

# Sumário - Contents

|                                                                                                                                   |                                                                                                                 |                                                                                   |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Editorial                                                                                                                         | Editorial                                                                                                       | Samuel Cukierman                                                                  | 495 |
| Aspectos da biomicroscopia ultrassônica no glaucoma congênito                                                                     | Ultrasound biomicroscopy in congenital glaucoma                                                                 | Alberto Jorge Betinjane, Celso Antonio de Carvalho                                | 499 |
| O edema macular cistóide na facoemulsificação                                                                                     | Cystoid macular edema in patients submitted to phacoemulsification                                              | Virgílio Centurion, Augusto Cezar Lacava, Juan Carlos Caballero, Eduardo Modé     | 509 |
| Capsulorrexe em catarata branca                                                                                                   | Capsulorrhexis in patients with white cataract                                                                  | Virgílio Centurion, Augusto Cezar Lacava, Juan Carlos Caballero, Ricardo B. Porto | 517 |
| Neurorretinite sub-aguda unilateral difusa - Videoangiografia digital com indocianina verde e eletroretinograma                   | Diffuse unilateral subacute neuroretinitis - Indocyanine green videoangiographic findings and electroretinogram | Francyne Veiga-Reis, Juliana L. Oréfice, Márcio B. Nehemy, Fernando Oréfice       | 525 |
| Distrofia em padrão pigmentado da retina simulando <i>fundus flavimaculatus</i>                                                   | Pattern dystrophy of retinal pigment epithelium simulating <i>fundus flavimaculatus</i>                         | Raul N. G. Vianna, Roberto Caetano                                                | 539 |
| Uveíte intermediária idiopática com edema cistóide bilateral em mulher de meia idade - Apresentação de um caso                    | Middle-aged female phakic patient with intermediate uveitis and bilateral cystoid macular edema                 | Miguel Hage Amaro, Mário M. S. Motta                                              | 549 |
| Epiteliopatia pigmentar retiniana difusa complicada com descolamento de retina e amaurose                                         | Diffuse retinal pigmentary epitheliopathy complicated with retinal detachment and amaurosis                     | Eduardo Morizot, Carlos Quiza Escobar, Luiz Fernando Andrade Silva                | 559 |
| Perfil epidemiológico dos pacientes atendidos no Ambulatório de Cirurgia Plástica Ocular da Fundação Altino Ventura - Recife - PE | Epidemiological profile of Altino Ventura Foundation oculoplastic department patients - Recife, PE              | André A. Vasconcelos, Luiz Henrique A. Guerra                                     | 567 |

# Editorial

## Responsabilidade e consciência médica

Estamos atravessando tempos muito difíceis em todos os aspectos da prática diária de nossa profissão com algumas particularidades em relação à nossa especialidade.

Além das dificuldades de ordem financeira, realidade internacional em todos os níveis, estamos assistindo a um momento de crise ético-moral que tem originado situações *sui-generis* no dia-a-dia de nossa Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

Ninguém desconhece o aviltamento de nossa remuneração quanto às seguradoras e/ou convênios (como queiram chamar). Também não é novidade para nós a entrada no mercado de trabalho de um número grande de colegas, muitas vezes mal preparados para a prática de nossa tão complexa quanto cara especialidade!

Em relação a este último aspecto (o preço alto de nossa especialidade), talvez por isso, talvez não, venhamos sofrendo tantos "ataques", das mais diversas direções, contribuindo em conjunto para que, no final, sintamos tantas pressões oneradoras de nossos rendimentos.

O paradoxal é que, muitas vezes, os próprios colegas contribuem para ajudar no aviltamento de nossos honorários, seja por falta de escrúpulos, seja por ignorância!

A banalização de nossas cirurgias através de propagandas mal elaboradas por profissionais preocupados apenas em vender produtos tem sido o principal fator responsável por uma cascata de atrocidades que têm caído sobre nossas cabeças!

