

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Samuel Cukierman	895
Manifestação clínica do hemangioma palpebral	Clinic manifestation of the eyelid hemangioma	Magda M. Hata, Silvana Artioli Schellini, Mariângela E. A. Marques	899
Oclusão de Veia Central em paciente jovem - Relato de caso e revisão da literatura	Central Retinal Vein Occlusion in the young patient - Case report and review of the literature	Renata Rezende, Flávio Rezende Filho, Flávio Rezende	907
Papiloflebite: obstrução venosa central no adulto jovem	Papillophlebitis: central retinal vein occlusion in young adult	Juliana Rodrigues Yoshimoto, Suane Milhomen, Gladimir Dalmoro, Nicolau José Slavo, Minoru Fujii	917
Vitreosquise nas uveítes posteriores: achados ecográficos	Vitreouschisis in posterior uveitis: ecographic findings	Daniel da Rocha Lucena, Maria do Socorro Aguiar Ribeiro, Javier Yugar, Rubens Camargo Siqueira, Fernando Oréfice	923
Ação tópica do ácido hialurônico na cicatrização corneana - Estudo experimental em ratos	The topic effect of hyaluronic acid on the healing of cornea. An experimental study in rats	Albert Dickson de Lima, Ronald Fonsêca Cavalcanti, Aldo da Cunha Medeiros, Carlos Alexandre de Amorim Garcia, Marcus Aurelio de Lima	933
Algumas considerações sobre cirurgias de estrabismos	Some considerations about strabismus surgeries	Harley E. A. Bicas	941
Índice remissivo do volume 58			956

Editorial

Um balanço para encerrar 1999

Neste último número de 1999 da *Revista Brasileira de Oftalmologia* gostaríamos de agradecer a colaboração de todos os colegas que, com seu apoio, nos deram condições de enfrentar estes primeiros onze meses de luta na presidência da SBO. Aproveitamos também a oportunidade para fazer um breve balanço destes meses.

Na questão Banco de Olhos, que já era crítica antes de assumirmos a presidência, a situação piorou, consideravelmente, com o incidente ocorrido no Hospital Salgado Filho (RJ) e as subseqüentes denúncias de tráfico de órgãos etc, cuja repercussão fez diminuir o número de doações de córneas.

Até agosto passado, quando ocorreu a denúncia, a média de doações oscilava de 27 a 30 córneas por mês. Atualmente este número caiu drasticamente: em setembro, por exemplo, houve apenas seis captações e em outubro último, quatro, sendo que os custos são praticamente os mesmos com muitas ou poucas doações, sem falar que a fila de espera já tem mais de 1.200 pacientes.

Procuramos mostrar às autoridades do Programa Rio Transplante esta realidade e até a possibilidade de fechar o único Banco de Olhos ativo do Rio de Janeiro, considerado padrão no Brasil. Promessas de ajuda financeira mensal foram feitas, assim como o reconhecimento e facilidades para que nossos funcionários pudessem exercer suas funções nos hospitais estaduais e municipais (meta principal). Até agora, entretanto, só estamos mesmo no terreno das "promessas".

Não bastasse esta situação, defrontamo-nos, ainda, com o problema da ortóptica, que ganhou novas dimensões com o projeto de lei do deputado federal Paulo Paim, propondo o reconhecimento da profissão de ortoptista como de nível superior.

Caso seja aprovado, o ortoptista brasileiro passará a ter completa autonomia para abrir seu consultório, realizar exame ortóptico e vários outros. Mas como tratar uma ambliopia sem detectar antes um grande astigmatismo no eixo oblíquo?

Como tratar uma esotropia acomodativa sem saber a ametropia total? E, na mesma situação, como determinar o campo visual? Essas e outras dúvidas existem e para elas não há respostas.

Já existem escolas de formação do profissional de ortóptica, como no Rio de Janeiro, sem nenhum vínculo com a formação médica, orientadas por profissionais sem o conhecimento necessário, formando pessoas "aptas" não só para o tratamento mas também para o diagnóstico de estrabismo (??). Nesses cursos os alunos realizam exames complementares, como campo visual, auto-refração etc. Sabemos, ainda, que existem alunos até realizando o exame de refração, prescrevendo óculos e indicando cirurgias!!!

A Sociedade Brasileira de Oftalmologia - e não se trata de nossa opinião isolada e sim, resultado de amplas discussões com os mais importantes colegas estrabólogos ou não do país - considera que a ortóptica deve fazer parte da formação de auxiliar de oftalmologia. O profissional dessa área pode e deve ter atribuições bem mais abrangentes, em cursos técnicos de nível secundário, o que seria de fato mais um degrau profissional, aberto a grande número de pessoas. No entanto, qualquer outra função extrapola a sua formação.

Outro problema que enfrentamos foi o de continuar a luta contra a legalização da profissão de optometrista, e nada mais esclarecedor sobre o assunto que o editorial de outubro da RBO do amigo Elisabeto Gonçalves. De forma resumida ele diz que há consenso, na oftalmologia brasileira quanto ao fato de que a optometria em todos os seus aspectos e atividades, é ato de natureza estritamente médica e a atuação de profissionais não médicos nesta área constitui-se em exercício ilegal da medicina. Esta posição é referenda, inclusive, pelos demais países integrantes do Mercosul (Argentina, Paraguai e Uruguai).

Na questão Oftalmologistas x Cassi, que hoje já é abrangente a todo o grupo Ciefas, como é de conhecimento de todos, estamos conseguindo manter suspensas as cirurgias eletivas, apesar de a paralisação se estender por mais de quatro meses. Com raríssimas exceções, todos os colegas estão apoiando a decisão da Sociedade, que tem total apoio do Cremerj.

Não estamos exigindo aumento, não queremos é receber a metade! As cirurgias oftalmológicas evoluíram. Não podemos ser penalizados pela evolução para a qual contribuímos! Queremos que sejam cumpridas as resoluções em vigor e esperamos, em breve, atuar firme e decididamente na elaboração de honorários que valorizem o profissional médico oftalmologista, como ressaltou o presidente do CBO em seu editorial.

Contratamos um auditor para nos auxiliar na modernização de nossa estrutura administrativa e encerrar especulações suscitadas por uma carta anônima, que quase todos receberam. Carta anônima, segundo o jornalista e escritor Zuenir Ventura, "é uma inveja covarde".

Gostaríamos de agradecer, particularmente, à diretoria do Conselho Regional de Medicina do Rio de Janeiro, cujo presidente Abdu Kexfe, tem nos dado apoio irrestrito.

Aproveitamos ainda este Editorial para desejar a todos os nossos leitores, colegas e familiares, os melhores votos de Feliz Natal e Próspero 2000.

Dr. Samuel Cukierman
Presidente

Manifestação clínica do hemangioma palpebral

Magda M. Hata*, Silvana Artioli Schellini**, Mariângela E.A. Marques***

RESUMO

Objetivos: Conhecer as características dos portadores e o comportamento do hemangioma de pálpebra.

Local: Serviço de Plástica Ocular da Faculdade de Medicina de Botucatu.

Método: Foi realizado estudo observacional retrospectivo em 15 portadores.

Resultados: A ocorrência do hemangioma de pálpebra foi de 0,46% dos pacientes atendidos no período estudado. 60,0% era do sexo feminino; 40,0% era de portadores de hemangioma primário, 40,0% de hemangioma cavernoso e 20,0% de hemangioma secundário. Sete pacientes foram operados, e oito, acompanhados clinicamente.

Conclusão: Os hemangiomas palpebrais podem ter diferentes apresentações clínicas e várias formas de abordagem terapêutica. A importância de seu estudo deve-se a sua alta frequência.

ABSTRACT

Clinic manifestation of the eyelid hemangioma

Purpose: To know the carriers characteristics and the behavior of the eyelid hemangioma.

Place: Oculo-Plastic Service of the Faculty of Medicine of Botucatu.

Method: Retrospective observational study was done in 15 patients.

Results: The occurrence of the eyelid hemangioma was 0,46% of the assisted patients. 60,0% were female; 40,0% carriers of primary hemangioma, 40,0% cavernous hemangioma and 20,0% secondary hemangioma. Seven patients was operated, and eight, followed.

Conclusion: The eyelid hemangiomas coul have several clinical presentations and many treatment forms. The importance in study is due to its high frequency.

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

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

***Professor Assistente Doutor do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Recebido para publicação em 04/08/99.

INTRODUÇÃO

Os hemangiomas constituem a anomalia vascular mais freqüente da infância. São tumores benignos, congênitos, não hereditários, compostos de proliferação celular endotelial e anastomoses de vasos sanguíneos terminais¹.

Existem várias hipóteses quanto à etiologia dos hemangiomas, mas dois fatores parecem exercer importante papel na sua patogênese:

1. Mastócitos: observam-se, nas fases de crescimento e início da involução, grande número de mastócitos nos tecidos do hemangioma. Visto que estas células produzem heparina, serotonina, prostaglandinas e outras substâncias vasoativas, acredita-se que os mastócitos causariam um estímulo à neo-angiogênese².
2. 17 β estradiol: crianças com hemangioma em fase de crescimento possuem aumento, quatro vezes maior, de seus níveis³, em comparação com controles.

A maioria dos hemangiomas se localiza na região da cabeça e pescoço⁴. Porém, existem poucos relatos sobre hemangiomas de localização palpebral.

Este estudo teve por objetivo relatar 15 pacientes, portadores de hemangioma palpebral, atendidos em nosso serviço.

MATERIAL E MÉTODO

Foi realizado estudo observacional retrospectivo, avaliando-se 15 pacientes com o diagnóstico de hemangioma palpebral, atendidos na Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, no Setor de Plástica Ocular, no período de agosto de 1990 a abril de 1998.

Os parâmetros examinados foram: sexo, idade do início dos sintomas, lateralidade, pálpebra acometida, história clínica, tamanho da lesão, diagnóstico histopatológico e exames subsidiários.

RESULTADOS

Dos 3225 pacientes atendidos como primeira consulta no ambulatório de Plástica Ocular da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, no período de agosto de 1990 a abril de 1998, 15 (0,46%) eram portadores de hemangioma palpebral.

Dentre os pacientes estudados, 6 (40%) eram masculinos e 9 (60%) femininos.

Dos 15 pacientes estudados, 6 (40,0%) possuíam lesão, com história e exame compatíveis com lesão angiomatosa primária da pálpebra, nos quais a lesão estava presente ao nascimento ou surgiu antes dos 6 meses de vida e teve tendência à involução espontânea. Em 6 pacientes (40,0%) com idade entre 18 e 30 anos, a lesão surgiu tardiamente, com história de crescimento progressivo, não regressão espontânea e coloração variando do esverdeado ao roxo. Observou-se, ainda, que 3 pacientes (20,0%) apresentaram a lesão após os 50 anos de idade, 1 deles pós-trauma e 1 pós-cirurgia palpebral. Nestes 3 últimos pacientes havia história de sangramento espontâneo, auto-limitado e recorrente da lesão.

Quanto à localização, o hemangioma primário teve tendência a ocorrer mais na pálpebra superior, nos demais, não houve localização preferencial; o lado esquerdo foi muito mais acometido que o direito (73,3% esquerdo x 26,7 direito) (Tabela II).

O diagnóstico foi clínico na maioria dos pacientes. Como exames subsidiários, foi realizada a Doppler-fluxometria em 3 casos, confirmando o diagnóstico de hemangioma e fornecendo informações quanto ao fluxo sanguíneo dos mesmos (2 pacientes tinham alto fluxo e 1 paciente baixo fluxo). A tomografia computadorizada e a ultra-sonografia foram realizadas em 2 casos, também confirmando o diagnóstico.

Foi realizada cirurgia em 7 pacientes; 8 não foram operados optando-se por acompanhamento clínico.

O Gráfico I mostra que a maioria das lesões possuía menos que 1cm. Dentre os 7 pacientes operados, 2 (13,3%) tinham hemangioma capilar e 5, hemangioma cavernoso (33,3%) (Tabela IV).

TABELA I

Distribuição dos portadores de hemangioma de pálpebra segundo faixa etária na época do aparecimento dos sintomas - UNESP, 1999

IDADE DE INÍCIO	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAGEM
0 a 6 meses	6	40,0
18 a 30 anos	6	40,0
> 50 anos	3	20,0
TOTAL	15	100,0

TABELA II

Distribuição dos portadores de hemangioma palpebral segundo tipo e localização da lesão - UNESP, 1999

HEMANGIOMA	PÁLPEBRA		LATERALIDADE	
	SUPERIOR	INFERIOR	DIREITO	ESQUERDO
Primário	4	2	1	5
Desenvolvimento	3	3	2	4
Secundário	1	2	1	2
TOTAL	8	7	4	11

TABELA III

Distribuição dos portadores de hemangioma da pálpebra segundo diagnóstico anatomopatológico da lesão - UNESP, 1999

HISTOPATOLÓGICO	NÚMEROS DE PACIENTES	PORCENTAGEM
H. Capilar	2	13,3
H. Caveroso	5	33,3
Não operado*	8	53,3
TOTAL	15	100,0

*Hemangioma capilar.

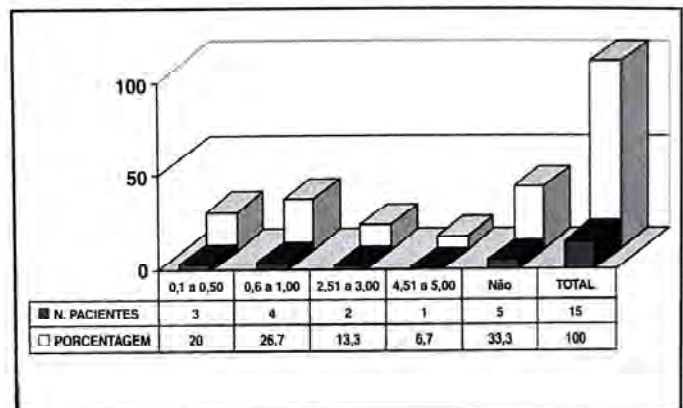


Gráfico 1: Distribuição dos pacientes segundo tamanho da lesão avaliada em material excisado - UNESP, 1999.

DISCUSSÃO

Apesar do hemangioma ser apontado como uma lesão bastante freqüente, a ocorrência do hemangioma palpebral em nosso serviço foi de 0,46% com relação ao número total de pacientes atendidos no Ambulatório de Plástica Ocular no período do estudo.

Existem inúmeras formas de classificar os hemangiomas, podendo-se agrupá-los segundo suas características embriológicas, clínicas, aspectos hemodinâmicos, localização, tipo histológico ou combinação destes itens². Font⁴ divide os hemangiomas em: 1) primários, capilares ou hamartomas: lesões presentes ao nascimento, congênitas, forma mais comum de tumor vascular, de coloração vermelho-púrpura, tipicamente crescendo rapidamente até por volta dos 6 meses de idade, quando começam a regredir espontaneamente; 2) lesões angiomasas do desenvolvimento ou hemangiomas cavernosos: ocorrem entre a 2ª e 4ª décadas de vida, apresentam crescimento progressivo, lesão não encapsulada e menos circunscrita, não apresentam regressão espontânea,

coloração variável e geralmente de baixo fluxo; 3) lesões angiomasas adquiridas, aquelas que surgem, geralmente, após trauma ou cirurgia, possuem crescimento rápido, são pedunculadas e, freqüentemente, apresentam ulceração do epitélio superficial que leva a sangramento espontâneo.

Os autores utilizaram esta classificação uma vez que se permite compreender porque lesões, cuja origem (tumores vasculares) é semelhante, possam ter comportamento clínico tão diverso.

Apesar da pequena amostra, ela reflete o que se conhece na literatura. Quanto ao sexo, verificamos que 60% dos casos foi feminino, o que vem ao encontro de outros relatos^{1,2,5,6,7,8,9}. Stigmar e cols.¹ observaram que, em 51 pacientes, os casos de ambliopia mais severa ocorreram em meninas.

O hemangioma capilar é a forma mais comum, ocorrendo em um a cada 200 nascidos vivos⁴. Nossos pacientes os apresentaram antes dos 6 meses de vida, o que é a regra neste tipo de lesão⁴. Cerca de 30% dos hemangiomas capilares regride por volta dos sete anos de idade e 75 a 90% dos casos apresenta regressão total⁴.

Os hemangiomas cavernosos são menos frequentes que os capilares e se manifestam, geralmente, na idade adulta, como pudemos observar. A média de idade do início dos sintomas é de 42 anos, variando dos 18 aos 67 anos; cerca de 2/3 dos casos ocorre em pacientes entre 30 e 49 anos de idade e, diferentemente do hemangioma capilar, não têm tendência à regressão espontânea⁴.

Ao exame externo, o hemangioma capilar pode apresentar invaginações na superfície por serem lesões superficiais; já os cavernosos, em geral, possuem superfície lisa e coloração variável de acordo com a profundidade em que se encontram.

Encontramos o hemangioma capilar acometendo mais a pálpebra superior, o que também ocorreu para outros^{5,6}. Com relação ao lado acometido, verificamos maior acometimento do esquerdo, o que nos parece ter sido coincidência.

Pudemos constatar que 46,7% dos hemangiomas tinha dimensões de até 1,00cm, sendo que nenhum caso ultrapassou 5,00cm. Wong e cols.⁶ encontraram 98,0% dos hemangiomas capilares e 66,3% dos hemangiomas cavernosos com dimensões de 0 a 5,00cm.

Dos 15 pacientes atendidos, 7 foram operados e 8 acompanhados clinicamente. Já que o hemangioma capilar possui tendência à regressão espontânea, esta, provavelmente, foi a razão de termos encontrado mais hemangiomas cavernosos entre os resultados anatomo-patológicos. Histologicamente, o hemangioma capilar é composto por pequenos lóbulos de capilares, interpostos com septos fibrosos⁴. O hemangioma cavernoso é formado por espaços vasculares dilatados e cheios de sangue, com uma fina camada de endotélio, tendo os canais vasculares de 500µ a 1,00cm de diâmetro⁴.

O tratamento dos hemangiomas pode ser feito de várias formas: com injeções esclerosantes⁷, laser de argônio⁸, crioterapia⁷, radioterapia⁹ e injeções intralesionais de corticóides^{5,10}. Para a maior parte dos casos de hemangioma capilar, opta-se pelo acompanhamento, associado ao apoio psicológico dos pais, intervindo apenas naqueles casos onde o eixo visual esteja comprometido para evitar a ambliopia, ou quando há anisometropia devido à compressão tumoral. Acredita-se que severos erros refrativos associados ao hemangioma palpebral sejam causados pela pressão do tumor contra o globo; o erro refrativo é geralmente irreversível após o tratamento do hemangioma e somente o tratamento precoce poderia resultar em reversão¹¹.

Quanto às complicações, estudo de 31 pacientes revelou 54% de complicações decorrentes do hemangioma capilar, dentre elas ptose, estrabismo, anisometropia e ambliopia¹. França e cols.⁵ identificaram

a ambliopia estrábica como a complicação mais freqüente (84,6%), seguida pela ptose (76,9%), oclusão do eixo visual (69,2%) e proptose (46,12%).

Com o advento da Doppler-fluxometria, exame complementar recentemente aplicado nesta patologia, podemos conhecer a velocidade do fluxo sanguíneo na lesão, o que pode influenciar na escolha do tratamento. A tomografia computadorizada e a ultrasonografia também podem ser úteis, tanto para diagnóstico como para acompanhamento.

Portanto, o hemangioma é lesão benigna e muitas vezes não necessita de tratamento. A importância do seu estudo reside em sua alta freqüência, apesar de poucas vezes ocupar lugar de destaque na literatura.

