos defeitos campimétricos poderão ser diagnosticados através de um exame fácil de realizar, rápido e de baixo custo. Nem sempre exames mais sofisticados são mais importantes ou esclarecedores, não bastando dispor de belas imagens. É preciso interpretá-las! Haja vista as excelentes retinografias e angiografias fluorescentes normais que a paciente trouxe e que poderiam ter se prestado à execução de aplicação desnecessária de laser em grade na região macular.

Nossa hipótese diagnóstica de que havia um tumor de hipófise não secretante foi corroborada pelos exames laboratoriais hormonais dentro da normalidade. A propósito, esta variedade de adenoma é a que apresenta maior crescimento e, em consequência, maior compressão do quiasma e maior frequência de queixas visuais, de acordo com Anderson et al (1983). Já os tumores mais secretantes são de pequeno tamanho e causam sintomatologia decorrente das alterações hormonais, havendo pouca ou nenhuma alteração visual.

O presente caso permite recapitular alguns dados relacionados à via óptica e aos tumores hipofisários, aproveitando a excelente revisão de Burde et al. (1985):

Cerca de 25% dos tumores cranianos situam-se nas imediações do quiasma óptico e na metade destes casos a baixa de visão é a primeira queixa. As seguintes patologias e porcentagens de suas ocorrências são observadas: tumores hipofisários: 50 a 55%; craniofaringiomas 20 a 25%; meningiomas 10%; gliomas 7%; aneurismas e outras causas raras em 3% dos casos.

Os sinais e sintomas dos tumores hipofisários ocorrem em virtude dos distúrbios compressivos ou endócrinos que provocam. As alterações endócrinas variam de acordo com o tipo de célula acometida, provocando alterações hormonais muito antes do tumor crescer a ponto de causar compressões. É muito importante salientar o fato de que a maioria dos casos que procuram inicialmente o oftalmologista são de pacientes portadores de tumores hipofisários não secretantes, que induzem pouca ou nenhuma alteração endócrina. Estas compressões podem

atingir a via óptica e nervos oculo-motores, ocasionando atrofia do nervo óptico, defeitos campimétricos, nistagmo "see-saw", diplopia devida à expansão lateral do tumor em direção ao seio cavernoso e também cefaléias.

O tipo de evolução da perda visual dependerá da relação anatômica entre o tumor e o quiasma óptico. As alterações perimétricas constituem-se nos principais sinais em que se fundamenta o diagnóstico clínico de distúrbio quiasmático, como salientaram Oliveira e Barsante (1979).

Em relação à hipófise, o quiasma óptico pode estar localizado acima, acima e anteriormente, ou acima e posteriormente à ela. Nesta última eventualidade (quiasma pós-fixado), um tumor hipofisário pode comprimir o nervo óptico intracraniano exclusivamente e causar uma neuropatia óptica compressiva com escotoma central ou comprimir o nervo óptico na sua junção com o quiasma óptico causando escotoma central pela lesão do nervo ipsilateral ao tumor e quadrantanopsia temporal superior ou escotoma juncional no campo visual do olho contralateral por lesão do "joelho anterior de von Willbrand, como no caso ora apresentado. Quando a hipófise está abaixo do quiasma tem-se, de início, a quadrantanopsia bitemporal superior. Quando o quiasma é pré-fixado, tem-se hemianops homônima incongruente, pois o trato óptico é que é lesado (Hollenhorst et al., 1973).

Vários autores, tais como Klauber et al (1978), Anderson et al (1983), Wray (1995) e Poom et al (1995) têm salientado que o diagnóstico de tumor hipofisário fundamenta-se cada vez mais em técnicas de radio-imuno-ensaio e técnicas muito sensíveis de diagnóstico por imagens que possibilitam detectar tumores de 3mm ou menores, antes que causem lesões nas vias ópticas. Apesar disto, a atuação do oftalmologista continua sendo importante, assim como a análise dos campos visuais mantém-se valiosa para o diagnóstico e acompanhamento destes casos, como salientaram Cnavo et al (1992).

O exame clínico completo mantém-se como a mais poderosa arma de que o médico dispõe para fazer diagnósticos, estando acima dos exames complementares.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a colaboração dos Acadêmicos de Medicina Thomaz Fracon de Oliveira e Ana Luísa Fracon de Oliveira pelos serviços de computação e datilografia e da Desenhista Carla Coscarelli pelo trabalho gráfico.

Endereço para correspondência:

Av. Afonso Pena, 2522 - Conj. 404 - Centro
Belo Horizonte - MG - CEP: 30130-007
Tel.: (031) 344-7976

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson D., Faber P., Marcovitz S., Hardy J. e Lorenzetti D.: Pituitary tumours and the ophthalmologist. *Ophthalmol.* 1983;90:1265-1270.
2. Burde RM, Savino PJ e Trobe JD: Clinical Decisions in Neuro-ophthalmology. CV Mosby Co, St Louis; 1985: 56-80.
3. Cnavo S, De Natale R, Curto L, Li Calzi L. e Trimarchi F.: Effectiveness of computed assisted perimetry in follow-up of patients with pituitary microadenoma responsive to medical treatment. *Clin Endocrinol Oxf* 1992;37(2):157-161.
4. Glaser JS: Neuro-ophthalmology. JB Lippincott Co., Philadelphia; 1990:1-60.
5. Hollenhorst RW e Younge BR: Ocular manifestations produced by adenomas of the pituitary gland: analysis of 1000 cases. In Kohler PO, Ross GT, eds: Diagnosis and treatment of pituitary tumors. New York: American Elsevier Pub Co; 1973:53-64.
6. Klauber A, Rasmussen P. e Lindholm J.: Pituitary adenomas and visual function; the prognostic value of clinical, ophthalmological and neuroradiologic findings in 51 patients subjected to operation. *Acta Ophthalmol.* 1978;56:252-263.
7. Oliveira LRM e Barsante CF: Campos visuais em Neuro-oftalmologia. *Rev. Brasil. Oftalmologia* 1979;33:23-54.
8. Poom A, McNeil P, Harper A e Oday J.: Patterns of visual loss associated with macroadenomas. - *Aust N.Z.J. Ophthalmol.* 1995;23(2):107-115.
9. Smith J L: Personal Communication in Bajandas RM e Kline LB: Neuro-ophthalmology Review Manual. Slack Inc. Thorofare NJ; 1988:10.
10. Wray SH: Neuro-ophthalmologic manifestation of pituitary and parasellar lesions. *Clin. Neurosurg.* 1976;24:86-117.