É importante entendermos a diferença grande entre divulgação e propaganda! Em nossa opinião, a divulgação tem primordial importância no conhecimento por parte de nosso público-alvo das patologias e suas consequências; da importância da prevenção da cegueira através de exames oftalmológicos regulares; e sobre as várias opções de tratamentos que possa se aplicar em relação às várias patologias existentes! Necessitamos nos apresentar ao nosso potencial cliente/paciente, informando-o do que podemos oferecer em benefício de sua saúde ocular!

O que devemos ter em conta, entretanto, é: **NÃO ESTAMOS VENDENDO MERCADORIAS E SIM PRESTAÇÃO DE SERVIÇOS!!!**

Lidamos com um produto sujeito a uma série de variações, que nos faz muitas vezes enfrentar situações diferentes em cada caso, por maior que seja nossa experiência ou qualificação! **NÃO PODEMOS PROMETER GARANTIAS DE SUCESSO!!! NÃO DEVEMOS PASSAR A IMAGEM DE EXTREMA SIMPLICIDADE DE NOSSAS INTERVENÇÕES; SOB PENA DE ESTARMOS SENDO FALSOS PARA COM NOSSAS PRÓPRIAS CONSCIÊNCIAS!!!**

A propaganda é a alma do negócio, dizem os administradores! Concordamos plenamente!

Mas, estamos nós, médicos, em que tipo de negócio?

Em resumo: **DEVEMOS REFLETIR MUITO NO QUE PUBLICAMOS E/OU VEICULAMOS EM GRANDE ESCALA, POIS MUITAS VEZES AS PALAVRAS DEPOIS DE PRONUNCIADAS E/OU PUBLICADAS PODEM SE VOLTAR CONTRA NÓS MESMOS!!!**

**Samuel Cukierman**  
Presidente

# Aspectos da biomicroscopia ultrassônica no glaucoma congênito

Alberto Jorge Betinjane\*, Celso Antonio de Carvalho\*\*

## RESUMO

O objetivo do presente estudo foi o de avaliar, através da biomicroscopia ultrassônica (UBM), os aspectos anatômicos presentes no segmento anterior dos olhos com glaucoma congênito, bem como caracterizar as alterações anatômicas das áreas relacionadas aos procedimentos cirúrgicos anteriormente realizados nestes olhos.

**Método:** A biomicroscopia ultrassônica foi realizada em 20 olhos (de 15 pacientes) com glaucoma congênito primário, Síndrome de Rieger e Aniridia.

**Resultados:** Nem sempre foi possível detectar a presença de ligamento pectíneo nos olhos examinados. A íris se revelou fina na maioria dos olhos e os processos ciliares se revelaram comumente alongados nos olhos com glaucoma congênito primário. Presença de aderências ou sinéquias na periferia da câmara anterior foi detectada em olhos com Síndrome de Rieger e Aniridia. Em relação ao estudo da área cirúrgica, nos olhos submetidos à goniotomia e trabeculectomia, na maioria das vezes não foi possível caracterizar, pela UBM, presença de sulco ou "cleft" cirúrgico relacionado ao procedimento cirúrgico realizado. Nos casos submetidos à trabeculectomia, por sua vez, as imagens obtidas permitiram a diferenciação dos casos com fístulas funcionantes daqueles com fístula não funcionante.

**Conclusão:** A biomicroscopia ultrassônica pode ser bastante útil na propedêutica do glaucoma congênito, principalmente em casos de olhos com opacidades importantes da córnea.

**Palavras-chave:** Biomicroscopia ultrassônica; Segmento anterior; Glaucoma congênito.

## ABSTRACT

### Ultrasound biomicroscopy in congenital glaucoma

The purpose of the present study is to evaluate by ultrasound biomicroscopy (UBM) the anatomical features which were present on the anterior segment of eyes with congenital glaucoma, as well as the characteristics of surgical procedures previously performed on those eyes.

\*Professor Associado da Faculdade de Medicina da U.S.P. e Chefe dos setores de Glaucoma Congênito e de Ecografia Ocular do Hospital das Clínicas - FMUSP.