Endereço para correspondência:

Dra. Silvana Artioli Schellini

DEP. OFT/ORL/CCP

Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

Botucatu - São Paulo - Brasil - CEP: 18618-000

e-mail: btrcs@zaz.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stigmar, G.; Crawford, J. S.; Ward, C. M.; Thomson, H. G. - Ophthalmic sequelae of infantile hemangiomas of the eyelids and orbit. *Am J Ophthalmol* 1978;85:806-3.
2. Barcellos, J.; Barcellos, C.; Barcellos, C. - Hemangioma na infância. *Rev Med Sta Casa* 1990;1(2):164-9.
3. Sasaki, G. H.; Pang, C. Y.; Wittliff, J. L. - Pathogenesis and treatment of infant skin strawberry hemangiomas: clinical and in vitro studies of hormonal effects. *Plast Reconstr Surg* 1984;73:359.
4. Font, R. L. - Eyelids and lacrimal drainage system. In: Spencer, W. H. *Ophthalmic Pathology*. Philadelphia: Saunders. 3 ed. cap 10. p. 2141-336, 1986.
5. França, V. P.; Soares, E. C. J.; Alvarenga, D. P. - Hemangioma da infância - infiltração intralesional de triancinolona. Nossa experiência com 13 casos. *Arq bras oftalmol* 1992;55:124-8.
6. Wong, O. T.; Guevara, G. M.; Gutierrez, R. P.; Aznaran, N. S.; Razuri, C. P. - Nevus Vasculares. Estudio de su frecuencia, tipos y evolucion. *Med Cut I L A* 1990;18:112-8.
7. Coulon, G. - Annexes de L'oiel - Tumeurs des paupières traitment. *Enc Médico-Chir. Ophthalmol*, 1973;4:21110-20.
8. Gladstone, G. J.; Beckmann, H. - Argon laser treatment of na eyelid margin capillary hemangioma. *Ophthalm Surg*, 1983;14:944.
9. Friedell, H.; Thomas, C.; Krohmer, J. - An evolution of the clinical use of a Strontium 90 beta-ray applicator, with a review of the underlying principles. *Amer J Roentg*, 1954;71:25-39.
10. Zak, T. A.; Morin, D. J. - Early local steroid therapy of infantile eyelid hemangiomas. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1981;18:25.
11. Robb, R. M. - Refractive errors associated with hemangiomas of the eyelids and orbit in infancy. *Amer J Ophthalmol*, 1977;83:52.

Oclusão de Veia Central em paciente jovem - Relato de caso e revisão da literatura

Renata Rezende*, Flavio Rezende Filho**, Flavio Rezende***

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de um paciente jovem com oclusão da veia central da retina e revisar a literatura dos últimos 5 anos sobre o assunto.

Local: Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados do Rio de Janeiro.

Método: Apresentamos um caso e enfatizamos a importância fisiopatológica e a investigação etiológica nesta condição.

Resultado: Após investigação minuciosa encontramos triglicerídeos, proteína C funcional e fator VII da coagulação aumentados e HDL diminuída, porém, não foi possível a confirmação de hipercoagulabilidade ou hiperviscosidade sangüínea, permanecendo como uma das hipóteses diagnósticas a papiloflebite idiopática.

Conclusão: A OVCR no paciente jovem deve ser encarada de modo mais criterioso e investigações laboratoriais devem ser realizadas para excluir anormalidades do sistema da coagulação, porém, pelas dificuldades na investigação e na interpretação dos resultados, na maioria das vezes o diagnóstico etiológico não é alcançado e, mesmo sem haver comprovação laboratorial, a etiologia conferida a estes casos acaba sendo papiloflebite idiopática.

ABSTRACT

Central Retinal Vein Occlusion in the young patient - Case report and review of the literature

Objective: Report of a case of a central retinal vein occlusion in a young patient and review the literature of the last 5 years.

Local: Oculistas Associados Studies and Research Center, Rio de Janeiro.

Method: We report a case and discuss the physiopathology and the ethiological investigations in this condition.

*Médica residente do Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados do Rio de Janeiro.

**Oftalmologista formado pelo CEPOA e fellow do 1º ano da Universidade McGill.

***Professor Titular da Pós-graduação de Oftalmologia da PUC-Rio, responsável pelo serviço de oftalmologia do Hospital São Vicente de Paulo do Rio de Janeiro, sócio-membro da clínica Oculistas Associados.
Recebido para publicação em 18/06/99.

Results: After minucious investigation we found the patient to have high triglycerides, functional protein C and factor VI and low HDL, however the confirmation of a hypercoagulability or hyperviscosity state was not possible, leaving as another ethiological hypothesis the papillophlebitis.

Conclusion: The central retinal vein occlusion in the young patient should be faced in a more criterious way and labolatories investigations should be done to exclude anormalities in the coagulation or fibrinolytic systems, however because of the difficulties in the investigations and in the interpretation of the results, the real ethiology is not reached and papillophlebitis remains as a possible cause, even though its existance has not been proved histologically.

INTRODUÇÃO

A oclusão da veia central da retina (OVCR) em paciente jovem constitui um distúrbio vascular dos mais comuns em pacientes acima de 50 anos, principalmente quando há associação com hipertensão arterial, Diabetes Mellitus, doença vascular aterosclerótica e glaucoma. No adulto jovem, porém, esta representa fenômeno pouco comum e, por isso, deve ser encarada com cuidado maior e a investigação etiológica deve ser mais criteriosa.

O quadro clínico da OVCR varia um pouco dependendo do tipo de oclusão, mas o diagnóstico pode ser feito com a visualização fundoscópica de hemorragias intrarretinianas nos 4 quadrantes e de dilatação e tortuosidade da rede venosa. Muitas classificações já foram sugeridas mas, atualmente, se divide em 3 tipos principais: *não-isquêmica* (com perfusão parcial ou, ainda, chamada de retinopatia por estase venosa), *isquêmica* (sem perfusão completa ou retinopatia hemorrágica) e *indeterminada* (quando é difícil definir).

Apesar do mecanismo exato não estar completamente esclarecido e muitas vezes ser difícil identificar a etiologia da OVCR, atualmente torna-se possível identificarmos 3 mecanismos fisiopatológicos primariamente envolvidos neste distúrbio: *trombótico* (estase venosa, hipercoagulabilidade e lesão endotelial), *compressivo* (artéria aterosclerótica, lâmina crivosa, drusas do nervo óptico e hipertensão intra-ocular) e *inflamatório* (vasculites e papiloflebitis). A compreensão maior de sua fisiopatologia possibilitou uma avaliação mais detalhada das oclusões que atingem pacientes hígidos menores de 50 anos de idade.

Tornou-se importante a pesquisa de estados de hiperviscosidade sangüínea, hipercoagulabilidade,

alterações anatômicas do nervo óptico e a hipótese de uma inflamação da veia central independente de qualquer doença sistêmica ou ocular, chamada de *papiloflebite idiopática*¹. Estados de hipercoagulabilidade podem ser encontrados quando há aumento ou alteração dos fatores pró-coagulantes ou deficiência dos fatores anti-coagulantes hereditários ou adquiridos. A deficiência da proteína C, proteína S, anti-trombina III e ativador do plasminogênio tecidual (TPA) constituem fatores de risco para trombose³. Além destas, a resistência à proteína C ativada constitui uma nova anormalidade do sistema de coagulação que tem sido muito estudada e discutida nos últimos 4 anos e já foi descrita em 1996 por Larsson e cols como sendo a causa mais comum de oclusão de veia central em pacientes jovens^{2,4}.

O paciente jovem, na maioria das vezes, tem melhor prognóstico visual quando comparado ao adulto mais idoso, porém, este distúrbio vascular tem potencial de causar alterações visuais graves sendo que a baixa da acuidade visual por comprometimento macular e o glaucoma neovascular secundário à neovascularização cameralar e iriana constituem as complicações mais importantes.

RELATO DO CASO

C. L. C., 27 anos, masculino, branco, brasileiro esteve no ambulatório do CEPOA com queixa de embaçamento visual de OD há 1 mês. Em sua história patológica pregressa referiu apenas lipidograma recente que identificou elevação de triglicerídeos, história social de tabagismo severo por aproximadamente 10 anos e história familiar com avô e pai com Infarto Agudo do Miocárdio.

Ao Exame:

Midríase média fotorreagente.

Pressão Arterial de 130 x 80mmHg. Acuidade Visual c/c: OD=20/30 ct OE=20/20.

Biomicroscopia : Sem alterações. Gonioscopia com seio cameralar visualizado até corpo ciliar 360°.

Tonometria de Aplanção: 17/13mmHg às 11 horas.

Fundoscopia Indireta: Papila sem limites definidos, edemaciada, hemorragias intrarretinianas superficiais e profundas nos 4 quadrantes, alguns exsudatos (manchas) algodonosos, dilatação e tortuosidade intensas da rede venosa, edema retiniano e de mácula.

Na ausência de hipertensão arterial, Diabetes Mellitus, doença vascular aterosclerótica e glaucoma, principais fatores de risco para OVCR, solicitamos uma primeira série de exames laboratoriais, constituída de hemograma completo, VHS, eletroforese de proteínas, coagulograma, lipidograma, VDRL e homocisteína plasmática visando pesquisar hiperviscosidade, hipercoagulabilidade e tendência à doença vascular. Apesar de eficácia não comprovada iniciamos corticoterapia oral com Meticorten 60mg pela manhã, 1 semana, e iniciamos retirada após 1 semana, reduzindo 10mg por semana.

Em 1 mês retornou trazendo resultado de exames previamente solicitados, que se encontravam normais com exceção de triglicérides que estava muito elevado (435mg/dl, normal até 200mg/dl) e HDL se encontrava baixo (31mg/dl, normal acima de 35mg/dl). Realizamos fundoscopia que demonstrava ainda edema de papila severo e muitas áreas de hemorragia. A gonioscopia demonstrava ângulo aberto visualizado até corpo ciliar, sem neovasos. Tonometria de aplanção: 16/5mmHg.

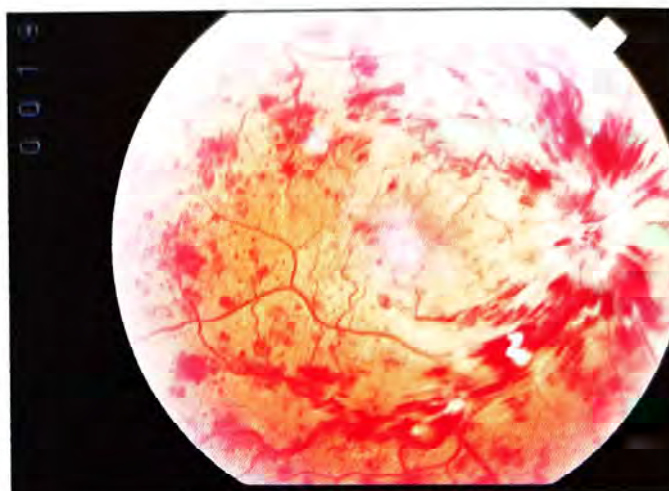


Figura 1.

Solicitamos, então, exames laboratoriais mais específicos visando descartar outras causas de um estado trombofílico: anti-trombina III, proteína S, proteína C, fator V (Leiden) e fator VII da coagulação.

Dois meses após sua primeira visita ao ambulatório o paciente retorna trazendo os últimos exames laboratoriais solicitados com exceção do fator V que, segundo foi informado, era realizado somente no exterior. O fator VII da coagulação encontrava-se aumentado (173%, normal 70-130%) assim como a proteína C funcional (162%, normal 70-130%), e restante dos resultados apresentaram valores dentro da normalidade. O exame biomicroscópico estava sem alterações assim como a gonioscopia. O exame fundoscópico (Figura 2) evidenciou absorção de grande parte das hemorragias intrarretinianas e, então, realizamos a angiofluoresceinografia. Na luz anérita foi possível visualizar edema das fibras nervosas consequente a um certo grau de isquemia (Figura 3).



Figura 2.

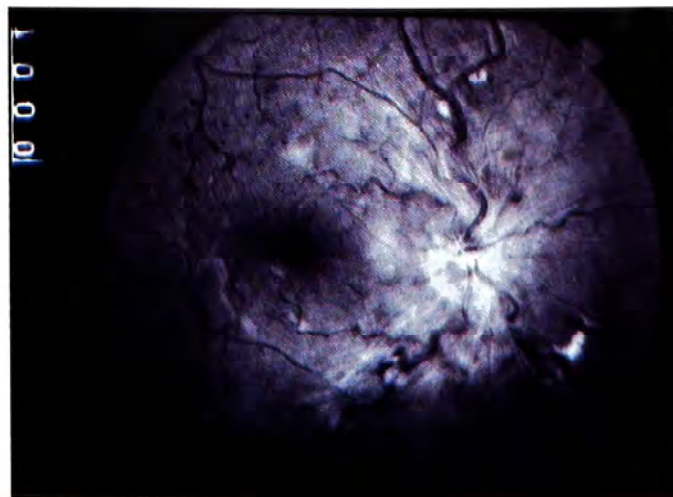


Figura 3.



Figura 4a.



Figura 4b.

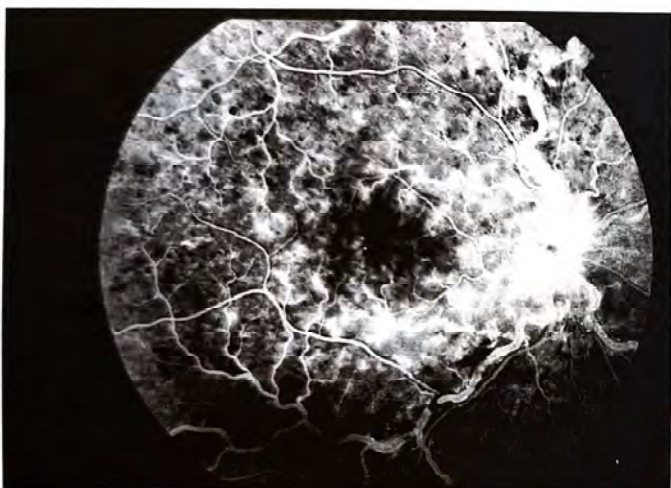


Figura 4c.

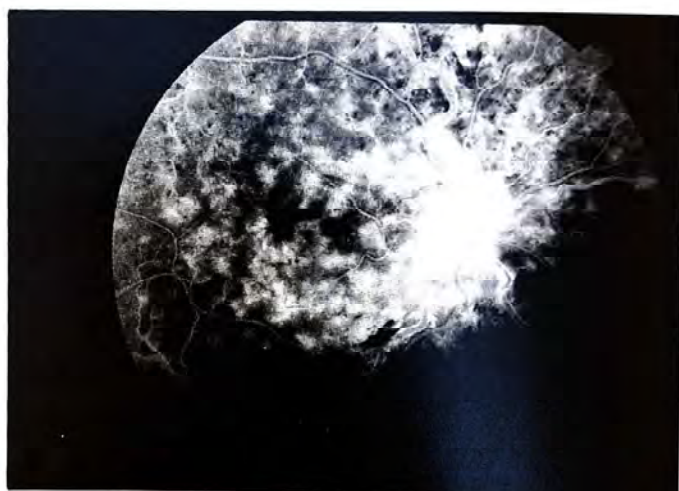


Figura 4d.

A angiofluoresceinografia identificou tortuosidade venosa acentuada com atraso de enchimento, aumento da permeabilidade capilar à fluoresceína, hipofluorescência por bloqueio devido a múltiplas hemorragias superficiais e profundas. Na fase tardia do exame observou-se impregnação do nervo óptico e edema retiniano tardio com padrão microcistóide macular (Figuras 4a, b, c, d).

Encaminhamos o paciente a um clínico e um cardiologista para que, juntos, pudéssemos interpretar os resultados alterados e esclarecer a importância do tabagismo severo e de sua história familiar de doença coronariana no contexto de sua oclusão venosa central. Não foi possível descartarmos a hipótese de papiloflebite no olho direito apesar de ser difícil esta confirmação etiológica.

DISCUSSÃO

Diante de um paciente jovem e hígido com OVCR deve-se, inicialmente, explorar na anamnese a presença de algum dos fatores de risco para esta condição. Os fatores de risco principais seriam Hipertensão arterial, Diabetes Mellitus, doença cardiovascular, glaucoma e hiperlipidemia. Outros considerados de menor importância no adulto mais idoso e que têm importância crescente no jovem são: tabagismo, uso de drogas (diuréticos, anticoncepcionais orais), hemoglobinopatias, trauma, obesidade, aumento da homocisteína plasmática e resistência à proteína C ativada.

A medida que a fisiopatologia da oclusão venosa foi sendo elucidada houve uma preocupação crescente em se buscar a etiologia das oclusões nos pacientes jovens.

O mecanismo trombótico pode ser representado pela *Triade de Virchow*, que é caracterizada por estase venosa (presente quando há hiperviscosidade sangüínea⁵), lesão endotelial (causada por qualquer condição em que haja aspereza da parede vascular como aterosclerose, infecções e trauma) e hipercoagulabilidade (desequilíbrio entre os pró-coagulantes e os anti-coagulantes).

O *compressivo* engloba as oclusões causadas por artéria aterosclerótica (na saída do nervo óptico a artéria e a veia central dividem uma camada adventícia comum e, portanto, se a artéria encontrar-se espessada, esclerosada, causa compressão na veia com turbulência sangüínea, lesão endotelial e favorece a coagulação), a própria estrutura anatômica da lamina crivosa favorece a oclusão de um vaso central, drusas ou qualquer massa no nervo óptico que cause compressão na veia e hipertensão ocular (encurva posteriormente a lâmina crivosa podendo esta comprimir os vasos centrais).

Finalmente o mecanismo *inflamatório* engloba as vasculites causadas por Sarcoidose, Lúpus Eritematoso Sistêmico, Tuberculose, Sífilis e Toxoplasmose e as papiloflebitides idiopáticas¹.

Nos pacientes jovens hígidos devemos iniciar a investigação laboratorial solicitando hemograma e plaquetas (pesquisando doenças mieloproliferativas, anemia e policitemia), VHS (arterite de células gigantes, doenças inflamatórias em geral e doenças do colágeno), eletroforese de proteínas (macroglobulinemia e hiperproteinemia), VDRL (sífilis e síndrome do anticorpo anti-fosfolípido), lipidograma (hipercolesterolemia e hiperlipidemia) e homocisteína plasmática (hiperhomocisteinemia constitui fator de risco para doença vascular e sua principal causa é a ingestão reduzida de folato e vitaminas B6 e B12).

Dependendo dos resultados dos primeiros exames pode-se solicitar uma segunda fase de exame mais específica: pesquisa de anticorpo antifosfolípido e da resistência à proteína C ativada.

A presença do anticorpo antifosfolípido tem sido associada à trombose espontânea e recorrente. A síndrome antifosfolípídica constitui eventos tromboembólicos e perda fetal recorrente, trombocitopenia e presença de anticorpo antifosfolípido.

A resistência à proteína C ativada constitui uma anormalidade do sistema de coagulação que começou a ser discutida há, aproximadamente, 4 anos, tendo sido considerada por Larsson e cols em 1996 como

principal fator de risco para oclusão de veia central em paciente jovem⁴ e, desde então, vem sendo descrita como importante causa de estados trombofílicos neste tipo de paciente^{2,3,5,8}. Esta condição não está associada a qualquer alteração qualitativa ou quantitativa da proteína C e sim ao fator V (Leiden) da coagulação. Em condições normais a proteína C, quando ativada, inibe a ação do fator V, porém, devido a uma mutação genética na posição do nucleotídeo 1691, este fator torna-se resistente à inativação pela proteína C ativada, conferindo ao indivíduo um estado trombofílico leve. O fator V anormal, também chamado de R506Q, é herdado como um traço autossômico dominante⁷. A literatura ainda apresenta certa controvérsia quanto à importância etiológica direta desta condição na oclusão de veia central.

Outras anormalidades do sistema de coagulação e do fibrinolítico a serem pesquisados são úteis em uma pequena porcentagem dos pacientes, naqueles mais jovens, cujas anormalidades resultam em trombose no início da vida adulta. Dentre eles estão as deficiências de anti-trombina III, proteína S, proteína C e do fator ativador do plasminogênio tecidual.

Os pacientes com OVCR devem ser acompanhados pelo menos mensalmente nos primeiros 4 meses e, então, trimestralmente no próximo ano.

Em cada retorno do paciente ao consultório, além da verificação da acuidade visual, ele deve ser submetido à fundoscopia para se avaliar a absorção das hemorragias, edema macular e neovascularização da retina e da papila, a gonioscopia, biomicroscopia e tonometria para pesquisar a presença de neovascularização iriana e camerular, responsável pelo glaucoma neovascular secundário, também chamado de glaucoma dos 90 dias. É importante ressaltar que a neovascularização do ângulo pode ocorrer sem que haja a existência desta na íris, sendo fundamental a realização de gonioscopia de rotina nestes pacientes⁹. A angiofluoresceinografia deve ser realizada assim que houver absorção significativa das hemorragias, possibilitando melhor visualização, é de fundamental importância para se classificar a OVCR em isquêmica (mais de 10 diâmetros de disco óptico com áreas de não perfusão capilar) e não isquêmica. Usualmente é difícil se diferenciar clinicamente uma oclusão completa (isquêmica) de uma incompleta (não isquêmica) mas, na maioria das vezes, as últimas apresentam manifestações clínicas mais discretas e são acompanhadas de melhor acuidade visual, porém, aproximadamente 30% destes podem evoluir para

quadros isquêmicos num período médio de 4 meses. Em média 50% dos casos isquêmicos são seguidos de neovascularização e apenas estes últimos deverão ser tratados com laser fotocoagulação.