Casos, Técnicas e Instrumentos

Escleromalácia perforante Relato de um caso

Renato Acosta Sbrissa*

RESUMO

O autor apresenta um caso de escleromalácia perforante em paciente com artrite reumatóide.

Palavras-chave: Escleromalácia, artrite reumatóide.

ABSTRACT

Scleromalacia perforans - case report

The author present a case of Scleromalacia perforans in a patient with rheumathoid arthritis.

Key-words: Scleromalacia, Rheumathoid arthritis.

INTRODUÇÃO

A escleromalácia perforante afeta pacientes que sofrem de artrite reumatóide, mais freqüente em mulheres entre 50 e 75 anos de idade¹.

A lesão é insidiosa, de lenta progressão, com sintomatologia mínima ou mesmo ausente; situa-se entre o limbo e o equador do globo ocular. A lesão característica mostra um defeito escleral onde se pode ver o tecido uveal escuro por transparência. Em geral, a úvea não protude

externamente, o que pode ser provocado por um aumento tensional. A conjuntiva, sobre o defeito, torna-se atrófica ou mesmo desaparece. Em alguns casos a perfuração escleral ocorre num prazo de 6 a 18 meses. A córnea pode ser atingida por uma infiltração vascular periférica, tipo *pannus*, que atinge a *Bowmann* e o estroma superficial. A área central, em geral, permanece clara. Outras complicações que podem ocorrer são: irites, catarata, glaucoma e panoftalmia.

Quadro semelhante à escleromalácia é a esclerite nodular necrotizante. Nesta, os sintomas

*Oftalmologista de Uberaba - MG.
Recebido para publicação em 27/08/97.



Fig. 1 - Lesões reumatóides acometendo punho e dedos.



Fig. 3 - Extravasamentos sanguíneos na pele após injeções intravenosas.

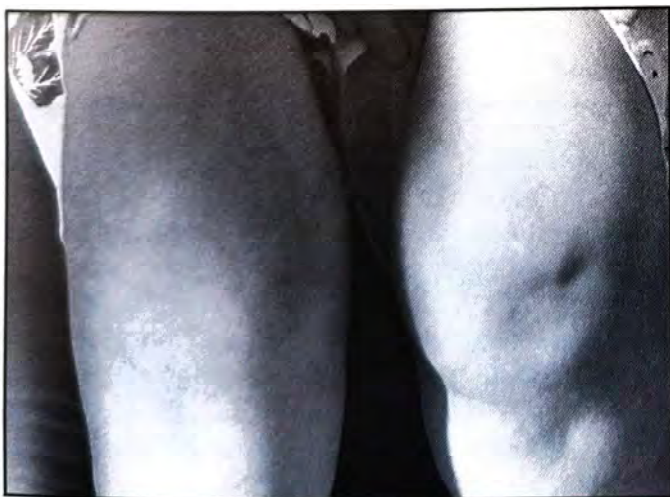


Fig. 2 - Lesão hipertrófica dos joelhos.



Fig. 4 - Lesão de escleromalácia no limbo superior

inflamatórios dolorosos são característicos, mas o aspecto final é de difícil diferenciação.

Na escleromalácia há um processo de necrobiose com necrose fibrinóide e infiltração

de células linfóides e plasmócitos. Os corticóides podem acelerar a tendência à perfuração e, por isso, devem ser usados com cautela.^{4,5}

Quando a rutura for iminente, o reparo pode



Fig. 5 - ... e no limbo inferior.

ser feito com enxerto de *fascia lata* ou esclera conservada, recobertos com mucosa, geralmente bucal.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com:

- esclerite necrotizante;
- estafiloma escleral;
- placas hialinas senis;
- escleróticas azuis (fragilidade óssea).^{1,2,3}

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, branca, com 60 anos de idade, portadora de artrite reumatóide há cerca de 12 anos.

As lesões iniciais da doença atingiram as articulações metatarsofalângicas proximais. Com a evolução, todas as articulações foram atingidas.

A paciente não consegue deambular devido à rigidez articular e sente dores generalizadas.

Acuidade visual de 20/300 em A.O., córnea de aspecto normal, PIO de 14mmHg em A.O., *fundus* de difícil visualização. Catarata bilateral, Schirmer: 3mm em A.O.

O OE apresentava lesão nodular justa límbica nasal de episclerite. O tratamento foi feito com gotas diárias de diclofenaco sódico e um lubrificante ocular. A lesão curou em 4 dias.

Após 4 meses, a paciente notou manchas azuis no OE sem sintomas dolorosos. O exame mostrou lesão característica de escleromalácia perforante justalímbica superior e inferior (Figs. 4 e 5). Até o momento, 3 meses após, o quadro permanece inalterado, sob observação.

Endereço para correspondência:

Av. Coronel Emerenciano Junqueira, 245
Uberaba - MG - CEP: 38066-080
(034) 333-4483

BIBLIOGRAFIA

1. Duke-Elder, S.S.: System of Ophthalmology, Henry Kimpton, London, 1965.
2. Manual Merck de Medicina, Livraria Roca Ltda, 1989.
3. Geeraets, W.J.: Síndromes oculares, Ed. Jims, Barcelona, 1969.
4. Cappin, J.M., Allen, D.W.: Paralimbal scleromalacia. Spontaneous scleral intercalary perforation, Brit J Ophth, 1973;57:(11).
5. Sevel, D., Abramson, A., Necrogranulomatous scleritis treated by na onlay scleral graft, Brit J Ophth, 1972;56:(11).

Casos, Técnicas e Instrumentos

Doença da arranhadura do gato - Relato de caso atípico

Ana Letícia Siqueira Leão Valle*, Cristine Araújo Póvoa**, Maria Emília Xavier dos S. Araújo***

RESUMO

Descrição de um caso de doença da arranhadura do gato (D.A.G.) ou linforreticulose benigna de inoculação. Seu agente etiológico é a *Bartonella henselae* (previamente denominada *Rochalimaea henselae*), um bacilo gram-negativo pleomórfico de pequenas dimensões, membro do subgrupo α -2 das α -proteobactérias. Esta doença é a principal causa da Síndrome Oculoglandular de Parinaud, uma conjuntivite granulomatosa com adenopatia regional, que representa uma forma atípica da doença (6% dos casos de D.A.G.).

Palavras-chave: Doença da Arranhadura do Gato, Síndrome Oculoglandular de Parinaud.

ABSTRACT

Cat-scratch Disease - Atypical case

Report of a case of cat-scratch disease (C.S.D.) or benign inoculation lymphoreticulosis. The etiologic agent is a small pleomorphic gram-negative bacillus, *Bartonella henselae* (formerly *Rochalimaea henselae*), a member of the α -2 subgroup of the α -proteobacteria. This disease is the main cause of Parinaud's Oculoglandular Syndrome, a granulomatous conjunctivitis with local adenopathy, that represents an atypical form of this disease (6% of C.S.D.'s cases).