\*\*Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP.  
Recebido para publicação em 13/04/99.

**Method:** With the purpose above mentioned, the UBM examination was conducted on 20 eyes (15 patients) with Primary Congenital Glaucoma, Rieger's Syndrome and Aniridia.

**Results:** The presence of some mesodermic remnants (pectinate ligaments) was not always easy to identify by the UBM. Thin and elongated ciliary processes were a common finding in eyes with primary congenital glaucoma. The UBM images were not always capable of showing the surgical cleft of eyes previously submitted to either trabeculotomy or goniotomy; however, in eyes submitted to trabeculectomy it was possible to distinguish the functional from the non-functional surgical openings.

**Conclusion:** The Ultrasound Biomicroscopy might be of great help in the propedeutics of Congenital Glaucoma, mainly on eyes with corneal opacities.

**Key-words:** Ultrasound biomicroscopy; Anterior segment; Congenital glaucoma.

## INTRODUÇÃO

O glaucoma congênito é comumente associado a anomalias do segmento anterior do globo ocular. A avaliação precisa destas estruturas pelos métodos ópticos nem sempre é possível, devido às alterações de transparência da córnea, freqüentemente observadas nestes olhos. Por outro lado, a biomicroscopia ultrassônica (UBM) se constitui em método propedêutico relativamente novo, que permite a avaliação anatômica do segmento anterior do globo ocular, mesmo em olhos com alterações importantes de transparência da córnea.

O objetivo do presente estudo foi o de avaliar, através da UBM, os aspectos anatômicos do segmento anterior do globo ocular até o corpo ciliar, de olhos com glaucoma congênito, bem como avaliar os aspectos ultrabiomicroscópicos relacionados com o tratamento cirúrgico previamente realizado.

## MÉTODO

Vinte olhos de quinze pacientes foram estudados. Todos os pacientes eram portadores de glaucoma congênito e estavam sendo, regularmente, acompanhados no Serviço de Glaucoma Congênito do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. O diagnóstico do glaucoma foi baseado em resultados de exame de tonometria,

biomicroscopia, gonioscopia, fundo de olho, refração, campos visuais e biometria ocular. Quatorze olhos apresentavam córnea com boa transparência e seis olhos apresentavam opacidades importantes da córnea, de maneira a dificultar a avaliação das estruturas intra-oculares pelos métodos ópticos. O diagnóstico inicial (prévio à realização do UBM) foi o seguinte: quatorze olhos tinham glaucoma congênito primário (GCP), quatro olhos tinham Síndrome de Rieger e dois olhos tinham Aniridia. Todos os pacientes considerados para o presente estudo já haviam se submetido à cirurgia de glaucoma uma ou mais vezes, e a maioria dos olhos estava com a pressão intra-ocular controlada. Em alguns casos, a cirurgia era recente (trabeculectomia), porém, na maioria, a cirurgia (goniotomia, trabeculotomia ou mesmo trabeculectomia) havia sido realizada nos primeiros meses de vida.

A biomicroscopia ultrassônica foi realizada, em todos os olhos estudados, sob anestesia tópica da córnea. O consentimento para a realização dos exames foi obtido dos pacientes ou de seus parentes ou acompanhantes, antes da realização dos mesmos.

O aparelho utilizado para a biomicroscopia ultrassônica foi o da marca Zeiss – Humphrey, modelo 840, que utiliza uma sonda de 50 MHz. Com o referido aparelho é possível se obter imagens de até 4mm de profundidade, campo de 5 x 5mm<sup>3</sup> e uma resolução de cerca de 40 a 50 microns. Na realização do exame de UBM utilizou-se o método de interposição (imersão) que utiliza um dispositivo (tipo cálice sem base)

que foi adaptado ao fundo do saco conjuntival e preenchido com metilcelulose a 2% ou 5% e soro fisiológico.