O eletrorretinograma pode ser feito com intuito de avaliar funcionalmente as áreas isquêmicas em viáveis ou não, funcionando como um exame que auxilia no prognóstico visual.

Não há terapia efetiva para a oclusão de veia central da retina.

A fotocoagulação com laser já foi utilizada para edema macular, porém, após a constatação que se reduz o edema "angiográfico" não causando melhora visual teve sua indicação restrita aos casos de neovascularização. Já foi comprovada, também, sua ineficácia na profilaxia da neovascularização nos casos isquêmicos devendo ser feita apenas quando há neovascularização propriamente dita.

A cirurgia vitreoretiniana está indicada somente quando há hemorragia vítrea ou descolamento de retina. Drogas como os corticosteróides e aquelas que reduzem a adesão plaquetária são utilizadas por alguns especialistas, porém, não têm sua eficácia comprovada. Alguns tratamentos em estudo para os casos de OVCR são injeção intravítrea de ativador de plasminogênio tecidual (TPA)¹⁰, recanalização da oclusão venosa central¹¹ e terapia fibrinolítica da OVCR com injeção de ativador de plasminogênio tecidual na veia retiniana¹².

O prognóstico visual destes pacientes está diretamente relacionado ao tipo de oclusão, sendo as não isquêmicas seguidas de melhor acuidade visual final. Esta última está diretamente relacionada à acuidade visual inicial⁶.

CONCLUSÃO

Na ausência dos fatores de risco principais, quanto mais jovens os pacientes com OVCR mais criteriosa deve ser a investigação etiológica visando descartar condições que o predisponha a outros distúrbios vasculares. A pesquisa da resistência à proteína C ativada, no entanto, ainda não se enquadra em nossa realidade atual, visto que a pesquisa do fator V Leiden é realizada apenas no exterior, tornando-se exame de alto custo.

É importante explicar ao paciente que é fundamental a realização de investigação laboratorial visando elucidar a etiologia do distúrbio, para preveni-lo de riscos adicionais, porém, na maioria das vezes, a causa não é esclarecida. Nestes casos, devemos encarar como um fenômeno local, isolado,

restando como prováveis etiologias alterações na anatomia no nervo óptico ou papiloflebite idiopática.

A maioria destes pacientes recuperam boa visão, mas aproximadamente 20 a 30% sofrem perda visual severa. Portanto, mais estudos e *clinical trials* devem ser realizados visando estabelecer a relação dos fatores de risco nos jovens e para confirmar as possíveis etiologias da OVCR nestes pacientes.

Endereço para correspondência:

Dra. Renata Rezende
Rua Bogari, 92 - apto. 302 - Lagoa
Rio de Janeiro - RJ - CEP: 22471-340

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fong, A. C.; Schatz, H. - Central retinal vein occlusion in young patient. *Surv Ophthalmol* 1993;37(6):393-417.
2. Seat, Y.; Morin, Y.; Morel, C.; Haut, J. - Retinal vein occlusion and resistance to activated protein C. *J Fr Ophthalmol* 1995;18(12):758-62.
3. Bertram, B.; Remky, A.; Arend, O.; Wolf, S.; Reim, M. - Protein C, protein S and antithrombin III in acute ocular occlusive diseases. *Ger J Ophthalmol* 1995;4(6):332-5.
4. Larsson, J.; Olafsdottir, E.; Bauer, B. - Activated protein C resistance in young adults with central retinal vein occlusion 1996;80(3):200-2.
5. Willianson, T. H.; Rumley, A.; Lowe, G. D. - Blood viscosity, coagulation, and activated protein C resistance in central retinal vein occlusion: a population controlled study. *Br J Ophthalmol* 1996;80(3):203-8.
6. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. The central vein occlusion group. *Arch Ophthalmol* 1997;115(4):486-91.
7. Ciardella, A. P.; Yannuzzi, L. A.; Freund, K. B.; DiMichele, D.; Nejat, M.; De Rosa, J. D.; Daly, J. R.; Sisco, L. - Factor V Leiden, activated protein C resistance, and retinal vein occlusion. *Retina* 1998;18(4):308-15.
8. Gottlieb, J. L.; Blice, J. P.; Mestichelli, B.; Konkle, B. A.; Benson, W. E. - Activated protein C resistance, factor V Leiden, and central retinal vein occlusion in young adults. *Arch Ophthalmol* 1998;116(5):577-9.
9. Browning, D. J.; Scott, A. Q.; Peterson, C. B.; Warnock, J.; Zhang, Z. - The risk of missing angle neovascularization by omitting screening gonioscopy in acute central retinal occlusion. *Ophthalmology* 1998;105(5):776-84.
10. Lahey, J. M.; Fong, D. S.; Kearney, J. - Intravitreal tissue plasminogen activator for acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999;30(6):427-34.
11. Farrel, T.; Lang, E. V.; Barnhart, W. - Sharp recanalization of central venous occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:149-54.
12. Weiss, J. N. - Treatment of central retinal vein occlusion by injection of tissue plasminogen activator into a retinal vein. *Am J Ophthalmol* 1998;126(1):142-4.
13. Duke-Elder, S. - System of Ophthalmology - Diseases of the Retina, Henry J. Kimpton, London; 1964;10:104-6.

Papiloflebite: obstrução venosa central no adulto jovem

Juliana Rodrigues Yoshimoto*, Suane Milhomen*, Gladimir Dalmoro*, Nicolau José Slavo*, Minoru Fujii*

RESUMO

A papiloflebite é a denominação dada à obstrução venosa central no adulto jovem. Descrevemos um caso em um paciente de 16 anos que teve baixa acuidade visual súbita e com o tratamento retornou à visão 20/20.

Palavras-chave: Oclusão da veia central da retina; Adulto jovem; Vasculite retiniana; Papiloflebite.

ABSTRACT

Papillophlebitis: central retinal vein occlusion in young adult

Papillophlebitis is the given denomination to the central retinal vein occlusion in the young adult. The described case is a 16 years old patient who had sudden reduced visual acuity and had vision recovery 20/20 with the treatment.

Key-words: Central retinal vein occlusion; Young adult; Retinal vasculitis; Papillophlebitis.

INTRODUÇÃO

A obstrução da veia central da retina freqüentemente é vista em pacientes idosos e com alterações vasculares. A obstrução da veia central da retina também pode acometer pacientes jovens saudáveis, sem associação com patologias sistêmicas ou oculares prévias^{1,2,3,4}. O aparecimento de edema papilar unilateral, dilatação e tortuosidade da veia central da retina, associada a graus variáveis de hemorragia retiniana em adultos jovens saudáveis com queixa de borramento visual ou fotopsias, tem sido chamada de papiloflebite, vasculite retiniana benigna, vasculite do disco óptico, síndrome do

aumento da mancha cega e flebite do disco óptico. A papiloflebite ocorre em pacientes jovens (normalmente em indivíduos com menos de 50 anos), é mais freqüente em homens, tipicamente unilateral, mais comum no olho direito e na raça branca. É um quadro que pode estar associado ou não a doenças sistêmicas, sendo as mais comuns a diabetes melitus e a hipertensão arterial sistêmica^{5,6,7,8,9}. Algumas drogas também têm sido associadas comumente com papiloflebitides, como diuréticos, simpaticomiméticos e contraceptivos orais^{9,10,11}. Algumas condições oculares como glaucoma (principalmente glaucoma primário de ângulo aberto), doenças do nervo óptico, oclusão da artéria retiniana e malformações

Trabalho realizado no Hospital CEMA.
*Médicos do setor de retina do Hospital CEMA.
Recebido para publicação em 18/06/99.

arteriovenosas também podem ser consideradas como fatores predisponentes à papiloflebite^{8,12,13,14,15}. Traumatismos crânio-encefálicos também têm uma importante relação com este quadro¹¹. Como sintomas oculares, usualmente o paciente queixa-se de borramento visual que varia de leve a severo, metamorfopsias e *floaters*, sendo que, em aproximadamente 18% dos casos, o diagnóstico é feito em um exame oftalmológico de rotina e é mais freqüente em hipermetropes^{10,16}. Dois tipos diferentes de papiloflebitas podem ser descritos: uma forma leve denominada de não-isquêmica e uma forma mais severa chamada de isquêmica, completa, ou retinopatia hemorrágica^{6,7,8,18,19}; nem sempre é fácil distinguir qual das duas formas está presente e têm-se sugerido que quatro testes funcionais (acuidade visual, campimetria, defeito pupilar aferente e eletroretinografia) e dois testes morfológicos (oftalmoscopia e angiofluoresceinografia) podem auxiliar na distinção entre as formas isquêmica e não-isquêmica da oclusão da veia central da retina na fase aguda¹⁹.

Os achados fundoscópicos mais comuns, em graus variáveis, são hemorragias retinianas, edema de disco, edema macular cistoide, dilatação e tortuosidade venosa. A angiografia fluoresceínica pode mostrar fase arterial normal com enchimento coroidal, atraso no enchimento venoso, impregnação variável do contraste nas paredes dos grandes vasos e vazamento vascular retiniano variável, resultado de um edema macular e retiniano^{15,20,17}.

O exame de campo visual pode ser normal ou apresentar um aumento da mancha cega (devido ao edema de disco), com ou sem escotoma central, refletindo o envolvimento macular. A acuidade visual inicial e final está diretamente relacionada com o grau de perfusão capilar retiniana, sendo que a maioria dos pacientes mostra uma melhora entre 3 e 6 meses e em poucos casos a visão fica parcialmente afetada^{15,20,17}.

Devemos fazer o diagnóstico diferencial com patologias que cursam com edema de disco ou hemorragias retinianas como, por exemplo, retinopatia diabética, retinopatia da irradiação, neuropatia óptica, valssalva, síndrome ocular isquêmica, hipertensão maligna, papilite, anemia falciforme e doença de Eales, entre outras^{3,4,5}.

As seqüelas oculares mais freqüentes são: pigmentação macular, edema macular cistoide, embainhamento vascular, oclusão arteriolar retiniana, colaterais venosos cílio retinianos, buraco macular, neovasos retinianos, *rubeosis iridis*, glaucoma neovascular e descolamento de retina tracional ou exsudativo^{7,11,15,20,17}.

A maioria dos casos de papiloflebite resolvem-se espontaneamente, não necessitando de tratamento; em alguns casos pode ser necessário o uso de esteróides sistêmico ou periorcular, antiagregante plaquetário, hipotensores oculares, inibidores da anidrase carbônica, fotocoagulação e vitrectomia^{7,8,15,20,17}.

A inflamação da veia central da retina tem sido proposta como a causa da oclusão em pacientes jovens, sendo por esta razão também denominada de papiloflebite do jovem. O prognóstico visual vai depender do tipo de oclusão (oclusão isquêmica ou não-isquêmica). Ainda não há evidências da existência de um tratamento que altere a evolução natural da doença.

RELATO DO CASO

Paciente K. L., 16 anos, branca, do sexo feminino, procurou o Hospital Cema devido a apresentar baixa acuidade visual abrupta há uma semana.

Não apresentava doenças sistêmicas nem doenças oculares associadas.

No exame ocular apresentou:

- Acuidade visual com correção em olho direito 20/50 e em olho esquerdo 20/20;
- Ortofórico;
- Defeito pupilar aferente em olho direito;
- Biomicroscopia sem reação inflamatória de câmara anterior, com discreta celularidade vítrea;
- Pressão intra-ocular de 16mmHg em ambos os olhos;
- Fundoscopia:
 - Olho direito
Papila com bordos imprecisos, elevados, hiperemiada, com tortuosidade e dilatação vascular aumentada, múltiplas hemorragias sub-retinianas superficiais e profundas e edema macular
 - Olho esquerdo
Sem alterações

- Campo visual computadorizado:

- Olho direito
Aumento da mancha cega
- Olho esquerdo
Normal

- Angiofluoresceinografia:

- Olho direito
Impregnação perivascular venosa
Atraso no enchimento venoso
Engurgitamento e tortuosidade vascular
Edema macular
Telangiectasias peripapilares
Hemorragias retinianas superficiais e profundas
Perfusão vascular periférica normal
- Olho esquerdo
Normal

Foram realizados, também, outros exames complementares como: VHS, sorologia para Lues e Toxoplasmose, PPD, RX de Tórax, cálcio sérico, eletroforese de proteínas, teste de falcização, provas de coagulação, viscosidade sanguínea, exames de função reumática e HIV, não se observando nenhum resultado positivo que pudesse esclarecer a etiologia. O paciente não era diabético, hipertenso e não possuía patologias vasculares.

Diante do quadro da baixa abrupta da acuidade visual, optou-se pela injeção periocular de corticóide (injeção periocular de 1.0ml de metilprednisolona), não se observando aumento da pressão intra-ocular.

Aproximadamente 4 meses após, o paciente recuperou acuidade visual 20/20 em olho direito.



Figura 1: Fase inicial.

DISCUSSÃO

A oclusão da veia central da retina, em adultos jovens, denomina-se de papiloflebite. Costuma cursar com baixa visual abrupta unilateral em paciente hígidos e tem bom prognóstico se não houver oclusão tipo isquêmica.

Freqüentemente não se observa a etiologia, apesar de todo o recurso diagnóstico utilizado. Muitas modalidades de terapêutica têm sido tentadas nesta entidade, mas até agora nenhuma evidência foi conclusiva para que se pudesse alterar a história natural da doença.

Endereço para correspondência:

Dra. Juliana Rodrigues
Rua do Oratório, 1369 - Mooca
São Paulo - SP - CEP: 03117-000
Fone: (11) 6601-1000 - Fone-fax: (11) 6601-4000
<http://www.cemahospital.com.br>
E-mail: cerna@hitnet.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Winward, K. E.; Hamed, L. M.; Glaser, J. S. - The spectrum of optic nerve disease in human immunodeficiency virus infection. *Am J Ophthalmol* 1989;107:373-380.
2. Ellis, C. J.; Hamer, D. B.; Hunt, R. W. et al. - Medical investigation of retinal vascular occlusion. *Br Med* 1964;2:1093-1098.
3. Brown, G. C.; Shah, H. G.; Magargal, L. E.; Savino, P. J. - CRVO and carotid artery disease. *Ophthalmology* 1984;91:1627-1633.
4. Quinlan, P. M.; Elman, M. J.; Bhate, A. K. et al. - The natural course of central retinal vein occlusion *Am J ophthalmol* 1990;110:118-123.

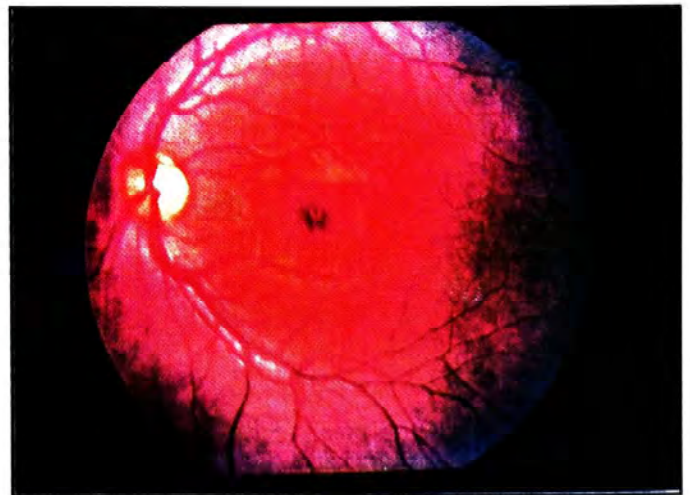


Figura 2: Fase tardia pós tratamento.

5. Ellenberger, C.; Messner, K. H. - Papillophlebitis: Begin retinopathy resembling papilledema or papillitis. *Ann neurol* 1978;3:438-440.
6. Walters, R. F.; Spalton, D. J. - Central retinal vein occlusion in people aged 40 or less: A review of 17 patients. *Br J ophthalmol* 1990;74:30-35.
7. Fong, A. C. O.; Schatz, H.; Mac Donald, H. R. et al. - Central retinal vein occlusion in young adult. *Retina* 1992;12:3-11.
8. Magargal, L. E.; Gonder, J. R.; Maher, V. - CRVO in the young adult. *Trans PA Acad ophthalmol and otolaryngol* 1985;37:143-153.
9. Elman, M. J.; Bhatt, A. K.; Quinlan, P. M.; Enger, C. - The risk for systemic vascular diseases and mortality in patients with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1990;97:1543-1548.
10. Gutman, F. A. - Evaluation of a patient with CRVO. *Ophthalmology* 1993;90:481-483.
11. Mc Grath, M. A.; Wechsler, F.; Hunyor, A. B. L.; Penny, R. - Systemic factors contributory for retinal vein occlusion. *Arch Int Med* 1978;138:216-220.
2. Dryden, R. M. - CRVO and chronic simple glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1965;73:659-663.
13. Duker, J. S.; Sergott, R. C.; Savino, P. J.; Bosley, T. M. - Optic neuritis with secondary retinal venous stasis. *Ophthalmology* 1989;96:475-480.
14. McLeod, D.; Ring, C. P. - Cilioretinal infarction after retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1976;60:419-427.
15. Schatz, H.; Chang, L. F.; Ober, R. R. et al. - Central vein occlusion associated with retinal arteriovenous malformation. *Ophthalmology* 1989;100:24-30.
16. Hayreh, S. S. - So-called "CRVO". II. Venous stasis retinopathy. *Ophthalmologica* 1976;172:14-37.
17. Schatz, H.; Green, W. R.; Talamo, J. H. et al. - Clinicopathologic correlation of retinal to choroidal venous collaterals of the optic nerve head. *Ophthalmology* 1991;98:1287-1293.
18. Ichioka, H.; Veno, S.; Ishigoka, H. et al. - Central retinal vein occlusion in young adults. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1985;89:826-831.
19. Hayreh, S. S.; Klugman, M. R.; Beri, M. et al. - Differentiation of ischemic from non ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graef's Arch Ophthalmol* 1990;228:201-217.
20. Schatz, H.; Fong, A. C. O.; Mc Donald, H. R. et al. - Cilioretinal artery occlusion in young adults with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1991;98:594-601.

Vitreosquise nas uveítes posteriores: achados ecográficos

Daniel da Rocha Lucena*, Maria do Socorro Aguiar Ribeiro**, Javier Yugar***, Rubens Camargo Siqueira****, Fernando Oréice*****

RESUMO

Objetivo: Descrever as características ecográficas da separação da membrana hialóide posterior em pacientes portadores de uveíte posterior.

Local: Trabalho realizado no CERV (Centro Especializado Retina e Vítreo, Belo Horizonte, MG), Departamento de Ecografia do IOF (Instituto de Oftalmologia de Fortaleza) e no Hospital de Olhos Ruy Cunha.

Método: Foram avaliados 19 pacientes portadores de uveíte posterior (independente da etiologia), com vitreíte moderada ou grave, com visibilidade ou não do pólo posterior. Todos os pacientes foram submetidos à avaliação de ecografia ocular, utilizando-se as técnicas padronizadas de exame.

Resultados: Quatorze pacientes (73,68%) tiveram, no exame ecográfico, separação evidente da membrana hialóide posterior; cinco pacientes (26,32%) mostraram um aparente deslocamento total do corpo vítreo posterior (DVP), porém, áreas na periferia pareciam, ainda, aderidas à retina. Dos quatorze pacientes com DVP total, quatro deles aparentavam que a suposta membrana hialóide posterior estava, ainda, aderida à retina de forma evidente. Nestes quatorze pacientes foi possível identificar e diferenciar uma vitreosquise de descolamento total do corpo vítreo posterior.

Conclusão: Os achados dos autores sugerem que a separação da membrana hialóide posterior (vitreosquise) pode acontecer em pacientes portadores de uveíte posterior, imitando um DVP total ou confundindo-se, facilmente, se aderido ao disco óptico com descolamento de retina em funil aberto. Reconhecer este fenômeno pode ser importante para a conduta tanto clínica como cirúrgica.

ABSTRACT

Vitreouschisis in posterior uveitis: ecographic findings

Purpose: The aim of this issue is to describe ecographic characteristics of hyaloid posterior membrane division into two parts: internal and external, in patients bearing posterior uveitis.

*Pós-graduando do segundo ano do Curso de Especialização em Oftalmologia do Inst. Oftalmologia Rodrigues de Castro.

**Médica do Departamento de Ecografia do Instituto de Oftalmologia de Fortaleza (IOF).

***Chefe do Departamento de Ecografia do Instituto de Oftalmologia de Fortaleza (IOF), Responsável pelas Ecografias do Hospital de Olhos Ruy Cunha e Centro Especializado Retina e Vítreo - Belo Horizonte - MG.