Key-words: Cat-scratch disease, Parinaud's Oculoglandular Syndrome.

*Médica residente do segundo ano de oftalmologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (H.S.P.E.) - Francisco Morato de Oliveira (F.M.O.).

**Médica residente do terceiro ano de oftalmologia do H.S.P.E. - F.M.O.

***Médica preceptora do serviço de oftalmologia, departamento de córnea e patologia externa do H.S.P.E. - F.M.O.

Recebido para publicação em 8/12/97.

INTRODUÇÃO

A doença da arranhadura do gato (D.A.G.) ou linforreticulose benigna de inoculação é uma infecção sub-aguda, em geral autolimitada, caracterizada por linfadenite regional ocorrendo após a inoculação do micro-organismo causador^{1,2}. O contato com gatos saudáveis ocorre em mais de 90% dos casos, mas evidências clínicas de arranhadura ou mordidas provocadas por estes, aparecem em menos de 50% deles⁷. A forma "típica" da doença inicia-se com a formação de pápula no sítio de inoculação, 3 a 10 dias após o contato; é mais freqüente na extremidade superior (cabeça, pescoço e axilas) onde pode persistir por vários dias ou meses, desaparecendo sem deixar cicatriz. A linfadenopatia é benigna, dolorosa na maioria dos casos, e, ocasionalmente, supurativa. Desenvolve-se de 3 a 50 dias após a pápula de inoculação e em 48% dos casos é o único sinal ou sintoma da doença. Outros sintomas que podem estar presentes em aproximadamente 38% dos casos incluem: febre, mal-estar geral, cefaléia, vômitos, náuseas, dor abdominal, anorexia e fadiga^{1,7}. A forma "típica" da doença representa 89% dos casos e tem resolução espontânea de 2 a 4 meses. As formas "atípicas" ocorrem em 11% dos casos, sendo a Síndrome Oculoglandular de Parinaud uma conjuntivite granulomatosa, com adenopatia pré-auricular e sub-mandibular, a mais comum dentre elas (6%). Têm sido descritas formas menos comuns como: hepatite granulomatosa, encefalopatia, lesões osteolíticas, doença sistêmica crônica intensa e abscessos esplênicos⁷.

Henry Parinaud, oftalmologista parisiense, descreveu em 1889 três casos de uma enfermidade auto-limitada, caracterizada por granulações conjuntivais e adenopatia pré-auricular supurativa, que ele supunha ser transmitida por animais. Ele então a denominou "Síndrome Oculoglandular de Parinaud"^{1,8}. As primeiras descrições da D.A.G. relacionaram-se a esta síndrome. Em 1913, Frederick Verhoeff informou ter isolado um micro-organismo filamentosso, o *Leptotrix*, como agente etiológico¹. Debré e col., em 1950, observaram o surgimento de linforreticulose cutânea após a arranhadura por gatos^{1,7}. Mollaret e col., em 1951, reproduziram a lesão em primatas confirmando a etiologia infecciosa da doença.

Nos últimos anos, as pesquisas em torno da etiologia e tratamento geraram muitas controvérsias. Inicialmente, um bacilo gram-negativo isolado de linfonodos, a *Afipia felis*, foi considerada agente causador da doença. Em estudos recentes, entretanto, outro agente etiológico denominado *Bartonella henselae*, um pequeno bacilo pleomórfico, gram-negativo, tem sido isolado de pacientes com D.A.G., corroborando com altos títulos de anticorpos anti-*Bartonella henselae* nos mesmos^{1,3,4,5,6,7}.

RELATO DO CASO

Paciente, 46 anos, sexo feminino, branca, natural e procedente de São Paulo, previamente sadia, procurou o serviço de oftalmologia do Hospital do Servidor Público Estadual, com história de dor, fotofobia, sensação de corpo estranho e vermelhidão no olho esquerdo nos últimos sete dias. Na mesma época houve aumento do gânglio pré-auricular ipsilateral, mal-estar geral, mialgia, cefaléia e sensação de febre. Ao exame oftalmológico, a acuidade visual foi de 20/20, sem correção em ambos os olhos. À biomicroscopia, o olho direito estava sem alterações, e no olho esquerdo notava-se quemose (+ +), hiperemia conjuntival (+ +) e, na região temporal, respectivamente a cerca de 10,0mm do limbo superior e inferior, duas lesões elevadas, hiperemiadas, de aspecto nodular, medindo cerca de 5,0x5,0mm, com folículos em sua base (Figura 1). Córnea, câmara anterior, íris, pupila, cristalino e vítreo sem alterações. A pressão intra-ocular foi de 12/13mmHg e o fundo-de-olho normal em ambos os olhos. À inspeção havia aumento de volume pré-auricular e à palpação os gânglios pré-auriculares eram de consistência fibroelástica, móveis, dolorosos e mediam cerca de 2,0cm de diâmetro (Figura 2). Havia relato de contato próximo com gatos (os mesmos dormiam rotineiramente na cama da paciente). Não havia sinais de "rash" máculo-papular em qualquer lugar do corpo ou história de tê-lo apresentado. Exames laboratoriais revelaram: hemograma, com série leucocitária normal e diferenciais normais, VHS, coagulograma e bioquímica (glicerina, TGO, TGP, ácido úrico e DHL) também dentro da normalidade. A radiografia de tórax, teste



Figura 1 - Doença da arranhadura do gato. Olho esquerdo com duas lesões em conjuntiva temporal superior e inferior de aspecto nodular, medindo cerca de 5,0x5,0mm de diâmetro.



Figura 2 - Doença da arranhadura do gato. Assimetria facial por adenomegalia pré-auricular ipsilateral à lesão conjuntival do olho esquerdo.

tuberculinico e as reações sorológicas para toxoplasmose, sífilis, CMV, HTLV-1, HIV e vírus Epstein Barr não mostraram alterações. Culturas conjuntivais rotineiras (ágar sangue, ágar chocolate, meio de Sabouraud e tioglicolato) e a coloração das lâminas por métodos de Gram e Giemsa, resultaram negativas.

Optou-se por biópsia excisional da lesão conjuntival cujo exame histopatológico evidenciou "conjuntivite granulomatosa com focos supurativos sugestivos de D.A.G." A pesquisa em colorações especiais para fungos (PAS) e bactérias (Gram e BAAR) resultou negativa, e a coloração argêntea de Warthin-Starry não evidenciou aglomerados de bacilos pleomórficos compatíveis com D.A.G. Com base no quadro clínico e histológico, foi instituído tratamento com Ciprofloxacina 750mg de 12/12 horas, via oral durante quatorze dias, tendo havido regressão completa da lesão conjuntival e da adenopatia cinco dias após o início da antibioticoterapia.