Para a realização dos exames com UBM foram realizadas incidências vertical e horizontal da sonda, através da córnea e da câmara anterior, e incidências radiais através da periferia da córnea e do limbo esclero-corneano nos meridianos superior, nasal, inferior e temporal, entre os mesmos.

Incidências transversas da sonda também foram utilizadas. Através dos exames procurou-se avaliar a configuração da íris, a posição dos processos ciliares e a região da área cirúrgica, bem como avaliar qualitativamente a profundidade da câmara anterior e o seio camerular.

Os dados pessoais de cada paciente estudado e as cirurgias realizadas são apresentadas na tabela 1.

Tabela 1

## Dados pessoais e tratamento efetuado

| Paciente (Nº) | Idade | Sexo | Olho     | Diagnóstico          | Cirurgia(s) Prévia(s)      |
|---------------|-------|------|----------|----------------------|----------------------------|
| 1             | 14    | M    | OD       | GCP                  | TL + TREC (2)              |
| 2             | 24    | F    | OD       | GCP                  | TL + (TL+TREC)             |
| 3             | 13    | M    | OD<br>OE | GCP<br>GCP           | TL + TREC<br>TL + TREC (2) |
| 4             | 12    | M    | OE       | GCP                  | GONIO + TL                 |
| 5             | 16    | F    | OD       | GCP                  | TL + (TL+ TREC (2))        |
| 6             | 12    | M    | OD       | GCP                  | TL + TREC (2)              |
| 7             | 9     | M    | OE       | GCP                  | TL + TREC                  |
| 8             | 17    | F    | OE       | GCP(+Atrofia)        | TL + TREC (3)              |
| 9             | 23    | F    | OD       | GCP                  | TL                         |
| 10            | 10    | M    | OD<br>OE | CGP<br>CGP           | TL+TREC<br>TREC            |
| 11            | 11    | M    | OD<br>OE | CGP<br>CGP           | TREC<br>TREC               |
| 12            | 17    | F    | OD       | RIEGER               | TREC (2)                   |
| 13            | 12    | F    | OD<br>OE | RIEGER<br>RIEGER     | TREC (2)<br>TREC (2)       |
| 14            | 11    | F    | OD       | RIEGER               | TREC(2) + Catarata         |
| 15            | 21    | F    | OD<br>OE | ANIRIDIA<br>ANIRIDIA | TREC<br>TREC               |

M: Masculino

F: Feminino

OD: Olho Direito

OE: Olho Esquerdo

CGP: Glaucoma Congênito Primário

Rieger: Síndrome de Rieger

TL: Trabeculotomia

Gonio: Goniectomia

Trec: Trabeculectomia

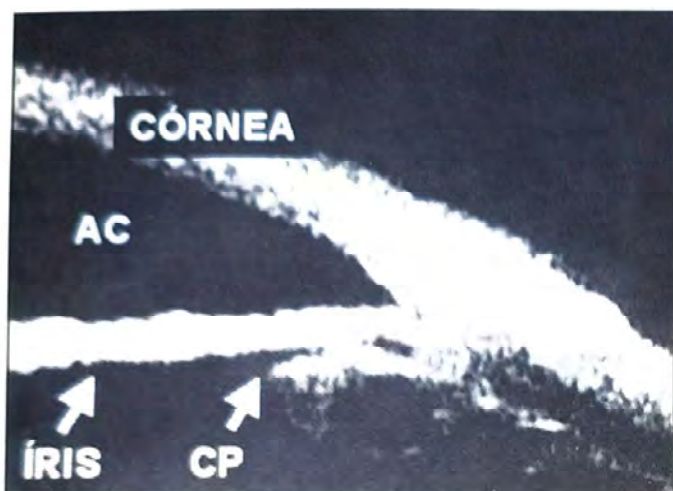


Fig. 1: Caso de glaucoma congênito primário. A UBM revela: câmara anterior profunda; íris plana e delgada; processos ciliares alongados e achatados.  
AC: câmara anterior; CP: processos ciliares