****Assistente voluntário do Departamento de Uveíte do Hospital São Geraldo (UFMG).

*****Professor Titular do Departamento de Uveíte do Hospital São Geraldo da Faculdade de Medicina da UFMG.

Recebido para publicação em 07/10/99.

Place: CERV (Centro Especializado Retina e Vítreo, Belo Horizonte, MG), Departamento de Ecografia do IOF (Instituto de Oftalmologia de Fortaleza) and Hospital de Olhos Ruy Cunha.

Method: 19 patients bearing posterior uveitis (independent its etiology) were evaluated. They presented severe or moderate uveitis and had or not visibility of posterior pole. All of them were submitted to ecographic evaluation using patronized technical of this exam.

Results: Fourteen patients (73,68%) showed at ecographic exam an evident division of posterior hyaloid membrane; five patients (26,32%) showed an apparent total detachment of posterior vitreous body but they had yet peripheral areas attached to retina. From fourteen patients with total posterior vitreous detachment (PVD) in four of them the supposed posterior hyaloid membrane was still attached to retina in an evident way. In those fourteen patients it was possible to identify and to differentiate vitreouschisis from total posterior vitreous detachment.

Conclusion: Authors findings suggest that vitreouschisis may happen in patients bearing posterior uveitis reminding a total PVD. To recognize this phenomenon is very important for both: clinical and surgical procedures.

INTRODUÇÃO

A vitreosquise, definida como uma separação espontânea da membrana hialóide posterior (MHP), é um termo amplamente aceito e comprovado (através de estudos anatomo-patológicos e imuno-histoquímicos¹) em pacientes com retinopatia diabética. No entanto, não há relatos de sua presença nas uveítes posteriores.

O conceito de uma cisão ou sínquise do vítreo cortical posterior emergiu durante a investigação de várias condições vitreoretinianas¹. No início dos anos 70, Scott observou essa separação do gel cortical posterior, chamando-a de retração maciça do corpo vítreo. Em olhos com um descolamento posterior do vítreo clinicamente aparente, que foram submetidos à vitrectomia para buraco macular idiopático, a presença de uma camada fina de córtex vítreo sobre a retina, freqüentemente, pôde ser identificada, e resultados do exame histopatológico deste tecido mostraram, principalmente, vítreo com poucos fragmentos de membrana limitante interna da retina².

Em um grande número de pacientes com retinopatia diabética proliferativa (RDP) e hemorragia vítrea, a ecografia tem mostrado a presença de vitreosquise posterior, muitas vezes erroneamente interpretada como um descolamento da membrana hialóide posterior total³. No entanto, apesar dessa aparência de um descolamento posterior do corpo vítreo completo, as trações vitreoretinianas persistem,

contribuindo para a hemorragia vítrea recorrente e/ou descolamento tracional da retina. Não sabemos até que ponto a ocorrência do fenômeno da vitreosquise, nas uveítes posteriores, pode influenciar na evolução da doença e que complicações ela pode acarretar, uma vez que não há estudos anteriores sobre o assunto.

As uveítes posteriores e difusas são, dentre as uveítes, associadas à maior morbidade ocular, podendo resultar em perda aguda ou progressiva da visão. Essa perda visual pode ser provocada pelo desenvolvimento de catarata, glaucoma, vitreíte, edema de mácula, buraco macular, papilite e descolamento de retina⁴. Algumas dessas situações podem levar à opacidade dos meios e sabe-se que, em olhos com meios opacos, a ecografia ocular é uma técnica útil para definir a morfologia do corpo vítreo e as relações vitreoretinianas³. O estudo ecográfico desses pacientes pode, portanto, ajudar a compreender as complexas relações vitreoretinianas e as forças que atuam dentro do olho.

Oréfice, F. (1997) observou a vitreosquise, pela ecografia B, em um paciente com uveíte posterior por toxoplasmose ocular, a qual foi confirmada durante a vitrectomia por Nehemy, M. e, posteriormente, estudada por Yugar, J.

O presente trabalho visa a descrever os achados ecográficos em 19 pacientes portadores de uveíte posterior com vitreíte moderada ou grave, e demonstrar a separação da membrana hialóide posterior em suas diferentes formas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram avaliados, pela ecografia com técnica padronizada, 19 pacientes portadores de uveíte posterior. Todos apresentaram vitreíte moderada ou grave, 7 dos quais estavam em tratamento específico para toxoplasmose. Não se levou em consideração o tipo de vitreíte, o diagnóstico etiológico da uveíte posterior, o tempo da doença nem o tratamento. O aparelho de ultra-som utilizado foi o DIG-B4000 com sonda B. A técnica empregada foi de contato e padronizada utilizando-se, de preferência, os cortes transversal e longitudinal. O corte transversal foi utilizado para o "screening" inicial, examinando a hemirretina superior, inferior, temporal e nasal, de forma sistemática. Os cortes longitudinais foram utilizados para avaliar mácula, pontos de adesão ao nervo óptico e periferia.

RESULTADOS

Dos 19 pacientes avaliados, 12 eram do sexo masculino e 7 do feminino, com idade entre 15 e 35 anos.

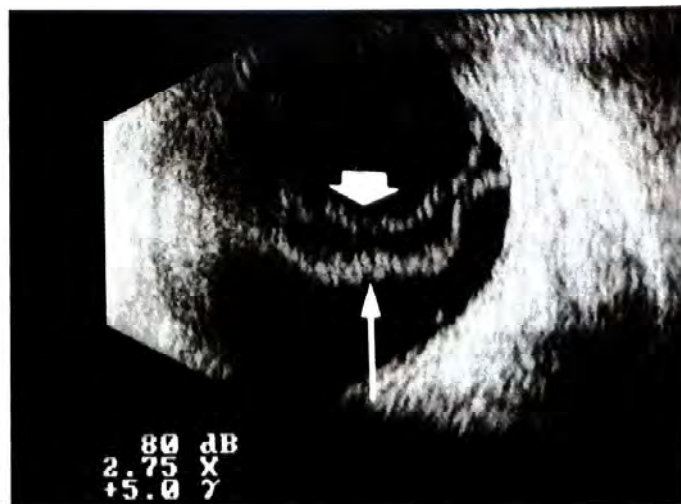
Na avaliação ecográfica foi evidente o fenômeno da vitreosquise. A separação notória da membrana hialóide posterior (MHP) foi observada em 14 casos (73,68%) com descolamento do vítreo posterior (DVP) total e 5 casos (26,32%) apresentaram DVP parcial. Nesses 14 pacientes com evidente DVP total, a face interna da vitreosquise aparentava ser a membrana hialóide posterior (fig. 1) e em quatro deles a suposta MHP ainda estava aderida à retina de forma evidente

(fig. 2). Em outros não foi possível avaliar se a membrana hialóide posterior estava aderida à retina (fig. 3). Em três pacientes observamos adesão da MHP ao disco óptico, com separação desta em duas camadas, confundindo-se com descolamento de retina (fig. 4). Um paciente apresentou colapso do corpo vítreo posterior e vitreosquise (fig. 5).

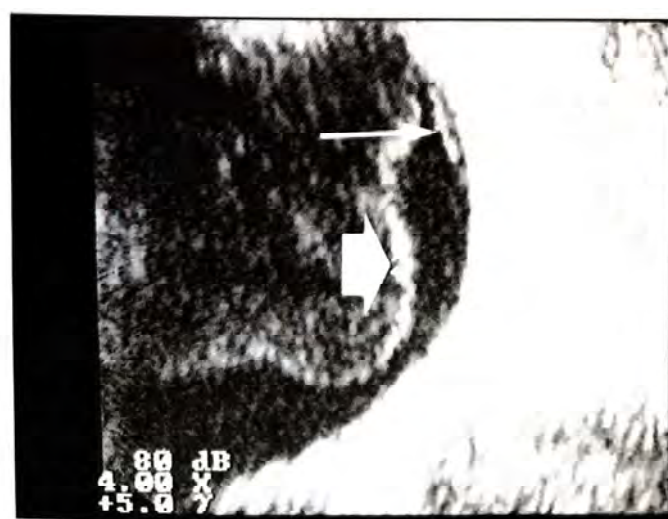
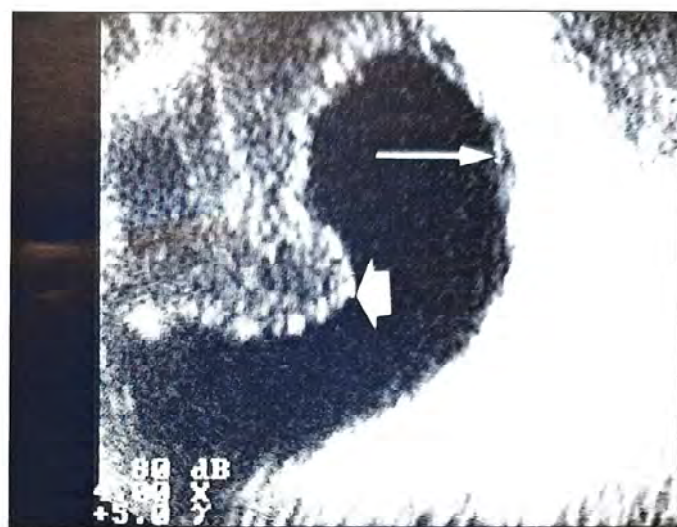
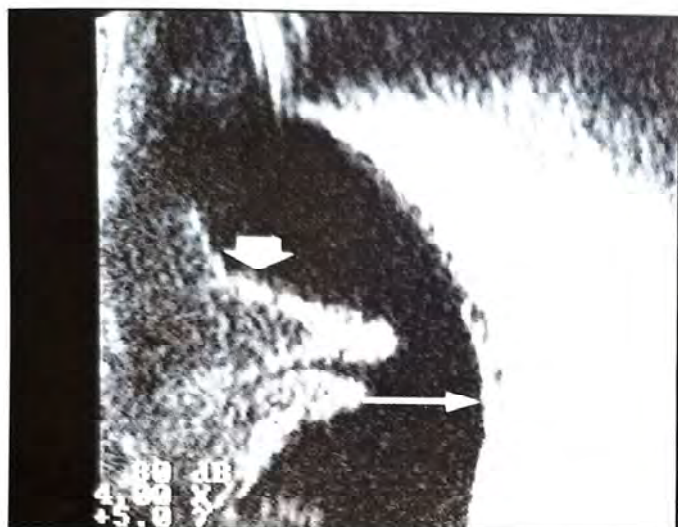
DISCUSSÃO

O fenômeno da vitreosquise já foi descrito e amplamente estudado em pacientes com retinopatia diabética proliferativa (RDP), bem reconhecido o papel do vítreo na fisiopatologia dos descolamentos tracionais, na patogênese da RDP e no edema cistóide de mácula (ECM). Entretanto, na literatura nacional e mundial, não existem estudos a respeito de sua associação com as uveítes posteriores e das prováveis complicações resultantes, possivelmente a manutenção do ECM.

Segundo alguns estudos, a principal causa de discordância entre o diagnóstico ecográfico e os achados cirúrgicos nas doenças vitreoretinianas é a presença de vitreosquise, que aparece como uma membrana com um padrão ecográfico semelhante à membrana hialóide posterior⁵. O achado ecográfico característico que observamos nos pacientes avaliados é a presença de uma cavidade de vitreosquise, a qual é tipicamente preenchida com sangue não coagulado, e os parâmetros cinéticos e refletividade da parede interna da cavidade são semelhantes aos da membrana hialóide posterior verdadeira, o que está de acordo com a literatura³.



Figuras 1 (a – b): DVP total. Observar separação da membrana hialóide posterior em face interna (seta grossa) e face externa (seta fina).



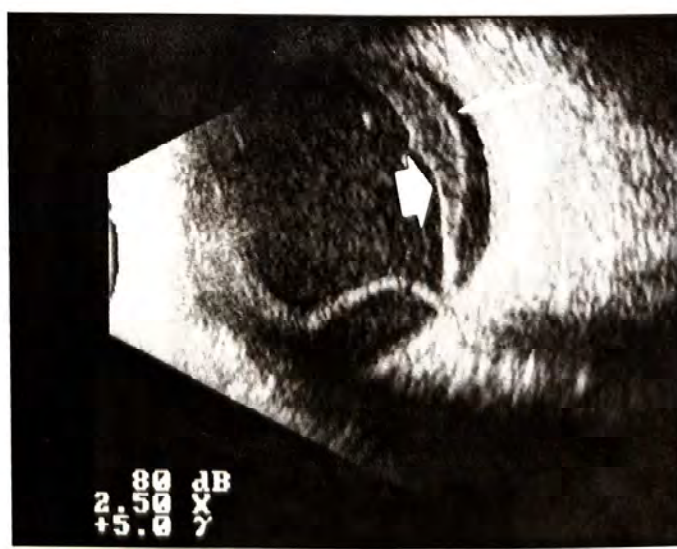
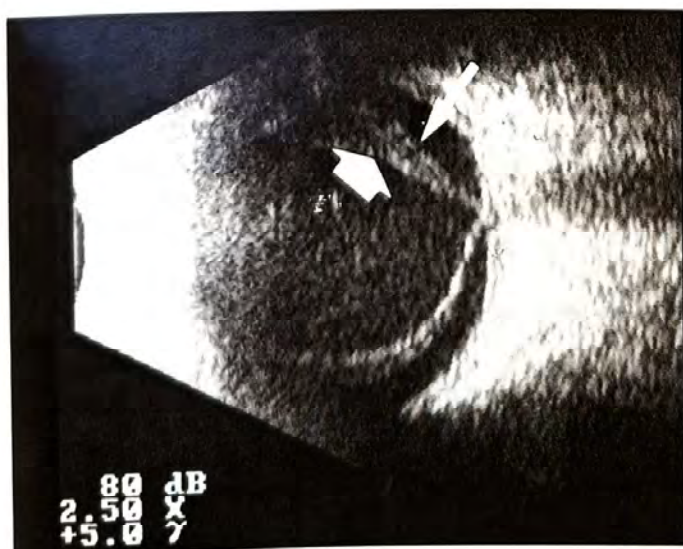
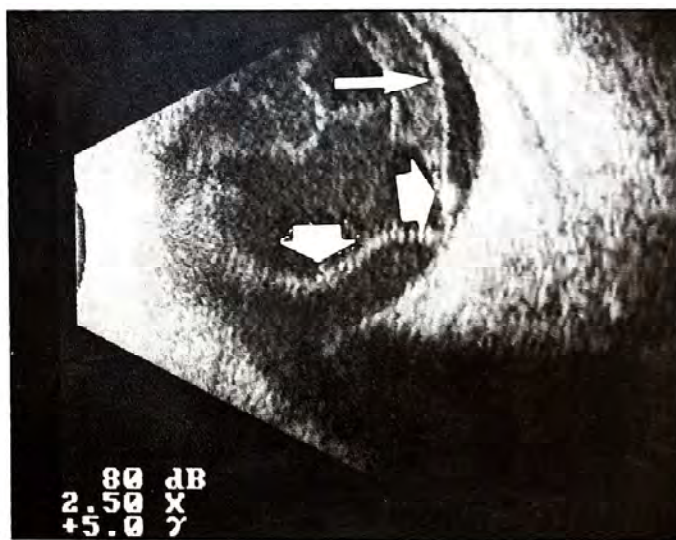
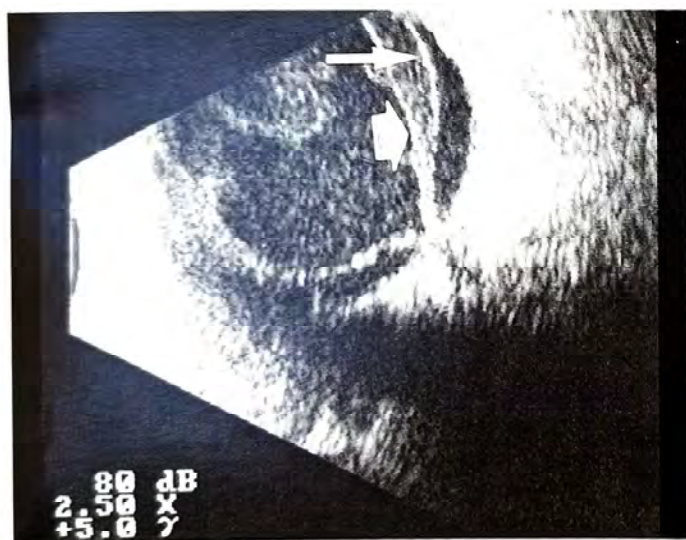
Figuras 2 (a – b – c – d – e – f): Observar a membrana hialóide posterior – face externa (seta fina) aderida à retina e face interna (seta grossa).



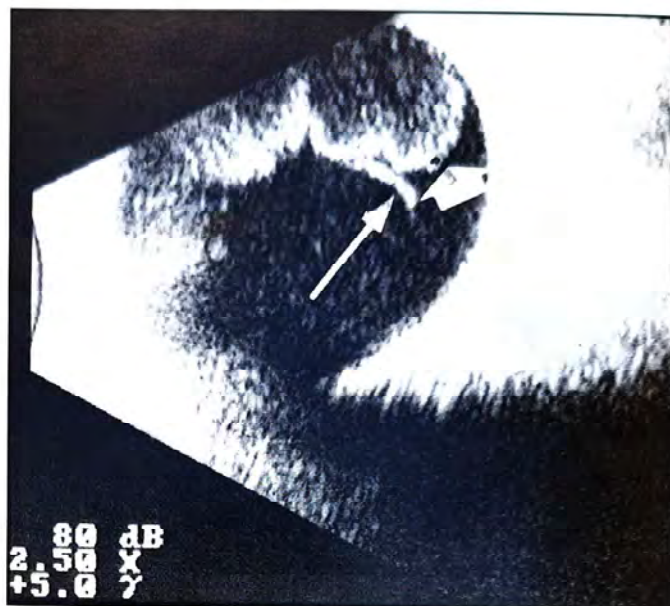
Fig. 3: Nota-se a membrana hialóide posterior, face interna (seta grossa) e face externa (seta fina), com discreta separação da parede da retina.

Em todos os nossos pacientes foi possível identificar e diferenciar a vitreosquise do DVP total.

O mecanismo de formação da vitreosquise é desconhecido, mas acredita-se que seja devido a um processo de senilidade precoce do corpo vítreo. Alguns estudos mostram que o tecido proliferativo neovascular, observado na retinopatia diabética, pode crescer para dentro das lamelas colagenosas do vítreo cortical e a tração dessas microproliferações pode romper esses novos vasos, resultando em dissecação hemorrágica das lamelas do corpo vítreo e criação da cavidade hemorrágica de vitreosquise dentro do corpo vítreo posterior. Todavia, isso não explica a presença de vitreosquise nos casos de uveíte posterior avaliados no presente estudo.



Figuras 4 (a – b – c – d): Evidência descolamento infundibular do corpo vítreo posterior, com ponto de adesão ao disco óptico. Nota-se a separação evidente da membrana hialóide posterior em face interna (seta grossa) e face externa (seta fina).



Figuras 5 (a – b): Observar colapso do corpo vítreo, com vitreosquise da membrana hialóide posterior, com face interna (seta grossa) e face externa (seta fina); aparentemente se trata de DVP total.

O reconhecimento da vitreosquise posterior é extremamente importante no prognóstico e tratamento das doenças vitreoretinianas e a falha em diagnosticá-la pode aumentar a morbidade dos pacientes após a vitrectomia *pars plana*, pois a persistência dessa camada de vítreo cortical posterior perpetua a proliferação neovascular, podendo levar a hemorragias vítreas recorrentes, descolamento tracional de retina e ECM, bem como tem sido implicada na patogênese dos buracos maculares atípicos.

A avaliação ecográfica dos pacientes com uveítes posteriores é, portanto, muito útil na conduta e seguimento desses pacientes, pois, nessas situações, o fato de reconhecer se a membrana hialóide posterior está ou não aderida à retina facilita o prognóstico do caso e orienta o tratamento. Todavia, é necessário fazermos estudos adicionais com um maior número de pacientes e um maior tempo de seguimento para estabelecermos a frequência desses achados ecográficos e suas implicações.

Endereço para correspondência:

Dr. Daniel da Rocha Lucena
Rua Marcos Macedo, 44 - Apto. 1100 - Aldeota
Fortaleza - CE - CEP:
Tel.: (085) 226-3597 - Fax: (085) 224-5568
e-mail: dlucena@baydenet.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schwartz, S. D.; Alexander, R.; Hiscott, P.; Gregor, J. - Recognition of vitreoschisis in proliferative diabetic retinopathy.
2. Smiddy, W. E.; Michels, R. G.; de Bustros, S. - Histopathology of tissue removed during vitrectomy for impending idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol* 1989;108:360-364.
3. Green, R. L.; Chu, T. G.; Lopez, P. F.; Cano, M. R.; Freeman, W. R. et al. - Posterior vitreoschisis - an echographic finding in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1996;103:2:315-322.
4. Pavésio, C. E. N. - Uveítes *Arq. Bras. Oftalmol* 1993;56:2:128-136.
5. Genovesi-Ebert, F.; Rizzo, S.; Chiellini, S. et al. - Reliability of Standardized Ecography before Vitreoretinal Surgery for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Ophthalmologica* 1998;212:1:91-92.