DISCUSSÃO

A D.A.G. é uma adenopatia precedida de uma lesão cutânea primária após arranhadura ou mordida de gatos em 94% dos casos⁶. Apesar de incomum, em 5% dos casos segue-se a mordidas de cães, e pode ser transmitida através de ferimentos com madeira ou osso e picada de insetos nos casos restantes¹. A doença afeta todas as raças, é mais comum no sexo masculino (61%) e pode acometer pessoas de qualquer faixa etária, predomina, entretanto, abaixo dos vinte e um anos de idade (80%)^{5,7}. Estima-se que a D.A.G. seja uma doença relativamente comum, porém pouco diagnosticada, e sua real incidência é desconhecida mesmo nos países desenvolvidos.

A Síndrome Oculoglandular de Parinaud faz parte do diagnóstico diferencial das conjuntivites foliculares crônicas⁸. Caracteristicamente desenvolveu-se 7 a 14 dias após a inoculação

conjuntival do agente infeccioso, formando um nódulo granulomatoso e branco na conjuntiva palpebral. Costuma estar rodeado de folículos e associa-se com infecção, quemose e secreção aquosa. A paciente refere fotofobia, irritação e sensação de corpo estranho. A afecção é geralmente unilateral. O granuloma conjuntival pode ulcerar-se, embora mais freqüentemente desapareça em poucas semanas sem deixar cicatriz⁶. Complementa a síndrome, as lesões de pele no local da inoculação que precedem o quadro ocular e a adenopatia regional que se segue ao mesmo, podendo ou não apresentar manifestação sistêmica⁷.

Vários microorganismos foram implicados em sua etiologia como fungos, vírus, clamídias, microbactérias e bactérias gram-positivo¹. Em 1988, entretanto, English et al. isolaram um bacilo pleomórfico, a *Afipia felis*, em lesões granulomatosas típicas de pacientes com D.A.G. e presumiram ser este o agente etiológico⁵. Tentativas taxonômicas de classificar a *Afipia* incluíram-na no subgrupo α -2 das α -proteobactérias, justamente com o gênero *Bartonella*¹. Perkins et al. em estudo realizado em 1992, utilizando espécimes de linfonodos obtidos de pacientes com D.A.G., puderam através da reação em cadeia de polimerase (PCR) demonstrar o maior envolvimento da *Bartonella henselae* em relação a *Afipia felis* na etiologia da doença^{4,5}. Outro estudo realizado pelo mesmo autor baseou-se na dosagem de títulos de imunofluorescência indireta em pacientes com D.A.G., encontrando altos títulos para *B. henselae* e baixos títulos ou inexistentes para *A. felis*⁵.

Dentre os elementos laboratoriais, o teste mais específico para D.A.G. é o intradérmico com antígeno de Hanger-Rose, entretanto, este método é considerado inviável por diversos autores, pela dificuldade na obtenção do antígeno e por ser passível a transmissão de doenças infecciosas como a hepatite e até mesmo o H.I.V.⁷. Testes sorológicos como a imunofluorescência indireta têm sido utilizados para diagnóstico e principalmente estudos epidemiológicos. O teste imunoenzimático (ELISA), para detecção de anticorpos IgG, é considerado viável sendo 5 a 10 vezes mais sensível que a imunofluorescência indireta⁵. O raspado conjuntival para cultura de *Bartonella* ou a realização de PCR têm sido descritos como métodos diagnósticos não-invasivos. A interpretação dos testes deve ser

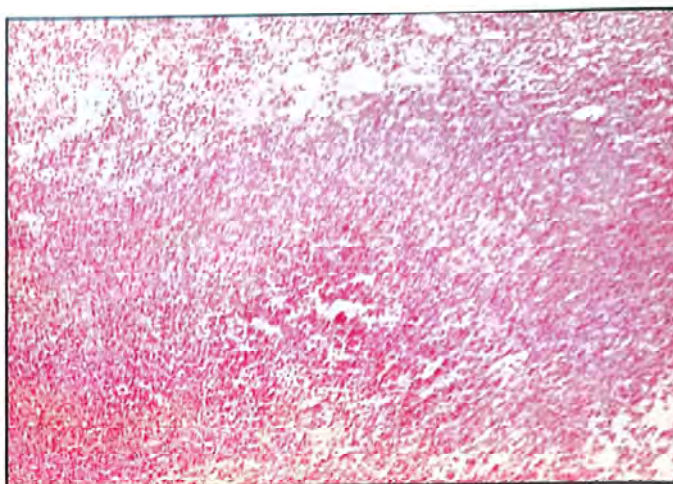


Figura 3 - Doença da arranhadura do gato. Granuloma conjuntival com área acelular de necrose central rodeado por infiltrado inflamatório composto de linfócitos e células epitelióides (HE, 100x).

realizada com precaução levando em conta o contexto clínico e epidemiológico³. As características histopatológicas, classicamente encontradas nas biópsias, são áreas acelulares de necrose, rodeadas por várias camadas de histiócitos, células epitelióides e halo linfocitário externo (Figura 3). A coloração argêntea de Warthin-Starry demonstra a presença de bacilos gram-negativos pleomórficos, aglomerados nas áreas de necrose e perivasculares¹. O diagnóstico da D.A.G. fundamenta-se melhor na presença de três dos quatro critérios^{1,5,6}:

1. Contatos com gatos, geralmente com presença de arranhaduras cutâneas ou lesões conjuntivais primárias;
2. Teste cutâneo Hanger-Rose positivo;
3. Exclusão de outras causas de adenopatia;
4. Achados histopatológicos característicos da D.A.G.

No presente caso, a partir do quadro clínico, da epidemiologia da exclusão de outras causas de adenopatia e dos achados histológicos sugestivos da D.A.G., obedecendo três dos quatro critérios acima mencionados, concluímos pelo diagnóstico da D.A.G. como causa da Síndrome Oculoglandular de Parinaud. A opção pelo tratamento com antibióticos se deu pelos fortes sintomas locais e sistêmicos. A ausência dos bacilos na coloração argêntea de Warthin-Starry pode ser justificada por ter sido obtida da lesão conjuntival e não do aspirado ganglionar, tendo este último maior positividade principalmente se colhido precocemente na evolução da doença. Testes sorológicos específicos não foram realizados, tendo em vista não serem

técnicas padronizadas no país, o que dificultou a obtenção dos mesmos.