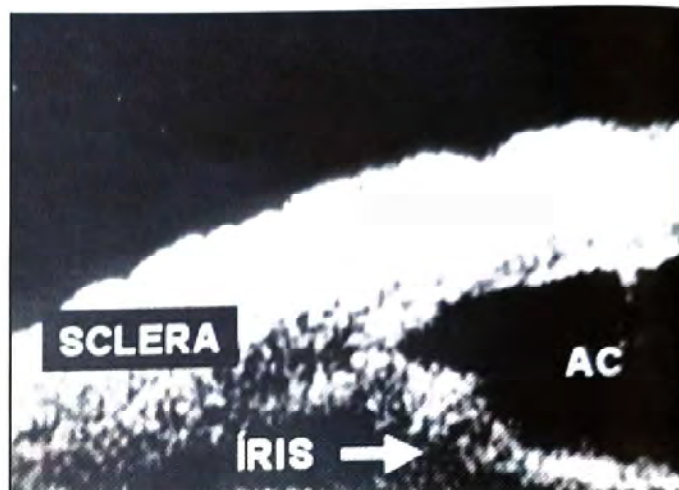


Fig. 2: Caso de glaucoma congênito primário com concavidade (arqueamento) da periferia da íris (seta) - AC: câmara anterior.

## RESULTADOS

**Glaucoma Congênito Primário** (14 olhos): treze olhos revelaram câmara anterior profunda com exceção de 1 olho que revelava sinais de atrofia bulbar. Um aparente afinamento da íris foi observado em 12 olhos.

A íris se revelou plana em 13 dos 14 olhos (figura 1), sendo que em um deles observou-se certo grau de abaulamento posterior (concavidade) na sua periferia (figura 2). Achatamento e alongamento dos processos ciliares foram observados em 11 dos 14 olhos (figuras 1 e 3); em 1 olho (olho afácico) os processos ciliares revelaram-se em pequeno

número e aparentemente diminuídos de tamanho. A imagem da periferia da câmara anterior (seio cameralar) obtida através da UBM revelou achados variáveis, dependendo da região examinada, isto é, em algumas áreas observou-se presença de traves (tipo filamentos de tecido), delicadas ou não, isoladas ou agrupadas, estendendo-se da periferia da íris à face posterior da córnea (figuras 4 e 5). Estes achados foram interpretados como persistência de ligamento pectíneo (ou talvez goniosinéquias).

**Síndrome de Rieger:** Os cortes radiais em alguns dos olhos com Síndrome de Rieger revelaram, na periferia da câmara anterior, traves de tecido entre a periferia da íris e a face posterior da córnea, isoladas ou agrupadas, delicadas ou

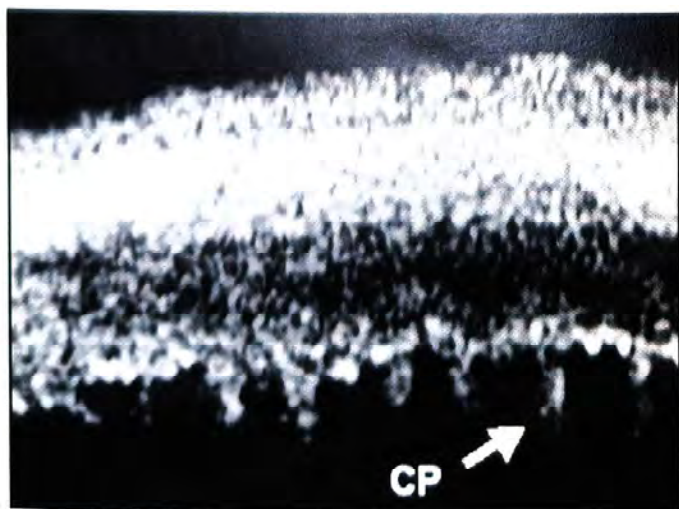


Fig. 3: Corte transversal na UBM revela processos ciliares alongados em caso de glaucoma congênito primário.