Ação tópica do ácido hialurônico na cicatrização corneana - Estudo experimental em ratos

Albert Dickson de Lima*, Ronald Fonsêca Cavalcanti**, Aldo da Cunha Medeiros***, Carlos Alexandre de Amorim Garcia****, Marcus Aurelio de Lima*****

RESUMO

Objetivo: Investigar o efeito tópico do ácido hialurônico (hialuronato de sódio a 0.1%) na evolução da cicatrização corneana após injúria epitelial.

Local: Fundação Altino Ventura - Recife - PE e Núcleo de Cirurgia experimental da Universidade Federal do Rio Grande do Norte - Natal - RN, Brasil.

Método: Foram feitas lesões nas córneas de dez ratos Wistar e separados, aleatoriamente, em dois grupos de cinco. No primeiro grupo foi aplicado um sal do ácido hialurônico e, no segundo, a solução salina por três dias. Em seguida, com a lâmpada de fenda, foi aferido o tamanho da lesão imediatamente após a injúria e as 06, 24, 48 e 54 horas seguintes. Ao final do terceiro dia os animais foram sacrificados e os globos oculares enviados para análise histopatológica.

Resultados: Houve uma diminuição significativa no tamanho das feridas para o grupo que usou o ácido hialurônico a 0.1%, principalmente nas primeiras seis horas, seguido das 24 e 48 horas após a lesão.

Conclusões: Os resultados sugerem que a aplicação tópica do ácido hialurônico acelera o processo de cicatrização, principalmente nas primeiras 48 horas, podendo ser aplicado topicamente como agente cicatrizador.

ABSTRACT

The topic effect of hyaluronic acid on the healing of cornea. An experimental study in rats

Objective: Investigate the topical effect of the hyaluronic acid in the evolution of the cornea cicatrization after it reviles epitelial.

Trabalho premiado como melhor tema livre durante o Congresso Internacional da SOBLEC em 1998 e apresentado como Tema Livre no XXII Congresso da Associação Panamericana de Oftalmologia em 1999.

*Aluno do segundo ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura - FAV.

**Diretor e coordenador do Departamento de córnea e segmento anterior do Hospital de Olhos de Pernambuco e Fundação Altino Ventura.

***Prof. Adjunto Doutor de Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN; Pesquisador do CNPq.

****Prof. Adjunto de Oftalmologia da UFRN. Coordenador da Residência Médica em Oftalmologia da UFRN.

*****Prof. Adjunto Doutor de endocrinologia e médico patologista da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (FMTM) - MG.

Recebido para publicação em 19/10/99.

Place: Fundação Altino Ventura - Recife - PE; Núcleo de Cirurgia experimental da Universidade Federal do Rio Grande do Norte - Natal - RN, Brazil.

Method: They were made lesions in the corneas of ten mice Wistar, and separate in two groups of five. In the first group, a salt of the hyaluronic acid was applied and in the second the saline serum for three days followed. With the rift lamp, was measured immediately the size of the lesion after it reviles her and at the 06, 24, 48 and 54 following hours. In the end of the third day the animals were sacrificed and the globes ocular correspondents for analysis imunehistoquimic.

Results: There was a significant decrease in the size of the wounds for the group that used the Na-hialuron 0.1%, mainly in the first six hours, followed by the 24 and 48 hours after lesion.

Conclusions: The results suggested that the topical application of the hyaluronic acid accelerates the cicatrization process mainly in the first 48 hours; being able to, not like this, to be applied as agent cicatrizador.

INTRODUÇÃO

O ácido hialurônico, previamente conhecido como hialuronato de sódio (H-Na), é um glicosaminoglicano de alto peso molecular, que atua como componente da matriz extracelular essencial e age como sinalizador no processo de cicatrização de feridas. Possui uma estrutura bioquímica trigonal, a qual é formada pelo ácido-N-acetil-D glicosamino poli-D-glicorônico. *In vivo* estimula a migração e facilita a cura da ferida epitelial corneana através de sua ação com a fibronectina^{3,7,8}.

O ácido hialurônico e a fibronectina interagem durante a cicatrização de feridas epiteliais, de forma sinérgica, aumentando a capacidade de fechamento da ferida corneana *in vivo*. A fibronectina, uma proteína de matriz extracelular, estimula a migração epitelial *in vitro* e acelera o fechamento da ferida *in vivo*^{5,10}. Este mecanismo ocorre devido à ligação do complexo N-terminal da fibronectina à fibrina, aumentando a aderência das células epiteliais corneanas pela matriz de fibronectina, gerando uma cicatrização mais rápida e com menor ferida cicatricial^{9,10}.

Atualmente, o ácido hialurônico tem sido usado com o nome de hialuronato de sódio, o qual atua para proteger o tecido endotelial corneano contra injúrias físicas durante a cirurgia intraocular².

A cicatrização epitelial corneana é caracterizada por ser o processo contínuo que se inicia com as células basais, a qual irá servir de plataforma para a regeneração epitelial. Podendo ser dividida em três fases: de migração, de adesão e de regeneração epitelial^{1,13}.

Na fase de migração e adesão celular aparece na superfície da ferida, principalmente na primeira hora após a lesão. A fibronectina, a qual interage com o ácido hialurônico de forma sinérgica proporcionando locais de recepção de células epiteliais através da produção de um ativador de plasminogênio em troca de convertê-lo em plasmina, fornece adesão das células da matriz subepitelial, além de atuar ligando componentes da membrana basal como o sulfato de heparina e o colágeno tipo IV^{1,5,6}. Com isso, o ácido hialurônico tem uma ação direta de estimular a fibronectina e indireta de acelerar a adesão entre as células da matriz subepitelial, servindo de base para a migração de células epiteliais após a lesão.

Além da migração e adesão celular do epitélio, sua coesão e regeneração desempenham papel importante na integridade epitelial. Quando o epitélio corneano central é lesado por trauma, o processo de reparação desenvolve-se, rapidamente, para restabelecer sua continuidade. Na primeira hora as células basais começam a achatar-se e as intermediárias e as superficiais perdem as suas "tight junctions". Todas as camadas começam a mostrar sinais iminentes de movimentação. Em cerca de três horas os processos citoplasmáticos amebóides estendem-se das células epiteliais em direção à ferida. As células epiteliais começam a migrar em torno de seis horas, quando a fibrina e os neutrófilos ainda estão presentes na lesão. Ao final de 24 horas, quase todo o defeito foi recoberto e a maioria dos neutrófilos desapareceram^{1,6}.

Entre 24 e 48 horas ocorre um pico de proliferação epitelial para formar um tampão celular. O defeito é, usualmente, reparado em torno de 55 horas¹.

Dentro de três a quatro dias, mitoses aparecem na lesão e uma nova camada basal é produzida. Após quatro semanas, o epitélio tem aparência normal, a camada basal está completa e o número de hemidesmossomos aumenta até o 41º dia após a lesão^{1,6}.

Objetiva-se, neste estudo, observar o efeito tópico do ácido hialurônico na evolução da cicatrização corneana após uma injúria epitelial.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados dez ratos Wistar com média de peso de 245g. Os animais foram divididos, aleatoriamente, em dois grupos de cinco, aclimatados no laboratório durante uma semana e observados em gaiolas individuais com água e alimento *ad libitum* enquanto durou o estudo. Antes de iniciar a lesão corneana, fizemos um pré-teste lesando a córnea com bisturi de lâmina 15 utilizando a mão fixa e um número padrão de raspagem epitelial. Em seguida, avaliamos a profundidade através da biomicroscopia e do histopatológico. Após comprovar a semelhança de profundidade, padronizamos para todos os ratos a mesma técnica e tamanho de lesão. Na anestesia, utilizamos o pentobarbital sódico (Hypnol® 100mg) via intraperitoneal e anestesia tópica com cloridrato de proximetacaína 5mg (Visonest®).

Os animais foram divididos em dois grupos. No grupo I (n = 5) foi iniciado, imediatamente após o debridamento, aplicação tópica ocular de hialuronato de sódio (H-Na) a 0.1%, cinco vezes ao dia, por três dias. No grupo II (n = 5) usou-se solução salina na mesma dose e nos mesmos horários.

No período em que foram aplicados o H-Na e a solução salina, os ratos permaneceram sedados e com o olho protegido de contato com superfícies externas.

Foi aferido o tamanho da lesão de cada grupo, com a lâmpada de fenda, utilizando-se a fluoresceína sódica 10mg (fluoresceína®, Frumtost) no olho injuriado imediatamente após a lesão e as 06, 24, 48 e 54 horas seguintes.

No quarto dia os animais foram sacrificados com dose elevada de anestésico, retirados os globos oculares e colocados em formol tamponado para análise anatomo-patológica, utilizando-se o método histoquímico picro-Sírius para análise de alterações

de aprofundamento estromal, observando-se o padrão de regeneração epitelial, além da imunohistoquímica, corando a laminina e o colágeno IV para avaliar a membrana basal¹⁴. Os dados obtidos foram analisados pelo teste t de Student, com significância 0.05.

RESULTADOS

Durante os experimentos não foram observadas complicações secundárias como infecção, neovascularização ou erosões recorrentes. As feridas medidas imediatamente após o debridamento tiveram uma média aproximada de 37.4mm² (100.0%). Após seis horas da lesão inicial foi verificado, no grupo que usou o ácido hialurônico (H-Na), uma redução no tamanho da ferida para 17.8mm² (52.5%), com 47.5% de área cicatrizada; enquanto que, no grupo controle, a lesão reduziu para 30.3mm² (81.0%) com percentual de área cicatrizada de 19.0%. Após 24 horas usando o HA-Na, o tamanho médio das feridas passou para 3.2mm² (8.5% do total lesado) com cicatrização de 91.5%; enquanto isso, no grupo controle, houve uma redução para 13.2mm² (35.3% da ferida) e uma taxa de cicatrização de 64.7%. Com 48 horas de cicatrização, a média dos tamanhos das lesões, para o grupo com H-Na, tornou-se 1.35mm² (3.6%) com área cicatrizada total de 96.4% e para o grupo controle existiu uma redução da ferida para 12mm² (32.1%) com área cicatrizada de 67.9%. Passadas as primeiras 54 horas, houve cicatrização de 98.1% da área lesada para o grupo que se aplicou o ácido hialurônico, reduzindo-se a 0.7mm² (1.9% do tamanho inicial), enquanto que o grupo controle passou de 12mm² para 6.4mm² (17.1%), com cicatrização total de 82.9% (gráfico 1).

Considerando a cicatrização por unidade de tempo, nas primeiras seis horas houve uma diminuição da ferida inicial e 3.28mm²/hora, enquanto que no grupo controle este valor foi de 1.18mm²/hora. Das seis às 24 horas, a cicatrização para o grupo usando HA-Na foi de 0.83mm²/hora e de 0.95mm²/hora para o grupo com solução salina (controle). Considerando entre 24 e 48 horas, os valores se assemelharam com 0.05mm²/hora para os dois grupos. Entre 48 e 54 horas, o grupo que recebeu o ácido hialurônico promoveu cicatrização de 0.11mm²/hora, enquanto o grupo controle cicatrizou 0.93mm²/hora (gráfico 2).

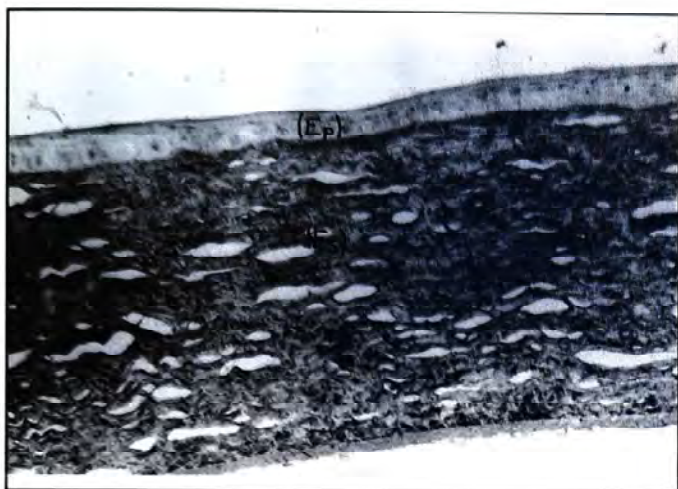


FOTO I - Aspecto microscópico corneano no terceiro dia de cicatrização após uso do ácido hialurônico exibindo o epitélio (Ep) e o estroma (Es), vistas pelo método histoquímico picro-Sírius (400 X).

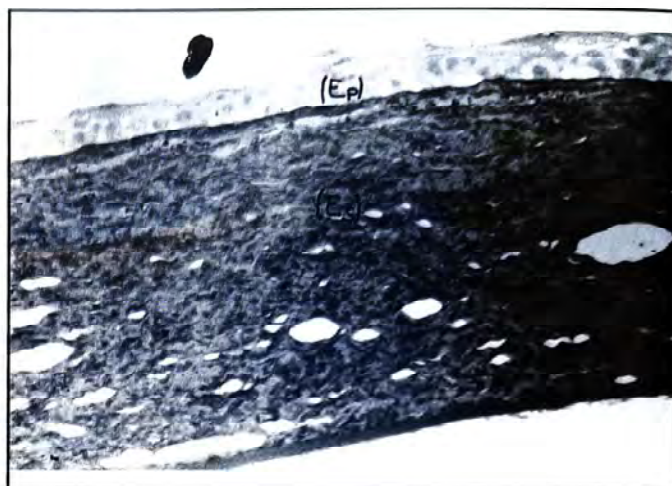


FOTO II - Aspecto microscópico corneano no terceiro dia de cicatrização após uso da solução salina (grupo controle) exibindo o epitélio (Ep) e o estroma (Es), vistas pelo método histoquímico picro-Sírius (400 X).

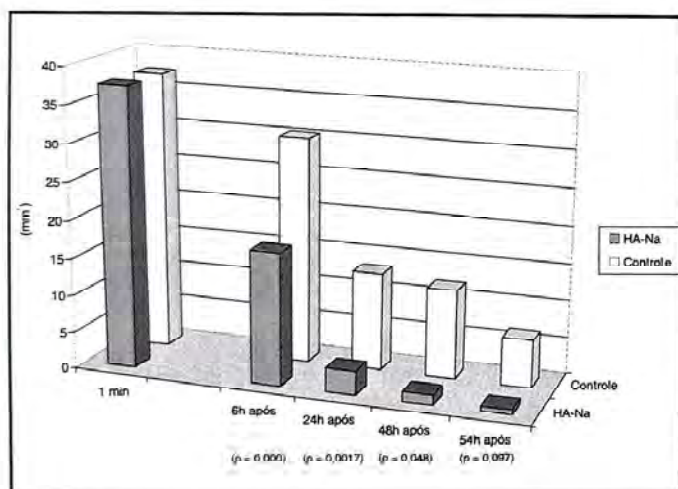


Gráfico 1: Tamanho da lesão epitelial na córnea após uso do ácido hialurônico em relação ao tempo. Fundação Altino Ventura, 1998.

Houve diferença significativa nas seis horas, seguido de 24 e 48 horas ($p < 0.05$), não tendo havido significância na 54ª hora ($p > 0.05$).

Os dados anatomo-patológicos, através da imunohistoquímica, demonstraram a membrana basal íntegra em todos os grupos examinados, enquanto que as lâminas coradas pelo método do Picrosírius demonstravam um epitélio com bom nível de coesão das células e de superfície externa regular (foto I). No entanto, o grupo que usou o soro fisiológico demonstrou baixo nível de adesão das células epiteliais, com aumento dos espaços intercelulares e uma superfície externa irregular (foto II). No estroma não se observou nenhuma diferença nos dois grupos.

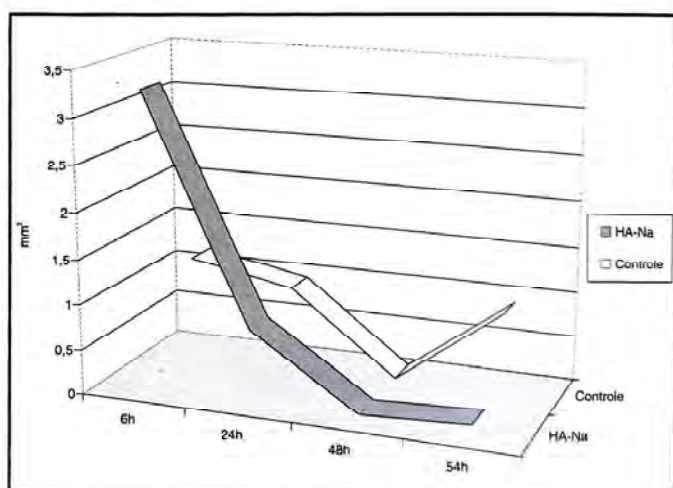


Gráfico 2: Velocidade de cicatrização corneana após uso tópico do ácido hialurônico em relação ao tempo. Fundação Altino Ventura, 1998.

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo mostram que a exposição de uma área de injúria epitelial corneana, com uma solução tópica de ácido hialurônico (hialuronato de sódio a 0.1%), acelera o processo de cicatrização epitelial nas primeiras 48 horas, sendo mais intenso na sexta hora após a lesão. Estes achados reforçam o conhecimento resultante de estudo em ratos diabéticos, com o emprego da substância nas doses de 0.1% e 0.3%⁹.

In vitro, o hialuronato estimula a migração epitelial corneana e, *in vivo*, acelera a cicatrização¹¹. Tal efeito foi demonstrado neste

estudo, no qual comprovamos um aumento na aceleração de cicatrização, principalmente na sexta hora, onde, segundo autores, se inicia a migração epitelial^{1,10,11}.

O pico de aceleração epitelial, sem o uso de nenhuma substância, se dá entre 24 e 48 horas após a lesão¹, no entanto, isto não ficou demonstrado no estudo atual, onde observamos um pico de aceleração epitelial na sexta hora decrescendo até a 48ª hora; isto sugere que o ácido hialurônico aumenta a aceleração de cicatrização nas primeiras horas reduzindo, assim, o tempo de reepitelização normal, que iniciaria em torno da 24ª hora.

Na 55ª hora, quando a lesão é apenas epitelial, o defeito está usualmente reparado¹, confirmando, assim, os dados obtidos no presente estudo, onde a cicatrização foi de 98% para o grupo que usou o ácido hialurônico e em torno de 83% para o grupo controle.

O hialuronato de sódio atua ligando componentes da membrana basal como o sulfato de heparina, fibrina e colágeno IV, alterando, assim, sua configuração estrutural normal⁶. No entanto, analisando os dados da imunohistoquímica, constatou-se que a membrana basal estava íntegra e que era semelhante nas amostras dos dois grupos, reafirmando, assim, a hipótese de que a membrana basal não fora atingida durante a lesão epitelial inicial.

Analisado histoquimicamente o epitélio, foi observado, ao contrário do grupo controle, uma zona subepitelial aderida e quase ausência de espaços intercelulares, comprovando, assim, que a ação do hialuronato de sódio como ativador da plasmina proporciona melhores locais de adesão e recepção celular na matriz subepitelial, gerando um epitélio mais coeso⁶.

Com isso, considerando estes efeitos, a aplicação tópica de colírios à base de ácido hialurônico proporciona tanto uma redução no tempo de cicatrização quanto uma reepitelização quase perfeita, podendo, assim, ser um auxílio importante em diversas situações clínicas quando há lesão do epitélio corneano com preservação da membrana basal.

Agradecimentos:

À Profª Sylvia Lemos Hinrichsen e ao Departamento de Metodologia Científica da Fundação Altino Ventura pela orientação.