A literatura está repleta de contradições sobre qual a melhor terapia a ser instituída, provavelmente por ser a D.A.G. auto-limitada na maior parte dos casos, com total remissão em 2 a 4 meses. Resultados satisfatórios têm sido obtidos com uso de antibióticos como: eritromicina, tetraciclina, doxiciclina, sulfametoxazol-trimetropim, quinolonas e aminoglicosídeos. A duração do tratamento depende da evolução clínica e do estado imune prévio dos pacientes. Para os imunocompetentes, pode ser necessário de 2 a 4 semanas de tratamento. Optamos pelo uso de ciprofloxacina com remissão total do quadro em cinco dias^{5,7,9}.

Agradecimentos:

Dr. Isaac Neustein, chefe do Serviço de Oftalmologia do H.S.P.E.-F.M.O., pelo apoio e incentivo à publicação do caso.

Dra. Marina K. K. Tsukumo, Médica preceptora do Serviço de Infectologia do H.S.P.E.-F.M.O., pela orientação e revisões do texto.

Dra. Márcia Lowen, Médica do Serviço de Anatomia Patológica do H.S.P.E.-F.M.O.

Endereço para correspondência:

Dra. Maria Emília Xavier dos S. Araújo
Rua Huitaca, 96 apto. 103 - Jd. Marajoara
São Paulo - SP - CEP: 04677-020
Tel.: (011) 456-1133

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Santos O. R. L.; Moreira A. M.; Campello A. M. M.: Doença da Arranhadura do Gato. Anais Brasileiros de Dermatologia, 1995;70(2):119-122.
2. Camargo M. E.: Doença da Arranhadura do Gato e AIDS. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 1994;27(2):65-67.
3. Le H. H.; Palay D. A.; Anderson B. and Steinberg J. P.: Conjunctival Swab to Diagnose Ocular Cat Scratch Disease. American Journal of Ophthalmology, 1994;28(3):249-250.
4. Waldvogel K.; Regnery R. L. et al.: Disseminated Cat Scratch Disease. Detection of *Rochalimaea henselae* in Infected Tissue. European Journal of Pediatrics, 1994;153:23-27.
5. Adal K. A.; Clay J. C. et al. Cat Scratch Disease, Bacillary Angiomatosis, and other Infections Due to *Rochalimaea henselae*. The New England Journal of Medicine, 1994;330(21):1509-1513.
6. Doyle D.; Eppes S. C. et al. A Typical Cat Scratch Disease: Diagnosis by a Serologic Test for *Rochalimaea* species. Southern American Journal, 1994;87(4):485-487.
7. Fisher W. G.: Cat Scratch Disease. In: Mandell G. L.; Bennett J. E.; Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, 1995; 4th edition, pp 1310-1312.
8. Grayson M.; Arffa R. C.: Enfermedades de la Cornea Mosby Year Book, 1992; 3rd edition, pp 124-131.
9. Margileth A. M.: Pediatric Infection Disease 1992;11:474-478.

Atualização

Apresentamos, neste número, uma colaboração do Prof. Bradford J. Shingleton, membro do Corpo Editorial Internacional da Revista Brasileira de Oftalmologia, editor senior do livro "Eye trauma" e editor senior de programas em CD-ROM de cirurgia de catarata e glaucoma.

O Prof. Shingleton é internacionalmente conhecido pela sua experiência em cirurgia de catarata com incisões pequenas, glaucoma e trauma ocular.

Dentre seus numerosos títulos, destacamos: Assistant Clinical Professor in Ophthalmology, Harvard Medical School, Boston, MA; e Clinical Instructor in Ophthalmology, Boston Eye Surgery and Laser Center, Boston, MA.



Bradford J. Shingleton, M. D.

Ophthalmic Specialties: Cataract, Implant, Laser and Refractive Surgery, Glaucoma, Eye Trauma, Diseases and Surgery of the Anterior Segment.

Academic Appointments: Assistant Clinical Professor in Ophthalmology,
Harvard Medical School, Boston, MA
Clinical Instructor in Ophthalmology,
Tufts University School of Medicine, Boston, MA

Hospital Appointments: Surgeon in Ophthalmology,
Boston Eye Surgery and Laser Center, Boston, MA
Associate Surgeon in Ophthalmology,
Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Boston, MA
Associate Staff in Ophthalmology,
New England Medical Center, Boston, MA

Honors: Graduate of Princeton University, *summa cum laude*
Graduate of University of Michigan Medical School with honors
Member of Phi Beta Kappa and Alpha Omega Alpha honor societies
Honor Award, American Academy of Ophthalmology
Visiting Professor at numerous universities, national and international

Phacotrabeculectomy - management of complications

Bradford J. Shingleton, M. D.

SUMMARY

Visual rehabilitation related to the phacoemulsification component of phacotrabeculectomy is highly sophisticated and successful. This has been proven to be a consistent and reliable means for obtaining excellent vision. Glaucoma control associated with the trabeculectomy component is more variable and inconsistent. Reliability can be greatly enhanced and improved with aggressive treatment of complications in the early post-operative phase. If close attention is paid to the early signs of bleb failure that have been noted in this article, the success rate of the glaucoma component of the phacotrabeculectomy will ascend to the same high level we have with visual component of rehabilitation.

INTRODUCTION

Phacotrabeculectomy is a simple and effective procedure that is now accepted worldwide in treatment of co-existing cataract and glaucoma. Success has been confirmed in a number of studies, but the procedure is not without its potential complications. Complications may develop in the early or late post-operative phase. If complications develop, they require prompt detection and aggressive management to avoid filtration failure.

There is a wide spectrum of complications that can occur with phacotrabeculectomy. Two broad categories include those complications associated with a **high intraocular pressure** and those associated with a **low intraocular pressure**. In this review, we will focus on three common causes of high intraocular pressure in the early post operative phase: a tight scleral flap, episcleral-subconjunctival fibrosis and encapsulated bleb formation. We will also focus on two causes of low intraocular pressure: bleb leak and hypotony associated with antimetabolite use. There are other complications that may occur with phacotrabeculectomy, but these

are five major ones that every eye surgeon must be able to manage in order to have good success with the phacotrabeculectomy procedure.

PHACOTRABECULECTOMY COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH HIGH INTRAOCULAR PRESSURE

Tight Scleral Flap

One or more scleral flap sutures are commonly used in the phacotrabeculectomy procedure. These sutures are used to avoid excessive aqueous runoff and hypotony in the early post-operative phase. A tight scleral flap with high intraocular pressure is technically not a complication, but must be managed in order to avoid the more serious complication of fibrosis of the scleral channel and loss of filtration.