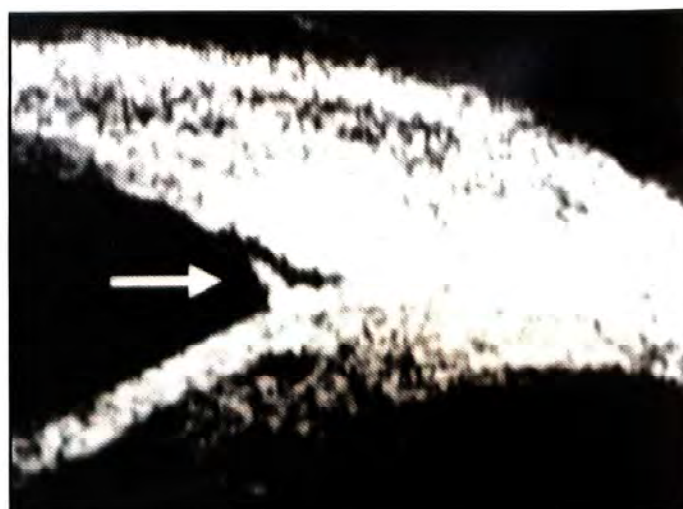


Fig. 4: Caso de glaucoma congênito primário: a imagem da UBM mostra remanescente de ligamento pectíneo (seta).

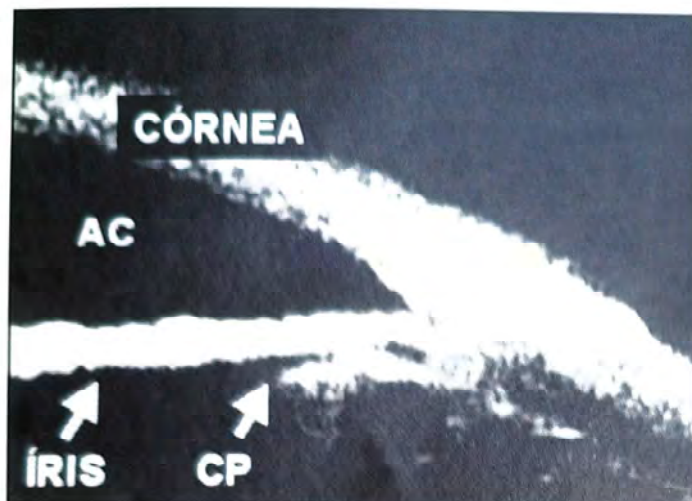


Fig. 1: Caso de glaucoma congênito primário. A UBM revela: câmara anterior profunda; íris plana e delgada; processos ciliares alongados e achatados.

AC: câmara anterior; CP: processos ciliares

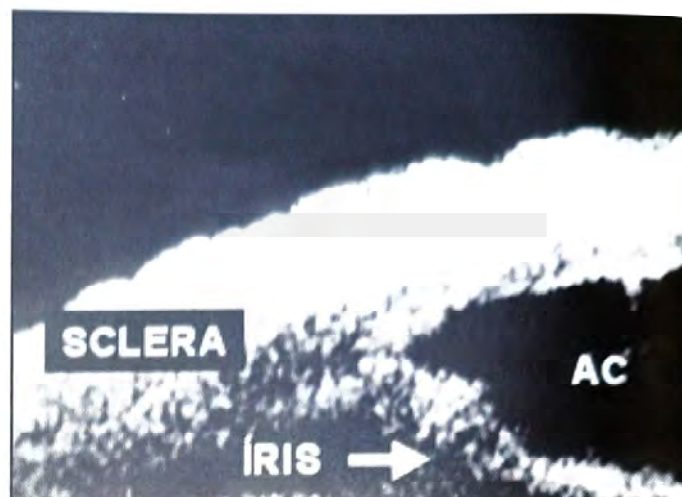


Fig. 2: Caso de glaucoma congênito primário com concavidade (arqueamento) da periferia da íris (seta) - AC: câmara anterior.