Endereço para correspondência:

Dr. Albert Dickson de Lima
Fundação Altino Ventura
Rua do Progresso, 71 - Boa Vista
Recife - PE - Brasil - CEP: 50070-020
Fone: (81) 421-4399 / Fax: (81) 421-4338
E-mail: fav@hope.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alves, M. R.; Kara-José, N. - Reepitelização In: Kara-José, N.; Belfort Jr., R. *Córnea: clínica cirúrgica*. São Paulo: Roca, 1996. 619 p. 3:27-32.
2. Balazs, E. A. - Sodium hyaluronate and viscosurgery; a guide to its use in ophtalmic surgery. 1983;1:5-28.
3. Chung, J.; Kim, W.; Lee, J. - Effect of topical na- hyaluronan on hemidesmosome formation in n-heptanol induced corneal injury. *Ophtalmic Res*. 1998;30:96-100. 1.
4. Chung, J.; Fargerholm, P. - Hyaluronan in healing of corneal alkali wound in the rabbit. *Exp. Eye. Res*. 1989;48:569-576.
5. Gipson, I. K.; Watanabe, H.; Zieske, J. - Corneal wound healing and fibronectin: review. *Int. Ophthalmol. Clin*. 1993;3:149-163.
6. McMenamin, P. G.; Steele, C.; McGhee, C. N. J. - Cornea anatomy, physiology and healing. In: McGhee, C. N. J. - *Excimer laser in ophthalmology*: London: Martin Dunitz 1997, 454 p., 4:41-61.
7. Medeiros, A. C. - Conceito atual da cicatrização da feridas cirúrgicas. *Revista Saúde*. 1992;7:9-20.
8. Nakamura, M.; Hikida, M. - Concentration and molecular weight dependency of rabbit corneal epithelial wound healing on hyaluronan. *Curr. Eye. Res*. 1992;11:981-986.
9. Nakamura, M.; Sato, N.; Chikama, T. - Hyaluronan facilitates corneal epithelial wound healing in diabetics rats. *Exp. Eye Res*. 1997;64:1043-1050.
10. Nishida, T.; Nagagawa, A. - Fibronectin promotes ephitelial migration of cultured rabbit cornea insitu. *J. Cell Biol*. 1983; 97:1653-1657.
11. Nishida, T.; Nakamura, M.; Mishima, H. - Hyaluronan stimulates corneal epithelial migration. *Exp. Eye Res*. 1991;53:753-758.
12. Polack, F. M.; McNiece M. T. - The treatment of dry eyes with Na hyaluronate (healon): a preliminary report. *Cornea*. 1982;1:133-136.
13. Power, J. P.; Neves, R. A. - Anatomia e fisiologia da córnea. In: Kara-José, N.; Belfort Jr., R. - *Córnea: clínica cirúrgica*. São Paulo: Roca, 1997, 619 p., 1:3-15.
14. Rorn, T.; Junge, J.; Chridtoffersen, P. - The occurence and significance of fibronectina in livers from chronic alcoholics. Na immunohisthochemical study of earlyalcoholic liver injury. Department of Pathology, university of Copenhagen, Denmark. 1998;96:56-61.

Algumas considerações sobre cirurgias de estrabismos

Harley E. A. Bicas*

Ao colega Henderson Almeida, com quem compartilho o amor pelo ensino, em função do que, muitas vezes, discordamos.

RESUMO

Objetivo: Analisar os princípios sobre os quais se fundamentam os desequilíbrios da oculomotricidade.

Local: Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Método e Conteúdo: Exame crítico dos tipos de desequilíbrios da oculomotricidade (tônicos ou inervacionais, mecânicos ou restritivos e mistos), seus diagnósticos diferenciais (incluindo os exames sob anestesia geral) e suas cirurgias corretivas, com comentários específicos relativos à natureza das forças atuantes sobre o sistema oculomotor e as consequências de suas interações (posições de equilíbrio ou movimentos oculares). O autor discorre sobre os efeitos de uma cirurgia, especificando procedimentos de debilitamentos e fortalecimentos, de simetrizações rotacionais, variações temporais ocorridas, limites das intervenções monoculares, escolha por operações mono e binoculares e, finalmente, com suturas ajustáveis.

Conclusões: Um bom entendimento sobre a multiplicidade de fatores influentes nas correções cirúrgicas dos estrabismos é essencial para o aprimoramento dos resultados delas. Entretanto, são apenas modificados os efeitos (respostas musculares) e não as causas reais da maioria dos estrabismos (comandos inervacionais defeituosos), tornando muito problemática a obtenção de melhoria de bons resultados permanentes com as atuais técnicas convencionais.

ABSTRACT

Some considerations about strabismus surgeries

Objective: To analyse the principles upon which the oculomotor imbalances are based.

Place: Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Brazil.

*Professor Titular. Departamento de Oftalmologia. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP - SP.
Recebido para publicação em 01/10/99.

Method and Content: Critical discussion of the types of oculomotor imbalances (innervational, restrictive or combined), their differential diagnoses (including the tests performed during general anaesthesia) and their corrective surgeries. Special comments are also made about the effects of the strabismus surgeries, specifically those of weakening and strengthening muscular procedures, those of rotational symmetrizations, the temporal variations of the results, the quantitative limits of monocular surgeries, the options for mono or binocular operations and, finally, for the technique in which adjustable sutures are used.

Conclusions: A proper understanding about the several factors which influence the surgical corrections of strabismus is essential for the improvement of their results. However, even so, the surgical corrections only modify effects (muscular responses), not the real causes of the majority of the strabismus deviations (defective innervational commands), which makes very difficult to obtain an improvement of permanent good results with the present conventional techniques.

A enorme quantidade de fatores relacionados aos desequilíbrios da oculomotricidade e as possibilidades de suas variações temporais tornam o planejamento das cirurgias para corrigi-los uma condição difícil e controversa, tanto que a unanimidade sobre indicações operatórias são raramente obtidas numa consulta a especialistas, e sequer o conhecimento de qual a vantagem de uma alternativa sobre outra se torna claramente patente. Uma regra prudente é evitar-se a afirmação dogmática e a confiança enfática em "certezas" sobre tais temas.

Aliás, uma interessante comprovação do que se diz é a de que, num levantamento de quais "certezas" sobre todos os assuntos relacionados a estrabismos eram possuídos por cada um entre os membros do C.B.E (17 dos quais responderam), recolheu-se deles um total de 510 afirmações. Muitas, obviamente, sobre funções musculares, diagnósticos (84), cirurgias (202) etc. Em seguida, essas "certezas absolutas" assim coletadas foram redistribuídas, pedindo-se a cada entrevistado que avaliasse, numa escala de zero a dez, o grau de confiança que se poderia dar a cada uma. Surpreendentemente, apenas quatro receberam de todos os consultados a nota máxima. Todas as demais, de certa forma, suscitaram dúvidas e discordâncias, isto é, as "certezas" de um não eram, necessariamente, as dos outros... Na verdade, quatro modos diferentes para exprimir uma só idéia, que se revelou assim como a **única** "certeza" indiscutível e unânime para os membros do C.B.E.: a de que a ambliopia deve ser tratada precocemente. No que tocava às cirurgias, as

afirmações mais "toleradas" foram as de que: "em princípio é contra-indicada a cirurgia sobre o componente acomodativo das esotropias", "a esotropia congênita típica é de indicação cirúrgica", "o tratamento cirúrgico dos estrabismos não-paralíticos em pacientes com boas condições sensoriais tem maior probabilidade de êxito que naqueles com sensorialidade adversa", "não se deve fazer ressecção de reto lateral no olho que apresenta Síndrome de Duane...", "nunca operar uma variação em V pela elevação de retos mediais ou pela tenectomia de oblíquos superiores", "nunca operar uma variação em A pela elevação de retos laterais nem pela miectomia de oblíquos inferiores" e, finalmente, "em pacientes com olho hipotrópico e pseudoptose corrigir, primeiro, o desvio vertical".

Muito tempo se passou, mas poucas mudanças substanciais puderam ser incorporadas ao acervo de conhecimentos dessa área. Talvez mesmo àquela época alguma outra "verdade", se melhor formulada, poderia ter recebido, igualmente, o grau de unanimidade. Mas essa rejeição significativa de formas e conteúdos e de experiências e critérios de umas pessoas para com as de outras faz parte da diversidade humana e não deve surpreender.

Por outro lado, mesmo em circunstâncias de múltiplas escolhas, há princípios e regras que, por sua lógica, servem para balizar raciocínios e decisões: a ciência não é aleatória e não admite que a pluralidade de condutas deixe de ter fundamentações. A construção de uma casa não precisa, necessariamente, começar pelos seus

alicerces (poder-se-ia iniciá-la pelas paredes ou mesmo pelo telhado) nem mesmo todas as partes são essenciais (em certas regiões o telhado é dispensável) mas, seja no começo ou no fim, não há como omitir a base (fundações) sobre a qual se apóiam as demais estruturas.

Assim, revisemos alguns princípios e conceitos sobre os quais são construídas as formulações de condutas cirúrgicas nos estrabismos. Algumas afirmações são tão elementares que se assemelham a tautologias. Outras já exigem um pouco mais de atenção.

A) Sobre forças, posições e movimentos

A.1) Em cada posição (estática) do olho há um equilíbrio de forças.

A.2) O deslocamento ocular (rotacional e/ou translacional) representa um desequilíbrio de forças.

Obviamente, as duas afirmações se complementam, pois uma nega a outra (não movimento e movimento) sempre com referência a como se contrapõem as forças atuantes sobre o olho. Normalmente, uma estase ocular perfeita inexistente, ficando o olho sujeito a diminutos mas contínuos movimentos (convenientes para que a imagem de um objeto não se estabilize sobre a retina, o que prejudicaria sua percepção). Mas, como clinicamente imperceptíveis, fala-se, para fins práticos, em "fixação" do olho a um "ponto".

Movimentos, ao contrário, possuem velocidade (v) e suas variações (começando do zero, as acelerações, e nele terminando, as desacelerações ou acelerações negativas), isto é, necessariamente dependentes de **forças** aplicadas (F): $F = ma = mv/t$, em que m representa uma constante (a massa do olho).

A extensão do deslocamento (d), isto é, o trabalho realizado (τ) é, também, função da força aplicada (isto é, do desequilíbrio de forças sobre o olho): $\tau = F \cdot d = mvd/t = mv^2$. Mas é importante ressaltar que, enquanto o movimento ocular e suas características (amplitude, velocidade) significam uma força atuante, a recíproca (ausência de movimento) não representa, necessariamente, ausência de forças. Elas podem existir mas, atuando em sentido contrário, se anular.

B) Origens das forças

As forças influentes sobre o equilíbrio oculomotor são:

B.1) Geradas pelos músculos oculares externos, em resposta a estímulos inervacionais (eventualmente outros tipos de estímulo, diretos sobre o músculo, como o elétrico, o térmico e o químico poderiam suscitar respostas similares). São as chamadas forças "ativas" ou tônicas. Em vigília há, normalmente, um estado de ativação contínua que pode aumentar (contração muscular) ou diminuir (relaxamento muscular) em relação à condição de repouso. Isto é, apesar de considerado num "estado de repouso", o músculo mantém-se em atividade (a tonicidade de base), relacionada a um comprimento, a partir do qual são dadas suas respostas às mudanças de estímulo inervacional. Convenciona-se definir o repouso funcional ou fisiológico como correspondente à posição primária do olhar. O repouso absoluto ou anatômico (tonicidade ausente pela ausência de inervação) estará apenas presente em algumas circunstâncias (paralisia neuromotora, anestesia geral profunda, morte). Na prática se admite que o estado de "completo relaxamento" muscular corresponderia ao músculo "totalmente" distendido (os movimentos rotacionais oculares são limitados a amplitudes angulares de cerca de 50°, além das quais um músculo poderia ser ainda mais alongado, além do que, mesmo nesse estado de "completa" distensão, o músculo pode permanecer ativado se existirem forças contrárias que impeçam sua contração). Na verdade, não existe uma relação unívoca entre comprimento muscular e inervação, mas sim, entre **força desenvolvida** e inervação. Assim, sempre haverá como decorrência de uma variação (aumento ou diminuição) de estímulo inervacional uma resposta **tônica**, uma **força** gerada para mais (contração muscular) ou menos (relaxamento), mas ela nem sempre corresponderá à mudança de comprimento muscular (e, pois, movimento associado do olho). Quando a geração de força ou a resposta tônica (contração ou relaxamento) se dá com variação de comprimento muscular (encurtamento, alongamento), ela é chamada **isotônica**, caso contrário, é dita **isométrica**.

B.2) As decorrentes das estruturas perioculares, por suas propriedades viscoelásticas, são chamadas forças passivas por não responderem, diretamente, a estímulos inervacionais. Frequentemente são confundidas com forças restritivas, opondo-se a uma determinada rotação ocular. Mas, normalmente,

acompanhando o movimento ocular, essas estruturas (conjuntiva, fâscias, vasos, nervos e certos músculos) são distendidas, parte da energia acumulando-se nelas em deformações elásticas, enquanto outra parte se dissipa em deformações inelásticas. A energia assim acumulada (potencial) pode ser depois liberada, promovendo um movimento ocular. É o que ocorre, por exemplo, quando, sob anestesia geral, se move um olho ("passivamente") a 50° de abdução; nessa posição, a força despendida pelo examinador para aí manter o olho corresponde à força acumulada pelas estruturas elásticas alongadas e que se libera quando o olho é solto, promovendo uma rotação centrípeta (de retorno ao "centro")². Por essas forças elásticas de retorno ("spring back forces") a rotação produzida chega a velocidades (500°/s) próximas das de um sacádico. Em outras palavras: as forças ditas passivas não apenas se contrapõem às ativas (limitando a rotação num dado sentido) como podem ajudá-las (na rotação em sentido oposto).

Aliás, esse princípio (uso de forças passivas para produzir rotações) foi aplicado para restauração de rotações perdidas por paralisias musculares^{3,4}. Por exemplo, se o reto lateral estiver paralisado, o olho pode ser fixado em abdução por uma contenção elástica, que cede durante a contração do antagonista (o reto medial), acumulando energia, em seguida depois liberada no relaxamento daquele, produzindo a rotação até o ponto de contenção (em abdução). Estritamente falando, essa abdução é produzida com a energia introduzida no sistema oculomotor pela contração do reto medial; uma prova concludente de que o reto medial é importante (também) na abdução... A solução só não é convenientemente satisfatória porque o ganho de abdução é acompanhado de limitação da adução, requerendo-lhe maior inervação. Em análise monocular isso não seria problema (maior inervação pode ser provida para a adução), mas quando as versões são analisadas, o outro olho recebe, também, inervação maior (lei de Hering) e a conjugação binocular fica comprometida⁵.

B.3) O sistema oculomotor é dissipativo. Boa parte da energia gerada para uma rotação é, definitivamente, perdida enquanto ela se produz (em deformações inelásticas, atrito do olho com seus envoltórios), não podendo ser mais recuperada. Isso significa que, exceto para um movimento de retorno (centrípeto) a uma posição de equilíbrio de forças, qualquer outro deslocamento ocular depende de novas forças a serem introduzidas no sistema oculomotor.

C) Tipos de desequilíbrios oculomotores

Em função da composição de forças que agem sobre o sistema oculomotor, os desequilíbrios oculomotores são classificados em:

C.1) **Tônicos** ou **inervacionais**, quando por ausência de desenvolvimento de forças geradas. São os casos clássicos de **paralisias** neuromotoras.

C.2) **Mecânicos** ou **restritivos**, quando determinados por contenções anatômicas (forças passivas). Assim, uma rotação pode faltar, apesar da presença de forças para produzi-la porque outras as anulam. Exemplos são os da Síndrome de Brown, o do encarceramento do reto inferior ou de seus envoltórios na fratura do assoalho da órbita etc.

C.3) **Mistos**, quando ambos fatores podem ser demonstrados. Frequentemente, as disfunções musculares originalmente causadas por um defeito inervacional (isto é, de forças **ativas**) acabam, a longo prazo, determinando alterações **anatômicas** dos músculos, como encurtamentos ("contraturas") ou alongamentos, isto é, acompanhando-se de desequilíbrios de forças **passivas**.

Em alguns casos, a classificação pode não ser tão simples. Por exemplo, na Síndrome de Duane do tipo I, com uma inervação paradoxal ao reto lateral, a adução é restringida, mas por uma força ativa, enquanto que na abdução, o músculo se comporta como paralítico.

D) Diagnósticos de desequilíbrios oculomotores

Além de elementos da história do desvio (idade e tipo de aparecimento, duração do desvio etc.), de avaliações do estado sensorial mono e binocular, de conhecimento de vícios refratométricos, da influência do fator acomodativo e do padrão geral das variações das medidas angulares (em A ou V, longe e perto, à direita e à esquerda, na fixação do OD e do OE; e ao longo do tempo), será fundamental determinar-se como as disfunções inervacionais ou mecânicas estão constituídas. Nesse sentido, algumas observações devem ser feitas:

D.1) O exame das contenções rotacionais (forças passivas) é feito pelo teste das duções passivas. Essa prova clínica não é específica para mostrar "paralisias" (ou hipofunções musculares), apenas detectando-as quando a presença de contenções for negada.

D.2) O exame de geração de respostas musculares (forças ativas) é específico para mostrar (ou negar) paralisias. Com ele, não se chega a testar uma contenção, mas que pode ser inferida se as forças geradas forem normais.

D.3) O exame das **duções** freqüentemente nada adianta. É notoriamente sabido que os músculos trabalham com uma reserva funcional relativamente alta, ou seja, mesmo quando bem afetados (paresias) podem apresentar desempenhos rotacionais satisfatórios. Somente com hipofunções muito acentuadas a inervação suscitada para produzir uma rotação e/ou a resposta muscular respectiva dariam manifestações como a de falta de sustentação do olho na posição requerida (nistagmo) ou deficiências de movimento. Lembre-se, a respeito, que a notação "-1", "-2" etc. é pouco rigorosa e carece de padrões eficazes para comparações. Mesmo, entretanto, que essa não fosse uma objeção, a "insuficiência" rotacional, então observada, seria apenas uma **consequência**; permaneceriam desconhecidas suas **causas** (fator inervacional ou restritivo).

Afirmar, portanto, que *"num paciente operado, com olho dolorido, a observação das lateroversões, caro professor, é muito mais importante do que o teste das duções passivas e de geração de forças, que nada acrescentam nesse momento"*⁶ carece de fundamento, ao confiar mais numa avaliação subjetiva (visual) de um efeito (a observação de uma rotação "-2") enquanto se julgam inúteis as medidas instrumentais de seus fatores (as avaliações das forças passivas e ativas). Além disso, é óbvio que as condições que possam prejudicar as avaliações das forças passivas e ativas (por exemplo, olho dolorido) também prejudicarão suas consequências rotacionais (a própria amplitude da rotação).

E) Exames do equilíbrio oculomotor sob anestesia geral

Sob anestesia geral (profunda) as tonicidades musculares são anuladas, restando as forças **passivas** como as únicas então atuantes sobre o equilíbrio oculomotor. O estudo delas é, então, privilegiado por meio de algumas provas:

E.1) Estudo das duções passivas

Embora ele possa ser feito com relativa validade no estado de vigília, é apenas sob anestesia geral que as contenções chegam a ser bem estudadas. Não só porque o exame pode ser

impossível no estado de vigília (falta de colaboração em crianças pequenas, pessoas com condições mentais desfavoráveis), como estados inervacionais anômalos (e.g., Síndrome de Duane) podem comprometer suas interpretações.

E.2) Estudo das posições oculares²

Variações das posições oculares (e, conseqüentemente, do desvio entre os eixos visuais) entre o estado de vigília e sob sono anestésico profundo são, obviamente, devidas à ausência das forças ativas. Se, então, sob anestesia, o desvio desaparece, diz-se dele ser puramente **tônico** (já que determinado por forças ativas), se permanece idêntico ao do estado de vigília, diz-se ser puramente **mecânico** (já que mantido mesmo sem as forças geradas por inervação, isto é, apenas pelas passivas), se varia, mas não se anula, diz-se tratar de um desvio **misto**, isto é, com um componente mecânico (dado pelas posições oculares sob anestesia geral) e um tônico (dado pela variação angular produzida por falta das forças tônicas).

E.3) Estudo das velocidades de retorno ao ponto de equilíbrio de forças²

Como o movimento é apenas gerado pelas estruturas perioculares, a velocidade com que eles se dão fornecem uma idéia de como são suas elasticidades. Quanto mais "tensas", maiores seriam as velocidades observadas no retorno ao ponto de equilíbrio.

E.4) Outras provas

Um estudo específico da elasticidade de um músculo, pela quantidade de sua distensão passiva, é preconizado por Quéré e cols⁷. A influência de estruturas (conjuntiva, músculo) pode, também, ser isoladamente estudada pela repetição das provas já mencionadas, antes e depois da de passos cirúrgicos (abertura e/ou fechamento conjuntival, desinserção escleral de um músculo e sua reinserção). É interessante ressaltar que as influências **passivas** de um músculo ou da conjuntiva sobre o equilíbrio oculomotor são praticamente equivalentes⁸.