The first means of dealing with a tightly sutured scleral flap is to perform the "Traverso Maneuver".¹⁶ This involves digital compression by the surgeon with a moistened cotton tip applicator

Recebido para publicação em 31/12/97.

at the edge of the scleral flap (figure 1). This will result in aqueous egress, bleb elevation and lower intraocular pressure. This simple technique may by itself avoid fibrosis of the scleral channel and lead to effective bleb development.

More commonly, laser suture lysis⁹ or releasable suture techniques¹⁰ are utilized. Laser suture lysis is a simple technique that involves utilizing the Argon or Krypton laser to cut a tight suture. Timing of laser suture lysis is critical and is largely dependent on the use of intraoperative antimetabolites. If no intraoperative antimetabolites such as Mitomycin or 5-Fluorouracil (5 FU) are used, laser suture lysis is most effective when it is performed within the first 10 days following phacotrabeculectomy. If intraoperative antimetabolites have been used, it is best to delay laser suture lysis for approximately 2 weeks following phacotrabeculectomy. This delay is indicated in order

to avoid hypotony that can develop with early laser suture lysis. Not only is it best to delay laser suture lysis for 2 weeks after surgery when intraoperative antimetabolites are used, but the beneficial effect of laser suture lysis in antimetabolite enhanced eyes may exist for up to months after surgery. Another important caveat with laser suture lysis is to cut only one suture per session. If multiple sutures are cut at a single session, excessive outflow may result in pathologic hypotony.

Sutures are generally very easy to cut with a 50 micron spot size and a power setting of 250 milliwatts that can be increased as necessary to achieve effective lysis. We generally use a time duration of 0.1 seconds. The Krypton laser may minimize creation of leaks in the conjunctiva especially if subconjunctival blood is present. Utilization of the Hoskins compression lens or the corner of the Zeiss 4-mirror lens helps compress conjunctiva to blanch vessels and facilitate observation of the suture. Steady pressure exerted by the lens will gradually compress conjunctiva and in vast majority of instances, results in good visualization of the suture. Longer sutures are also easier to cut than shorter sutures. Following completion of the lysis of a single suture, we generally perform the "Transverso Maneuver" in order to confirm that effective aqueous egress has been achieved underneath the scleral flap.

There are multiple releasable suture techniques that can be used with phacotrabeculectomy. The suture techniques are beyond the scope of this review article. Suffice it to say that the timing for release of these sutures is exactly the same as that

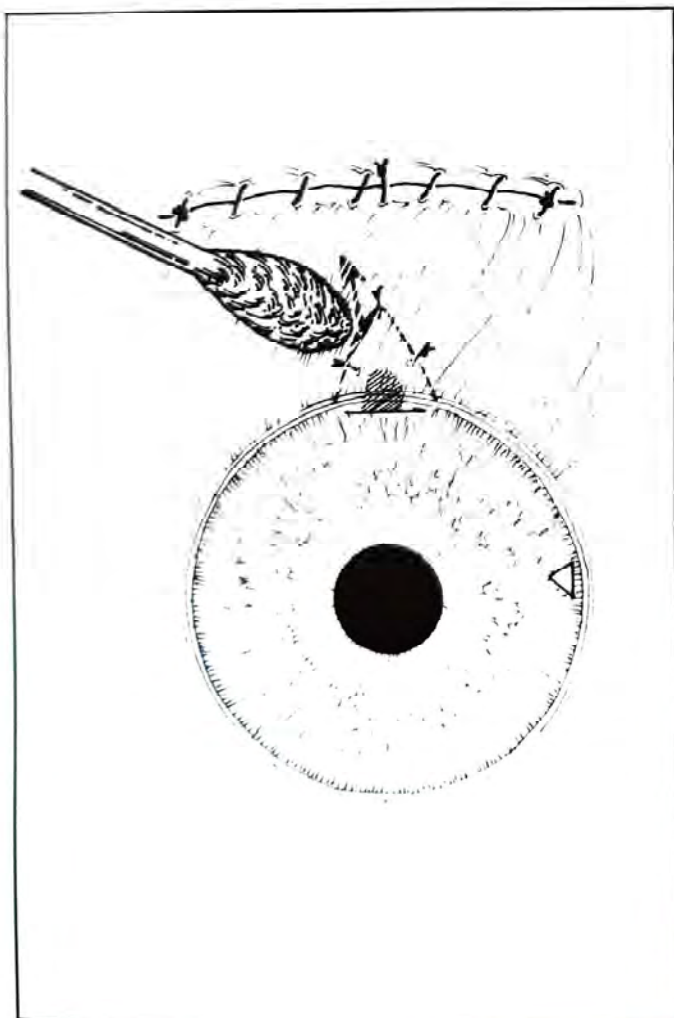


Figure 1 - Transverso maneuver involving digital compression with a moistened cotton tip applicator at the edge of the scleral flap to raise a bleb and result in aqueous egress underneath the scleral tunnel.

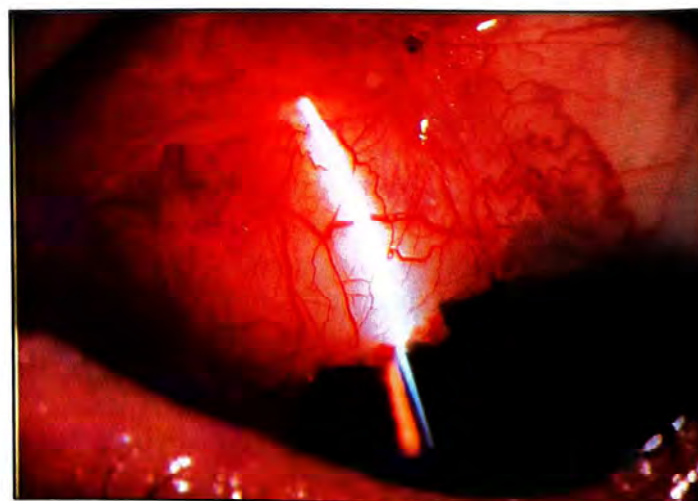


Figure 2 - Failing bleb characterized by vascularization, thickening and localization.

employed with laser suture lysis. Both releasable sutures and laser suture lysis are equally effective in titrating aqueous outflow in the post-operative phacotrabeculectomy phase.

Episcleral Subconjunctival Fibrosis

The most common type of bleb failure that can develop following phacotrabeculectomy is episcleral cap formation or subconjunctival fibrosis. This pattern of bleb failure must be searched for diligently in the first few weeks following the surgery. The early signs of subconjunctival fibrosis include increased bleb injection, increased bleb vascularization, bleb thickening and localization of the bleb. If any of these signs develop, particularly if they are associated with subconjunctival blood, there is a higher chance for developing enough fibrosis at the level of scleral channel to permanently impede aqueous outflow (figure 2). Fortunately, we have multiple means to treat early signs of subconjunctival fibrosis.

The most important treatment for subconjunctival fibrosis includes topical corticosteroids.¹ We routinely use topical prednisolone acetate 1% 6 x per day in the phacotrabeculectomy eye and gradually taper it over the first six weeks following the operation. The frequency of drops can also be increased in eyes that develop more inflammation. Systemic steroids may be indicated in eyes with pre-existing inflammation.

5-fluorouracil

Post operative anti-metabolite therapy is now a mainstay of treatment for phacotrabeculectomy.

(5-FU) is the paradigm and it inhibits fibroblastic proliferation⁶. This has proven to increase the success of filtering surgery in eyes with poor prognosis. We utilize a 50 mg/ml concentration and 0.1 ml is injected subconjunctivally 180 degrees from the bleb. This is done at the slit lamp and is commonly started approximately 3 days post-operatively. The subsequent use is titrated to the clinical response with more frequent injections being given for more compromised blebs.¹⁷ It is very common for superficial punctate keratitis to develop and this is not a contraindication to continued use. However, if conjunctival bleb leaks or a large corneal epithelial defect develops (figure 3), 5 - FU should be held. A total dosage of 10-75 mg is common in phacotrabeculectomy eyes. The 5 - FU can also be used if intraoperative antimetabolites have been used. Topical and subconjunctival Mitomycin is under investigational study at this time.

If tight episcleral fibrosis forms, simple 5 - FU injections may not be enough. We will commonly supplement the injection of 5 - FU with direct needling of the episcleral cap.^{8,11} This is performed at the slit lamp and the needle is used to fenestrate the episcleral tissue that develops at the edge of the trabeculectomy flap. Direct egress of aqueous should be seen into the subconjunctival space in order to confirm effective needling.

Surgical treatment is sometimes needed in terms of revision for significant fibrosis. We will often do internal revision with a spatula placed via a paracentesis incision. This is a simple procedure that can be used with viscoelastic maintenance of

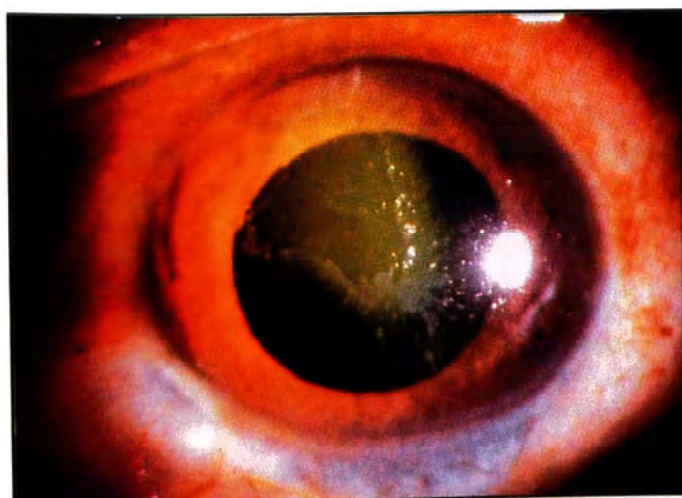


Figure 3 - Corneal epithelial defect as a toxic reaction to 5-fluorouracil.



Figure 4 - Encapsulated bleb showing elevated, localized and dome shaped characteristics.

the anterior chamber. If success is not achieved intraoperatively, then direct extension to a new filtration site is carried out.

Encapsulated Bleb (Tenon's Cyst) Formation

The characteristics of an encapsulated bleb include an elevated, localized and a dome - shaped bleb (figure 4). There is an absence of conjunctival microcystic changes and the intraocular pressure is often elevated. There is an open sclerectomy in these cases. Histopathology demonstrates an avascular subconjunctival membrane that is composed of fibroblasts. The frequency of encapsulated blebs has increased over the past decade¹² and it may approach an incidence of 20% in phacotrabeculectomy cases. Once again, timing is critical and the first 1-4 weeks after the surgical procedure is the time when the diagnosis is usually made. Intraocular pressure tends to rise within the first two weeks and treatment is critical during the first sixteen weeks after the procedure. Treatment initially involves glaucoma medical therapy to lower the intraocular pressure. We favor topical beta blockers, alpha agonists and carbonic anhydrase inhibitors. Most commonly, these medications are enough to carry the patient through the critical high pressure phase and effective filtration develops over time.⁴ If medical therapy is not successful, we favor supplementation with needling of the cyst.¹³ The combination of medical therapy with needling is effective in the vast majority of cases. Once the patient is carried through the first four month period, effective filtration and intraocular pressure control is generally achieved.

PHACOTRABECULECTOMY ASSOCIATED WITH LOW INTRAOCULAR PRESSURE

Bleb leak

Bleb leaks in phacotrabeculectomies cannot be tolerated because they will compromise the bleb and lead to sealing of the scleral channel. In addition, they place the patient at risk for bleb infection and endophthalmitis. Prevention is the most important aspect of bleb leaks and the conjunctiva should be protected from surgical trauma during the phacotrabeculectomy procedure. We favor tight closure of both fornix - based

conjunctival flaps and limbal - based conjunctival flaps.

Medical therapy includes reducing topical steroids, adding topical aqueous suppressants and coverage with topical antibiotics. If the bleb remains elevated with medical therapy, this treatment may suffice. However, if the bleb flattens, tamponade therapy is indicated.

Tamponade therapy may involve simple application of a pressure patch. However, in most cases, we favor bandage contact lens application.³ Large diameter contact lenses are extremely effective in covering the leaking area and causing it to seal. The lens is generally kept in position for at least one week and topical antibiotics are used in a supplementary fashion. At the end of one week, the contact lens is removed and topical 2% fluorescein is used to search for the presence of a leak. If the leak is not closed, then the lens will be placed for one more week and the treatment repeated. Cyanoacrylate glue has been used for bleb leaks⁷ and Simmons shell tamponade¹⁴ may also be effective.

The Argon laser can be used to close bleb leaks and coagulate tissue.² The technique we favor is to debride the epithelium in the area to be treated with topical alcohol. The conjunctiva is then stained with Methylene blue or rose bengal. The Argon laser with a spot size of 200-500 microns, 0.1 second duration and power of approximately 200 milliwatts is then used to coagulate the superficial conjunctival tissue. The tissue will congeal and seal the leaking area.