Em resumo, sob anestesia geral, encontram-se as condições privilegiadas de estudo das forças passivas, chegando-se a poder conhecer seus valores relativos nas várias posições do olhar. Daí, como nos estudos do equilíbrio oculomotor com o paciente acordado, são avaliadas as condições em que, além delas, também agem as forças ativas; a influência específica destas pode ser estimada (por diferenças entre os exames). Teoricamente, portanto, completam-

se os conhecimentos das condições dos desequilíbrios oculomotores e, daí, os requerimentos com os quais as decisões sobre o que e como operar são fundamentadas. Um plano de execução previamente formulado pode (e deve) ser mudado se os exames per-operatórios indicarem tal conveniência.

F) Estrabismos e disfunções monoculares

Nem todo estrabismo é causado por uma disfunção muscular. O exemplo clássico é o do restritivo (encarceramento muscular na fratura do assoalho da órbita, simbléfaros, cicatrizações perioculares viciosas etc.). Mas toda disfunção muscular causa um desequilíbrio oculomotor. Na verdade, dizer que um desvio "tônico" (ou inervacional) apresenta disfunções (de respostas musculares) considera-se redundância. Então, analise-se o período: *"Afirma o Prof. Harley: ângulos maiores que 40 D.P. geralmente estão associados a grandes disfunções musculares, que só podem ser corrigidas com grandes recuos. Isso não é verdade e posso mostrar centenas de fichas de pacientes com mais de 40 D.P. de desvio horizontal (estrabismo comitante) e retos horizontais -1, ou quando muito -2"*⁶.

Ora: se as rotações são "boas", não há contenções. Portanto, se há desvio (e grande), ele terá como causa mais provável, pelo menos, uma disfunção muscular (teoricamente um desvio só pode se dar com músculos normofuncionantes se o olho estiver mal posicionado relativamente a eles, isto é, em casos de inserções musculares anômalas. Os posicionamentos esclerais dos músculos podem variar de pessoa a pessoa, mas pouco. A possibilidade de um olho **muito** desviado relativamente a um cone muscular normal é, pois, meramente conjectural. Ademais, nessa hipótese, o olho já estaria anormalmente situado desde o nascimento e permaneceria, aproximadamente na mesma posição, sob anestesia geral, isto é, com um desvio grande, simulando, pois, um desvio mecânico, embora sua movimentação passiva fosse normal). De resto, estas podem coexistir com desvios concomitantes e boas duções que, como se sabe, não servem para detectar disfunções.

G) Efeitos de uma cirurgia

Contraindo-se por estímulos inervacionais (ou encurtando-se passivamente), conseqüentemente ajudando a promover movimentos rotacionais oculares e, ao contrário, relaxando-se por comandos inervacionais (ou distendendo-se passivamente) nos

deslocamentos em sentido oposto, um músculo ocular externo age em **todas as posições do olhar** e influi, direta ou indiretamente, sobre **todos os movimentos oculares**. Pelo mesmo argumento, pode-se dizer que **todos os músculos do olho** influem, **constantemente**, em **todas as posições do equilíbrio oculomotor**. Para a elevação do olho em adução contribuem o reto superior (o principal elevador do olho tanto em abdução como em adução), o oblíquo inferior (erroneamente tomado como "o músculo" que produz essa rotação), o reto medial e outros, antagonistas respectivos, relaxando-se e sendo distendidos. Um dos músculos que mais importância apresenta na facilitação de tal movimento é o oblíquo superior (um antagonista), tanto que processos que o impedem devem ser buscados em suas estruturas: tendão, envoltórios etc (Síndrome de Brown).

O conceito clássico de um músculo possuindo uma função específica (por exemplo, o reto lateral produzindo a abdução), como se ele não tivesse outras é, portanto, muito inadequado. Assim como na Síndrome de Duane a inervação anômala a esse músculo dificulta a adução, um fortalecimento dele por uma ressecção em casos de inervação normal prejudicará, igualmente, tal movimento, embora favoreça a abdução. Em suma: qualquer procedimento cirúrgico, seja ele de fortalecimento ou de debilitamento da ação de um músculo, terá sempre dois efeitos: um pela alteração da resposta motora, no sentido da ação principal sobre a qual se pretende agir, facilitando-a (procedimentos de "fortalecimento", como o de uma ressecção) ou diminuindo-a (procedimentos de "debilitamento", como o de um recuo) mas, **também**, o efeito **em sentido oposto**, restringindo a rotação (e.g., nas ressecções) ou facilitando-a (e.g., nos recuos).

H) Procedimentos de debilitamento⁹

Um recuo de inserção representa, basicamente, a alteração de uma relação posicional entre o olho (na órbita) e o músculo (sobre o olho). Tudo se passa, por exemplo, como se a capacidade rotacional do músculo na posição primária do olhar (ou em qualquer uma outra) fosse deslocada para uma direção do olhar em que sua inervação (e ação) devesse ser, normalmente, **menor**. Resulta uma curva "transladada": no sentido de menores inervações do músculo (se se considera o eixo das **posições**, o horizontal, fig. 1: de a para a', de

b para b' etc.) ou, equivalentemente, no sentido de maiores forças para cada posição do olhar (se se considera o eixo das forças, o vertical, fig. 1: de a para b', de b para c' etc.). Realmente, por esse procedimento operatório, o excesso de inervação desenvolvido em cada posição ocular é reduzido (a curva é deslocada para a esquerda). **Mais força** (inervacional) será necessária para manter o olho numa dada posição, uma conclusão lógica, mas aparentemente paradoxal. É conveniente ressaltar que, embora o "deslocamento" da curva seja

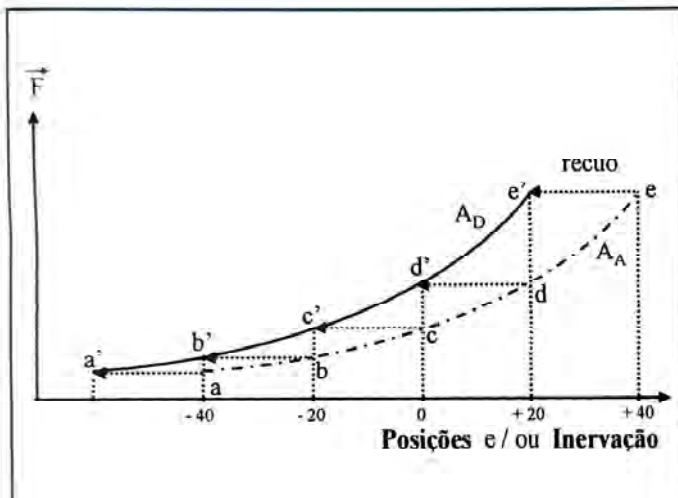


Fig. 1: Efeito de um recuo simples da inserção de um músculo sobre suas forças ativas. A relação entre forças desenvolvidas e posição ocular antes da cirurgia (curva A_A) basicamente se mantém inalterada após a operação (curva A_D), havendo apenas um deslocamento em sentido oposto ao do aumento do estímulo inervacional.

absolutamente homogêneo ($aa' = bb' = cc' = dd' \dots$ etc.), os **efeitos** sobre as alterações dinâmicas tornar-se-ão mais notáveis quanto maior seja a inervação desenvolvida ($\dots > de' > cd' > bc' > ab' > \dots$). Em outras palavras, o efeito de um recuo de um reto medial sobre suas forças ativas faz-se tanto maior quanto maior for a adução suscitada.

Condição similar ocorre quando se conjectura sobre as ações antagônicas do músculo, isto é, aquelas desenvolvidas crescentemente na rotação de sentido oposto (fig. 2): as forças atuantes são enfraquecidas (de g para f', de h para g' etc.), também por um deslocamento horizontal da curva no sentido oposto ao das forças geradas pela inervação. Também aqui essa mudança posicional da curva é homogênea ($ff' = gg' = hh' = ii' = \dots$ etc.), mas as alterações das forças em cada situação do olhar serão tanto maiores quanto maior seja o estiramento muscular ($\dots > ji' > ih' > hg' > gf' \dots$). Em outras palavras, o efeito de um recuo de um reto medial sobre suas forças passivas faz-se tanto maior quanto maior for a abdução suscitada.

Assim, forças ativas são mais alteradas num sentido e as passivas no oposto, o que, de certa forma, equilibra o efeito geral da mudança da ação dinâmica de um músculo após seu recuo. De qualquer modo, esse efeito ainda será, geralmente, um pouco assimétrico relativamente à posição inicial do desvio (maior no sentido das forças ativas do músculo debilitado) (Fig. 3).

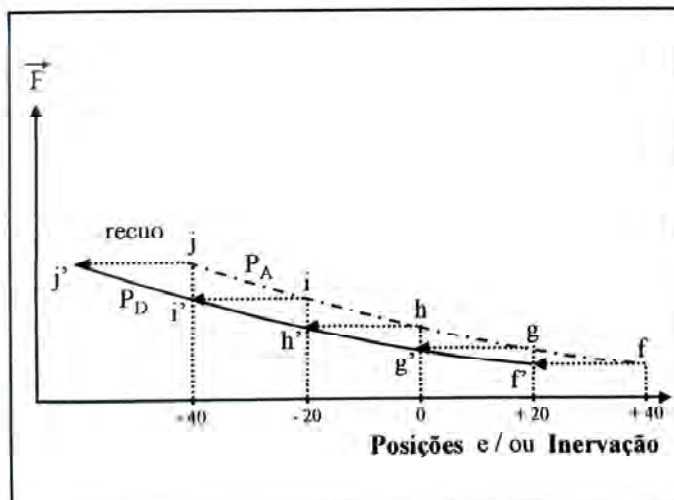


Fig. 2: Efeito de um recuo simples de inserção de um músculo sobre suas forças passivas. A relação entre forças (da elasticidade muscular) e posição ocular antes da cirurgia (curva P_A) basicamente se mantém inalterada após a operação (curva P_D), havendo apenas um deslocamento no mesmo sentido ao do aumento da resistência oferecida.

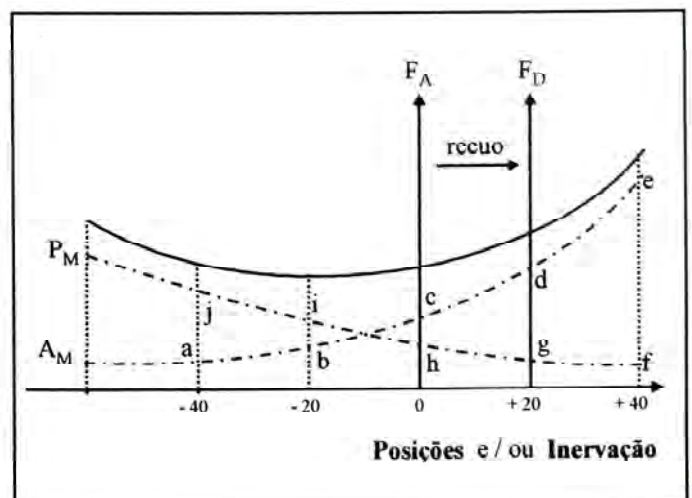


Fig. 3: Efeito de um recuo simples de inserção de um músculo sobre a resultante de suas forças ativas e passivas. O deslocamento simétrico das curvas faz com que tudo se passe como apenas devido à translação do eixo das posições oculares (relativamente à órbita e às forças então desenvolvidas), antes (F_A) e depois (F_D) da operação.

Torna-se também óbvio que tal procedimento de debilitamento, mesmo não alterando fundamentalmente o desempenho dinâmico do músculo, seja no que diz respeito à sua resposta a estímulos inervacionais seja no que concerne às ações passivas, inerentes à sua elasticidade, dependerão de como elas variam. Em outras palavras, os **efeitos** do debilitamento serão **maiores** num músculo mais "hiperfuncionante" (curva das forças ativas previamente transladada para o lado oposto ao do eixo das inervações ou mais inclinada relativamente a ele, isto é, mais verticalizada) ou mais contendor das relações (por mais curto, ou menos distensível).

I) Procedimentos de fortalecimento⁹

A técnica de fortalecimento analogicamente oposta à do recuo simples de inserção é a do avanço de inserção (sem retirada do fragmento muscular excedente). Mas a de ressecção (em que o músculo se torna encurtado) pode ser tomada como, aproximadamente, equivalente a do avanço. Para uma análise mais apurada das diferenças entre elas convém consultar uma publicação referente à Conferência Magistral apresentada no aniversário de 25 anos da Sociedade Espanhola de Estrabismo⁹. Fundamentalmente, a explicação para as alterações das forças musculares produzidas pela ressecção de um músculo é a mesma da apresentada no caso de um recuo, apenas com inversão do sentido para os quais são feitos os deslocamentos das curvas

(fig. 4). Similarmente ao caso do debilitamento, não há, também agora, uma alteração do padrão de ação ou de reação do músculo, isto é, o formato da curva de variação das suas forças (ativas e/ou passivas) em função das posições oculares permanecerá inalterado. Não obstante, os **efeitos** do fortalecimento serão dependentes de como essa curva se desenha: tanto menores quanto menos reativo à inervação (mais parético) for o músculo. Em uma paralisia (completa) não se pode esperar qualquer "potenciação" de forças ativas, por maior que seja a ressecção. O efeito será, também, maior em músculos mais curtos e/ou menos distensíveis.

Quando, porém, a ressecção considerada for a do músculo antagonista ao que sofreu o recuo, há como que uma soma de efeitos (fig. 5). Inequivocamente, portanto, ocorrerá um deslocamento das forças atuantes no equilíbrio oculomotor para o lado em que a ação muscular for favorecida. Por exemplo, se se faz um recuo do RME e uma ressecção do RLE, o OE será deslocado para a esquerda, com facilitação de seu movimento nesse sentido (abdução) e dificuldade do oposto (adução). Efetivamente, a amplitude total de rotação **não** seria afetada, assim como os padrões de desempenho dinâmico básicos (formatos das curvas de variação das forças em função das posições oculares) tanto de um músculo quanto do outro, apenas se promovendo um deslocamento dos pontos de equilíbrio de forças.

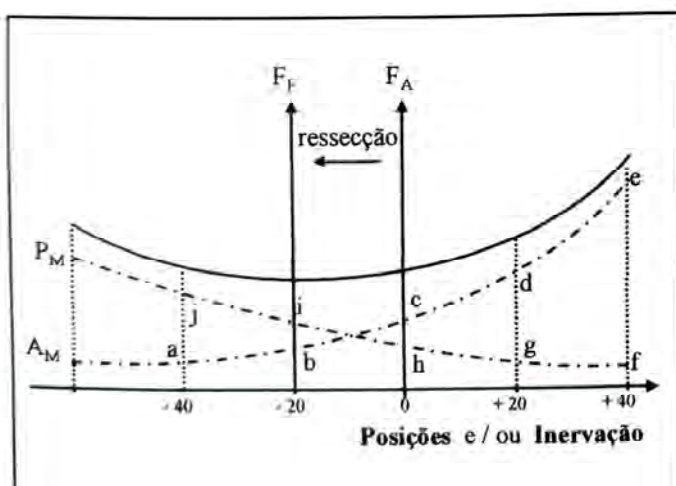


Fig. 4: Efeito de um avanço de inserção de um músculo (praticamente equivalente ao de uma ressecção) sobre suas forças ativas (A_M) e passivas (P_M). Tudo se passa como se o eixo que representa as posições oculares antes da cirurgia fosse apenas deslocado relativamente ao das forças desenvolvidas, ou equivalentemente, como se o eixo das forças fosse deslocado em relação ao das posições (de F_A a F_F).

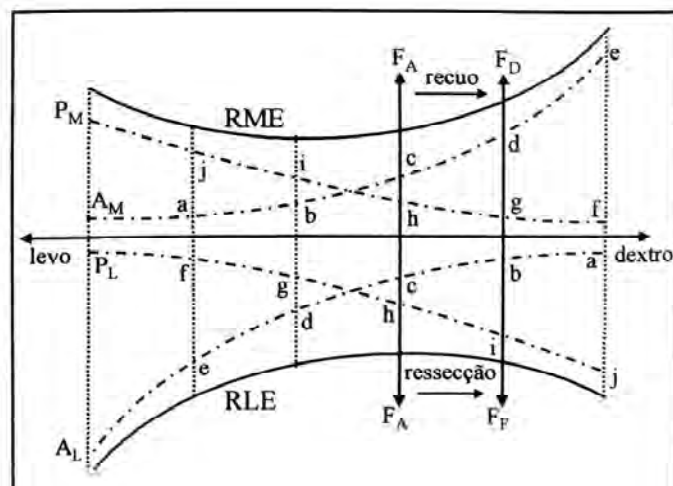


Fig. 5: Efeito de uma cirurgia combinada de recuo de inserção de um músculo (e.g., um RME) e de avanço de inserção de seu antagonista direto (no caso, o RLE) sobre suas forças ativas (respectivamente A_M e A_L) e passivas (respectivamente P_M e P_L). Note-se que o resultado final corresponde a um simples deslocamento do eixo das posições oculares (F_A , antes a F_D e F_F depois da cirurgia) relativamente ao das forças nelas desenvolvidas. Os efeitos independentes do recuo e da ressecção foram assumidos como equivalentes, o que não é absolutamente necessário.

Cirurgias desse tipo, isto é, de recuo e de ressecção num olho, podem, portanto, ser indicadas até quando não há desvio entre os eixos visuais. Por exemplo, para correções de posições anômalas do equilíbrio oculomotor, como a de bloqueio de nistagmos (num caso sem estrabismo mas com nistagmo apresentando fase rápida para a esquerda, acentuando-se em levoversão e anulando-se em dextroversão, portanto, com a cabeça girada para a esquerda), isto é, com uma posição viciosa dos olhos em suas respectivas órbitas, há uma "esotropia" do OE associada a uma "exotropia" do OD com iguais magnitudes.

Quando, todavia, valores muito acentuados de debilitamentos (recuos, miotomias) ou de fortalecimentos (ressecções, plicaturas) são realizados e, principalmente, caso se aplicam tais procedimentos exagerados de modo associado (no mesmo olho), devem ser esperadas limitações rotacionais importantes no sentido da ação do músculo enfraquecido. Certamente, o oposto (facilitação da ação do músculo fortalecido) deve, também, ocorrer, o que, mesmo então, corresponderia a uma cirurgia de resultados **simétricos** (correções equivalentes para cada lado) mas a partir do ponto de desvio.

J) Simetrias e simetrizações

Reequilíbrio do sistema oculomotor não significa, apenas, a correção de um possível desvio dos eixos visuais em posição primária do olhar (isto é, o chamado "desvio básico") mas, também, a anulação dele em todas as demais direções. Em outras palavras, querer-se-á o estabelecimento das funções motoras normais: rotações conjugadas (sem desvio) e convergência (quando necessária). Na verdade, entretanto, nem todas as rotações normais são simétricas, dependendo de como se dão as variações simultâneas desses dois mecanismos (versão e vergência). O caso extremo é o da convergência assimétrica, em que, na aproximação de um ponto ao longo do eixo de fixação de um olho, este permanece estático, enquanto o outro aduz.

Ao contrário, nem todo desvio terá rotações assimétricas. Diz-se, então, ser ele **concomitante**. Sem maiores cuidados, a confusão entre os conceitos de conjugação (aplicado a versões), concomitância (aplicado a desvios) e simetria (geralmente usado para comparar medidas, operações etc. em cada olho) pode, pois, existir, levando a ambigüidades. Assim, cirurgias "simétricas" (por convenção também

tomadas como "iguais", por exemplo, recuo de 5mm em cada reto medial) em músculos de forças equivalentes darão resultados "simétricos", isto é, iguais para cada olho. Se houver incomitâncias no desvio, cirurgias assimétricas (e.g., recuos diferentes em músculos homônimos) poderão ser "simetrizantes" por seus resultados assimétricos.

Numa cirurgia de recuo-ressecção há somação de efeitos. Por exemplo, o recuo de um RME diminui as forças de adução do OE, tanto no que diz respeito às ativas (figs. 1 e 3) como às passivas, mais eficazes em abdução (figs. 2 e 3). A ressecção do antagonista direto, o RLE, aumenta as forças de abdução (para a esquerda, fig. 4) tanto no que se refere às ativas, potenciadas, como no que corresponde às passivas, estas principalmente em adução (para a direita, fig. 4). O efeito combinado é de que as forças de adução do OE (para a direita) são reduzidas, enquanto as de sua abdução (para a esquerda) são aumentadas. De maneira geral, o ponto de equilíbrio das forças atuantes sobre esse olho (E) é, então, deslocado para a esquerda (o eixo vertical na fig. 5 é deslocado para a direita), mas não é necessário que o seja de forma relativamente homogênea e simétrica [o efeito de um recuo pode ser maior que o de uma ressecção, vice-versa. Mas o essencial é que os deslocamentos das diferentes curvas de variação das forças relativamente às posições oculares se dão no mesmo sentido (para a esquerda, no exemplo dado)]. Claro que, então e de qualquer modo, haverá maior dificuldade de rotação ocular para a direita (adução), enquanto, paralelamente, o desempenho da rotação para a esquerda (abdução) será facilitado. Mas cada uma dessas rotações antes da cirurgia era, respectivamente, "excessiva" (ET) e "insuficiente" (também ET), o que significa que para um desvio concomitante a cirurgia de recuo e ressecção **não** produzirá, necessariamente, correções do desvio maiores para um lado que para o outro.

Na verdade, não deve haver surpresa sobre essa conclusão: tanto os procedimentos de recuo quanto os de avanço das inserções musculares podem ser identificados como meros resultados de deslocamentos da posição do olho relativamente à sua órbita, sem que sejam alterados seus desempenhos básicos. Quer dizer: a disfunção muscular (resposta excessiva ou insuficiente, como decorrência de um erro de estímulo inervacional) **continua inalterada**, mas tenta-se ajustar com os procedimentos operatórios a posição ocular na órbita, para que ela se torne compatível/adequada ao distúrbio do comando oculomotor.

K) Variações temporais do desvio

Uma das principais garantias de que eventuais pequenos desvios sejam espontaneamente compensados e de que a estabilidade da correção continue, permanentemente, é a da presença da "fusão", um mecanismo sensorial binocular, dependente da idade de aparecimento do desvio, da precocidade do tratamento, das condições de visão em cada olho etc. Realmente essa é a "chave", tanto para indicações "funcionais" (adultos com diplopia, crianças muito pequenas) quanto para a obtenção de bons prognósticos cirúrgicos. Todavia, admitir-se a recuperação de uma binocularidade normal nem sempre é possível e, ao contrário, muito freqüentemente prevalecem condições de visão binocular em que os olhos trabalham dissociadamente.

Essa condição de relativa independência, ou a de tendência a uma associação ainda que menos adequada (como a da "fusão periférica" com supressão de áreas centrais, ou a da correspondência visual anômala), aliada a possíveis ajustamentos de comandos inervacionais (Jampolsky costuma dizer que "the muscles talk to each other"), explica variações angulares, freqüentíssimas, ao longo do tempo. Aliás, já se sabe que os músculos chegam a modificar suas estruturas em resposta a alterações posicionais do olho (um músculo "contraturado" num estrabismo de longa duração é, apenas, mais curto que o normal¹⁰), ajustando comprimento e número de sarcômeros após procedimentos de estiramento ou encurtamento (tornando-se distendidos e depois aumentados em número em um músculo distendido, e encurtados e depois reduzidos em quantidade em um músculo encurtado)^{11,12}.

Às vezes um ótimo equilíbrio oculomotor conseguido logo após a cirurgia converte-se em hipo ou hipercorreção. Ou, ao contrário, um resultado imediato insatisfatório pode ficar bom ao longo do tempo (tanto hipocorreções imediatas transformando-se em normocorreções e, às vezes, até em hipercorreções, como hipercorreções, passando a normo e hipocorreções). Os planejamentos cirúrgicos tentam administrar as probabilidades com que essas intercorrências se manifestam e aplicar estratégias que sejam mais favoráveis, segundo cada circunstância. Regras existem, obviamente, mas as variáveis são tantas que se torna desaconselhável uma postura dogmática sobre tais assuntos. Assim, "se ficarmos em estrabismos comitantes, um retrocesso de RM de 8mm associado à ressecção de RL de 9mm, o paciente, mesmo com microtropia

residual, mas apresentando acentuada deficiência de adução (-3), **deverá** (e isso é **certeza**) evoluir para exotropia" (Almeida⁶, mas com grifos meus) tomando como opinião imoderada não respaldada por outros. Conceituados cirurgiões, por exemplo, aconselham uma cirurgia de recuo-ressecção equivalente a essa então condenada por Almeida⁶: "After bimedian recessions of 7mm, a resection of up to 10mm of one lateral rectus should be done"¹³ (p. 100).

Aliás, "grandes cirurgias" não levam necessariamente a hipercorreções, admitindo-se que planejamentos até bem mais extensos possam ser **insuficientes**: "No caso de paralisia do reto lateral, podemos optar pela **tentativa** de congelamento do olho em posição primária, realizando-se **recuo amplo** do RM de **15mm** com o objetivo de anular sua ação, associada à **ressecção grande**, de **12 a 14mm** do reto lateral paralítico. Esta cirurgia tende a bons resultados, porém **passageiros**, havendo **recidiva** do quadro" (Almeida & Curi¹⁴ p. 137; os grifos são meus).

L) Cirurgias monoculares e seus limites

Estranha-se a afirmação de que "para esotropias monoculares de até 60 D.P. a cirurgia monocular pode ser feita e é feita por muitos cirurgiões", com o desafio de que "Comprove, caro professor, através de referências" (Almeida⁶), como se fosse difícil encontrar-las.

Ora, apenas para ficar entre os cirurgiões mais respeitados do mundo, a operação de recuo de 7mm do RM com uma ressecção de 10mm do RL é sugerida nessas circunstâncias (cirurgia monocular de uma ET de 60^Δ) em obra recente¹⁵. E no que toca à possibilidade de que tais cirurgias monoculares causem limitações rotacionais, uma intercorrência realmente possível¹⁶, embora não obrigatória, cabe a citação (com grifos meus, para corroborar imprevisibilidades):

"If a patient has a right angle exotropia of 90 prism diopters, it would be possible to correct this by surgery **on the affected eye alone** by approximately a 10mm recession of the lateral rectus and a 10mm resection of the medial rectus muscle. Surgery of this amount **may** give rise to weak ductions, especially in the immediate postoperative period before the muscles readjust and 'take up the slack', after which surprisingly little weakness may be present, **but this is unpredictable**"¹³ (p. 210). Outros ainda ensinam que esotropias monoculares de 50^Δ a 60^Δ podem ser corrigidas com procedimentos menores, como um recuo de 6,5mm do RM e uma ressecção de 8mm do RL¹⁷.

M) Cirurgias mono ou binoculares?

Já houve tempo em que planejamentos cirúrgicos eram feitos de modo incompleto, admitindo-se, previamente, a necessidade de reintervenções. Por exemplo: fazer a correção de um desvio vertical após o de um horizontal associado, ou realizar procedimentos num olho, presumivelmente insuficientes, para que se pudesse, depois, calcular para o outro o quanto operar para corrigir o desvio remanescente. A ilogicidade dessa estratégia foi combatida por Jampolsky, com dois argumentos muito simples:

M.1) Desvios remanescentes instabilizam o equilíbrio oculomotor e podem comprometer até a própria correção "parcial" já feita. Ao contrário, a eventual correção simultânea de todos os componentes do desvio (associações de desvios horizontais e verticais, incomitâncias em "A" ou "V" etc.) promovem melhores condições de estabilidade oculomotora.

M.2) Uma segunda cirurgia poderá ser necessária quando apenas uma única é planejada, mas será obrigatória quando um plano inicial insuficiente for decidido.

Desde então, estratégias mais "agressivas" começaram a ser feitas, admitindo-se que até quatro músculos de cada olho (dois retos e dois oblíquos) fossem operados num mesmo ato cirúrgico. A única objeção seria a de se evitar a operação simultânea em três músculos retos do mesmo olho, pelo perigo de isquemia do segmento anterior (cuja irrigação é provida geralmente por sete artérias ciliares anteriores, uma no reto lateral e duas em cada um dos outros músculos retos). Nesse caso, uma estratégia de cirurgia combinada de músculos horizontais e verticais num olho deveria ser substituída por uma variante alternativa ou, então, a cirurgia em dois tempos diferentes seria justificada.

Com isso, cresceu muito a proporção de cirurgias binoculares em relação às feitas em apenas um olho. Mas em várias circunstâncias estas são ainda feitas e bem convenientes. As principais indicações de cirurgias em apenas um olho são as de:

M.3) Desvios monoculares de qualquer natureza, mas principalmente os por má visão do olho desviado (ambliopia, lesões de retina ou nervo óptico etc.). Nessas condições, esotropias de até 60° podem ser operadas monocularmente (olho de

menor visão) com excelentes resultados. Por exemplo: recuo de 6mm do RM e ressecção de 11mm do RL; ou 7 e 10mm conforme renomados cirurgiões^{13,15}; ou até menos (6,5 e 8mm) segundo outros¹⁷. Limitações rotacionais podem ocorrer, mas freqüentemente transitórias¹³ e eventuais hipocorreções (5 a 10°) são compatíveis com o ótimo resultado desejado (correção estética). De resto, a "economia" de músculos operados (apenas dois) oferece maiores perspectivas de planejamento na possível necessidade de uma reoperação, ao contrário do paciente em que, por exemplo, todos os quatro retos horizontais tenham sido já manipulados (as dificuldades de uma reoperação sobre um músculo são praticamente idênticas desde que ele tenha sido operado, tanto se tiverem sido anteriormente realizados procedimentos de recuo e/ou de ressecção em magnitudes pequenas quanto em quantidades maiores).

M.4) Desvios alternantes, mas com ângulos relativamente reduzidos (e.g. 20 a 25°), tais que a distribuição da correção angular por um músculo em cada olho corresponda a procedimentos quantitativamente tão pequenos que seus resultados fiquem muito aquém dos normalmente encontrados. Por exemplo, sabe-se que um recuo de RM de 6mm dá, geralmente, correções de desvio bem maiores do que as de recuos de 3 mm em cada reto medial (com os quais, às vezes, obtém-se um resultado nulo...). O princípio já exposto de "máxima cirurgia num mínimo de músculos" (respeitando-se, obviamente, limites de atuação em cada músculo) é muito conveniente.

Na verdade, qualquer procedimento (recuo, ressecção, miotomia marginal, plicatura etc.) não pode ser muito pequeno (por inefetivo) nem muito grande (por limitante de rotações opostas). Os efeitos produzidos por operações sobre os músculos oculares extrínsecos são, aproximadamente, proporcionais à magnitude do que foi executado (ou, em outras palavras, diz-se que os resultados são aproximadamente lineares) apenas dentro de um intervalo restrito de medidas. Por exemplo, para um reto medial é raro, e muito duvidoso, que se possa indicar um recuo menor do que 4mm ou maior do que 8mm. Já para o reto lateral, os limites de indicações dessa técnica (recuo) costumam ficar entre 6 – ou 5 – e 12mm.

M.5) Outras razões para a escolha de cirurgia monocular são as de diminuição de riscos para a visão, tais como nas correções de estrabismo sobre

olhos de pessoas com antecedentes de inflamações (uveítes, coriorretinites), o que justifica cuidados preventivos para o controle de suas prováveis recidivas nas possibilidades de perfurações esclerais (altas miopias axiais, síndrome das escleras azuis etc). O próprio Prof. Henderson de Almeida já nos ensinou, em reuniões do C.B.E., que lesões de fundo de olho causadas por cirurgias de estrabismo são bem mais freqüentes do que comumente se acredita.

Por isso, é estranho seu conselho de que *"Bons cirurgiões, caro professor, não têm qualquer receio em operar o olho bom de um paciente ambliope"*. Convém separar coragem de necessidade e de imprudência. Não há dúvidas de que um olho bom deva ser operado, quando disso houver **necessidade**. Por exemplo, numa apresentação para uma coletânea do C.B.E., a ser proximamente publicada, indiquei para um paciente monocular cirurgia **exclusivamente** no olho **bom**: tratava-se de uma esotropia com ângulo igual ao de uma posição viciosa de cabeça, por fixação do olho em adução, para bloqueio de um nistagmo. Mas também não há dúvidas de que se a cirurgia do olho bom **pode** ser evitada, toda a prudência sugere que o seja.

Como já se viu, o princípio básico da cirurgia de correção de estrabismos é o da anulação do desvio angular em todas as posições, isto é, com a manutenção de rotações conjugadas. Delas, então, se diz "cirurgias simetrizantes". Para um engenheiro mecânico, nada mais perfeito. Para um médico, considerando outras variáveis, pode ser mais conveniente realizar o máximo de um procedimento num mínimo de músculos, um princípio assim explicitado por Pratt-Johnson¹³: *"In the surgical plan, calculations should observe the general principle of doing the **maximum on one muscle before proceeding to another**"* (p. 100, grifos meus).

N) Cirurgia com suturas ajustáveis (ou reajustáveis)

Esse procedimento, popularizado por Jampolsky^{18,19}, parte do princípio de que no período pós-cirúrgico imediato (minutos, se for usada a técnica da anestesia tópica ou local; horas ou até dias²⁰, nas cirurgias com anestesia geral) a correção desejada possa ser alcançada pela reintervenção sobre o(s) músculo(s) operado(s).

Deixando-se de lado as limitações próprias de seus possíveis usos (inaplicável em crianças e pessoas com baixo nível de colaboração) e das dificuldades inerentes a exames e procedimentos

num olho recém operado, existem vários outros argumentos contrários à técnica da sutura ajustável. É curioso, por exemplo, que em tentativas de defendê-la Almeida⁶ contribua para diminuir-lhe o valor ao:

N.1) Estabelecer-lhe limites qualitativos e quantitativos (*"a cirurgia reajustável em 2 músculos deve ser reservada para desvios horizontais de até 40 D.P."*);

N.2) Condenar procedimentos (aumento de recuos) precisamente decorrentes dos ajustes então requeridos;

N.3) Ressaltar que a correção "definitiva" do estrabismo e não a de **curto** e **médio** prazo, é a mais conveniente.

Ora, esses argumentos são, precisamente, **contra** o valor da técnica do ajuste pós-operatório das suturas. A correção **imediata** por ela obtida não convence como conceito (ainda não se sabe qual deva ser, em cada caso, a posição ocular no pós-operatório imediato), ilude como prática de simplificação (insinuando que negligências ou falhas na semiologia pré e per-operatória possam ser compensadas pelo ajuste) e compromete a estrutura lógica dos planejamentos e execuções da cirurgia.

Quanto a comentários sobre casos específicos, não se pode ter a enfática certeza de que uma hipercorreção **progressiva** (XT de 30^Δ) e **tardia** (após cinco meses) só *"tem um diagnóstico, caro professor: 'slipped muscle' ou músculo deslizado, não sendo pois paradigmático da imprevisibilidade da correção"*. Mas, hipoteticamente, supondo-se que houvesse, mesmo num caso assim, um "músculo deslizado" ou, então, que o músculo tivesse apenas ficado mais recuado do que o desejado, isso apenas demonstraria a falibilidade da técnica do ajuste, tomando-se como premissa a competência da operadora e a não ocorrência dessa "desgraça" nos demais casos. Aliás, ficou sem comentários o exemplo que serviu de contraponto a este resultado, o de outro caso com mesmo ângulo pré-operatório (40^Δ, dentro das condições restritivas recomendadas por Almeida), com método de ajuste idêntico e procedimentos qualitativos (recuo e ressecção) até um pouco **maiores**, mas apresentando um resultado **nulo** ao fim de quatro meses²¹. Teria ocorrido um avanço do músculo? É claro que a accidentalidade destes e de outros maus resultados a longo prazo (infelizmente uma característica não específica das suturas ajustáveis) demonstra a ineficácia, também, da técnica do ajuste.

COMENTÁRIOS CONCLUSIVOS

Certamente serão sempre bem-vindos e saudados como promissores, pela comunidade de estudiosos da oculomotricidade, os conhecimentos que possibilitem melhor compreensão dos mecanismos "ativos" (comandos inervacionais e suas interações) e "passivos" (desempenhos viscoelásticos das estruturas perioculares) e de como eles devam ser modificados (estratégias e técnicas operatórias) para a correção "definitiva" (mantida ao longo tempo) dos estrabismos. As variáveis são, pois, muitas, determinando necessidades de reoperações. De qualquer modo, é até possível que a margem de bons resultados cirúrgicos (perenes) com as cirurgias convencionais, ou com qualquer de suas variantes (como a do ajuste pós-operatório), não possa mais melhorar significativamente pelo simples fato de se continuar agindo sobre **efeitos** (respostas musculares) e não sobre **causas** (comandos inervacionais).

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Harley E. A. Bicas
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP
Departamento de Oftalmologia
Av. Bandeirantes, 3900
Ribeirão Preto - SP - CEP: 14048-900

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bicas, H. E. A. et al. - Conhecimentos e procedimentos sobre motilidade ocular e funções correlatas, considerados como indiscutíveis. *Rev. Lat. Amer. Estrab.*, 1981;5(1):104-114.
2. Bicas, H. E. A. - Considerações sobre o estudo das forças passivas do olho. *Anais V Congresso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo*, C. Souza-Dias, edit., Guarujá, 1976, pp. 48-61.
3. Bicas, H. E. A. - A Surgically Implanted Elastic Band to Restore Paralyzed Ocular Rotations. *J. Ped. Ophthalmol. Strab.*, 1991;28:10-13.
4. Scott, A. B.; Miller, J. M.; Collins, C. C. - Eye muscle prosthesis. In *Proc. Mechanics of Strabismus Symposium*, Chap. 19, A. B. Scott, ed., The S.K.E.R.I., San Francisco, 1992, p. 287-295.
5. Bicas, H. E. A. - Replacement of ocular rotational forces. In *Proc. Mechanics of Strabismus Symposium*, Chap. 18, A. B. Scott, ed., The S.K.E.R.I., San Francisco, 1992, p. 269-285.
6. Almeida, H. C. - Cartas ao Editor. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 1999;58(5):323.
7. Queré, M. A.; Péchereau, A.; Clergeau, G. - The muscle elongation test in functional squints. History, Basis and clinical features. *Ophthalmologica*, 1981;182:81-89.
8. Freitas, M. S.; Bicas, H. E. A. - Influência da elasticidade de diferentes estruturas perioculares sobre o equilíbrio oculomotor. *Rev. Lat. Amer. Estrab.*, 1981;5(1):98-103.
9. Bicas, H. E. A. - Consideraciones sobre los factores mecánicos en la acción de los músculos oculares. *Acta Estrab.*, 1996;25:161-178.
10. Collins, C. C.; Jampolsky, A.; Howe, P. S. - Mechanical Limitations of Rotation. In *Proc. Mechanics of Strabismus Symposium*, Chap. 2, A. B. Scott, ed., The S.K.E.R.I., San Francisco, 1992, p. 19-40.
11. Goldspink, G.; Williams, P. - Cellular mechanisms involved in the determination of muscle length and mass during growth; problems arising from imbalance between antagonists muscle groups. In *Proc. Mechanics of Strabismus Symposium*, Chap. 13, A. B. Scott, ed., The S.K.E.R.I., San Francisco, 1992, p. 195-206.
12. Scott, A. B. - Adaptation of eye muscles to eye position. In *Proc. Mechanics of Strabismus Symposium*, Chap. 17, A. B. Scott, ed., The S.K.E.R.I., San Francisco, 1992, p. 263-268.
13. Pratt-Johnson, J. A.; Tillson, G. - Management of Strabismus and Amblyopia. Thieme Medical Publ New York, 1994.
14. Almeida, H. C.; Curi, R. - Manual de Estrabismo, 1997.
15. Parks, M. M.; Wheeler, M. B. - Concomitant esodeviation. In *Duane's Clinical Ophthalmology*, vol. I, Chap. 12, W. Tasman & E. A. Jaeger, eds. Lippincott-Raven, Philadelphia-New York, 1995.
16. Correa, B. A. S.; Bicas, H. E. A. - Carta ao Editor. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 1999;58(1):11-12.
17. Morris, R. - Strabismus surgery. In *Pediatric Ophthalmology*, Chap. 67, D. Taylor, ed., 2nd Ed., Blackwell Science, London, 1997.
18. Jampolsky, A. - Adjustable strabismus surgical procedures. In *Symposium on Strabismus*. *Transact. New Orleans Acad. Ophthalmol.* C.V. Mosby Co., St. Louis, 1978, p. 321-349.
19. Jampolsky, A. - Current techniques of adjustable strabismus surgery. *Am. J. Ophthalmol.*, 1979;88:406-418.
20. Shokida, M. F. - Cirugía ajustable: indicaciones, ajuste temprano vs. tardío, limitaciones y complicaciones. In *Actualidades del Estrabismo Latinoamericano*, Cap. 38, M. E. Arroyo-Yllanes, ed., CIBA Vision, México, 1998, pp. 463-468.
21. Correa, B. A. S.; Bicas, H. E. A. - Estudo comparativo de cirurgias monoculares para esotropias sob anestesia geral e sob anestesia tópica, com ou sem reajuste. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 1998;57(10):747-755.