Sutures are occasionally needed to close leaks. In cooperative patients, suturing can be performed utilizing a 10-0 nylon suture on a vascular needle directly at the slit lamp. If this is not possible, we favor surgical closure in the operating theater.

Hypotony Associated with Antimetabolite Usage

Hypotony in phacotrabeculectomy eyes is most commonly associated with intraoperative antimetabolite use. The blebs tend to be highly avascular (figure 5) and may lead to cystoid macular edema and optic disc edema.¹⁵ This complication is more common in young, myopic patients and may be more common in females.

Treatment initially involves closure of any existing bleb leak, as noted above. If there is no bleb leak, then autologous subconjunctival blood injection

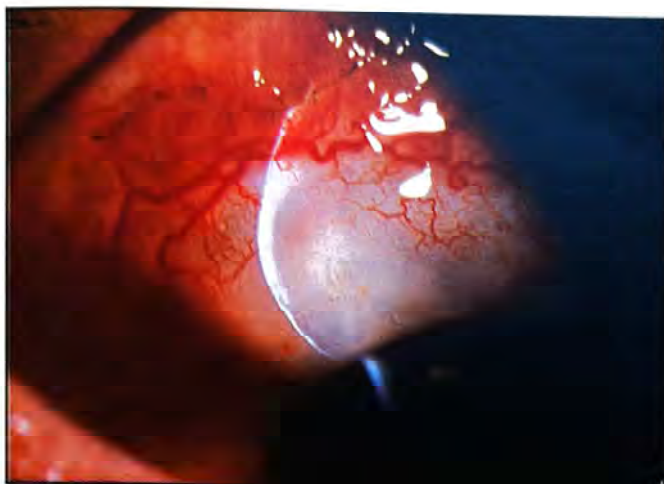


Figure 5 - Avascular bleb associated with intraoperative mitomycin use and post-operative hypotony.

may be required.¹⁶ We perform this at the slit lamp under topical anesthesia. 0.1-1 cc of blood is drawn from the patient and transferred to a syringe capped with a 27 gauge needle. With topical anesthetic in the area of injection, the blood is injected into the subconjunctival space directly in the area of the bleb. It is critical for the blood to enter the filtration zone. Blood entry into the anterior chamber is not uncommon. This can be repeated if necessary. Complications include elevated intraocular pressure, bleb failure and reduced vision due to blood obscuration of the visual axis. Profound hypotony that is refractory to medical therapy and autologous blood injection may require surgical intervention. Our technique involves excision of the devitalized bleb and then placement of a sclera or pericardium patch graft. We then mobilize a conjunctival advancement flap over the graft and suture this anteriorly to the cornea. If choroidal fluid is present, a choroidal tap and chamber reformation is performed at the same time. Vitrectomy with instillation of perfluorocarbon liquid has also been described as a means for treating this difficult complication.⁵

The most critical thing as it relates to hypotony is to not permit its extension for a long period of time. Once the diagnosis of pathologic hypotony is made, it is important to proceed promptly with treatment to avoid irreversible retinal damage.

Bradford J. Shingleton, M. D.,
F.A.C.S. Ophthalmic Consultants of Boston
Center for Eye Research
Boston, MA 02114 USA

phone: (617) 742-6366, ext 640 - fax: (617) 589-0552
E-mail: BJSOCB@AOL.COM

REFERENCES

1. Araujo S. V., Spaeth G. L., Roth S. M., Starita R. J. A Ten-year follow-up on a prospective, randomized track of postoperative corticosteroids after trabeculectomy. *Ophthalmol* 1995;02:1753-1759.
2. Baum M., Weiss H. S. Argon laser closure of conjunctival bleb leak. *Arch Ophthalmol* 1993;111:438.
3. Blok M. D. W., Kok J. H. C., Van mil C., Greve E. L., Kijlstra A. Use of the megasoft bandage lens for treatment of complication after trabeculectomy. *Am J Ophthalmol* 1990;100:264-268.
4. Costa V. P., Correa M. M., Lara-Jose N. Needling versus medical treatment in encapsulated blebs. A randomized prospective study. *Ophthalmol* 1997;104:1215-1220.
5. Duker J. S., Schuman J. S. Successful surgical treatment of hypotony maculopathy following trabeculectomy with topical mitomycin. *Ophthalmic Surg* 1994;25:463-468.
6. The Fluorouracil Filtering Surgery Study Group. Five-year follow-up of the fluorouracil filtering surgery study. *Am J Ophthalmol* 1996;121:349-366.
7. Grady F. J., Forbes M. Tissue adhesive for repair of conjunctival buttonhole in glaucoma surgery. *Am J Ophthalmol* 1969;68:656.
8. Greenfield D. S., Miller M. P., Suner I. J., Palmberg P. F. Needle elevation of the scleral flap for failing filtration blebs after trabeculectomy with mitomycin C. *Amer J Ophthalmol* 1996;122:95-204.
9. Hoskins H. D., Miglizzo C. Management of failing filtering blebs with the argon laser. *Ophthalmic Surgery* 1984;15:731-733.
10. Johnston M. A., Wellington D. P., Ziel C. J. A releasable scleral-flap tamponade suture for guarded filtration surgery. *Arch Ophthalmol* 1993;111:398-403.
11. Mardelli P. G., Lederer C. M., Murray P. L. et al. Slit lamp needle revision of failed filtering blebs using mitomycin C. *Ophthalmol* 1996;103:1945-1946.
12. Richter C. U., Shingleton B. J., Bellows A. R., et al. The development of encapsulated filtering blebs. *Ophthalmology* 1988;95:1163-1168.
13. Shingleton B. J., Richter C. U., et al. Management of encapsulated filtration blebs. *Ophthalmology* 1990;97:63-68.
14. Simmons R. J., Singh O. S. Shell tamponade technique in glaucoma surgery. In: Symposium on glaucoma: Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, MO. C. V. Mosby. 1981;266-267.
15. Suner I. J., Greenfield D. S., Miller M. P., Nicholala M. T., Plambert P. F. Hypotony maculopathy after filtering surgery with mitomycin C-incidence and treatment. *Ophthalmol* 1997;104:207-215.
16. Traverso C. E., Greenidge K. C., Spaeth G. L., Wilson R. P. Focal pressure: a new method to encourage filtration after trabeculectomy. *Ophthalmic surg* 1984;15:62-65.
17. Weinreb R. N. Adjusting the dose of 5-fluorouracil after filtration surgery to minimize side effects. *Ophthalmology* 1987;94:564-570.
18. Wise J. B. Treatment of chronic postfiltration hypotony by intrableb injection of autologous blood. *Arch Ophthalmol* 1993;111:827-830.