## RESULTADOS

**Glaucoma Congênito Primário** (14 olhos): treze olhos revelaram câmara anterior profunda com exceção de 1 olho que revelava sinais de atrofia bulbar. Um aparente afinamento da íris foi observado em 12 olhos.

A íris se revelou plana em 13 dos 14 olhos (figura 1), sendo que em um deles observou-se certo grau de abaulamento posterior (concavidade) na sua periferia (figura 2). Achatamento e alongamento dos processos ciliares foram observados em 11 dos 14 olhos (figuras 1 e 3); em 1 olho (olho afácico) os processos ciliares revelaram-se em pequeno

número e aparentemente diminuídos de tamanho. A imagem da periferia da câmara anterior (seio camerular) obtida através da UBM revelou achados variáveis, dependendo da região examinada, isto é, em algumas áreas observou-se presença de traves (tipo filamentos de tecido), delicadas ou não, isoladas ou agrupadas, estendendo-se da periferia da íris à face posterior da córnea (figuras 4 e 5). Estes achados foram interpretados como persistência de ligamento pectíneo (ou talvez goniosinéquias).

**Síndrome de Rieger:** Os cortes radiais em alguns dos olhos com Síndrome de Rieger revelaram, na periferia da câmara anterior, traves de tecido entre a periferia da íris e a face posterior da córnea, isoladas ou agrupadas, delicadas ou

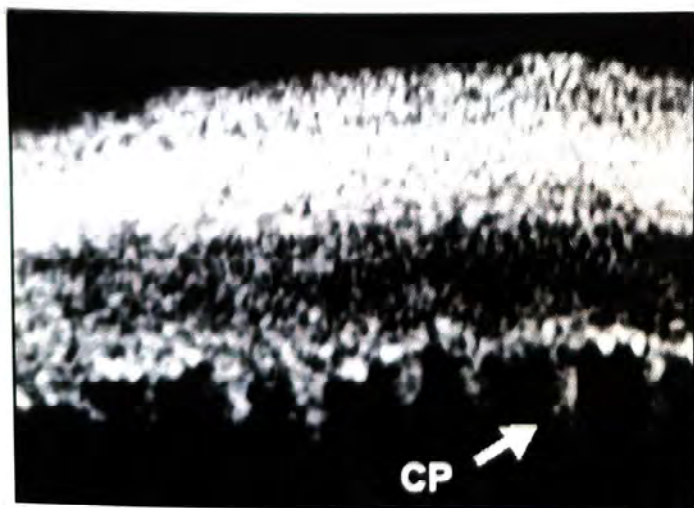


Fig. 3: Corte transversal na UBM revela processos ciliares alongados em caso de glaucoma congênito primário.

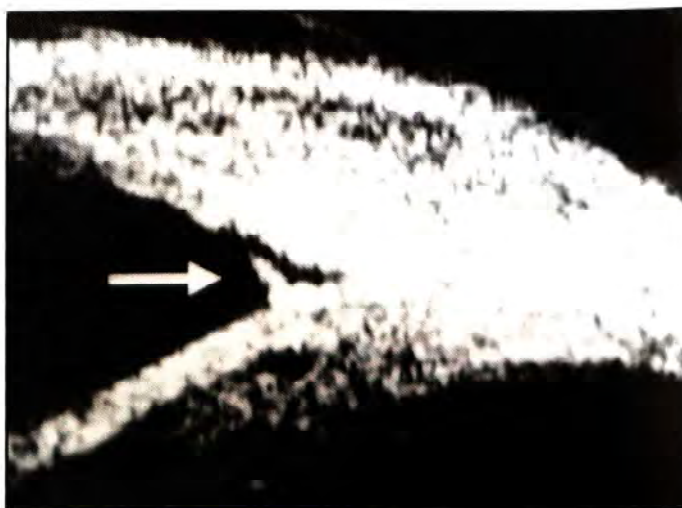


Fig. 4: Caso de glaucoma congênito primário: a imagem da UBM mostra remanescente de ligamento pectíneo (seta).

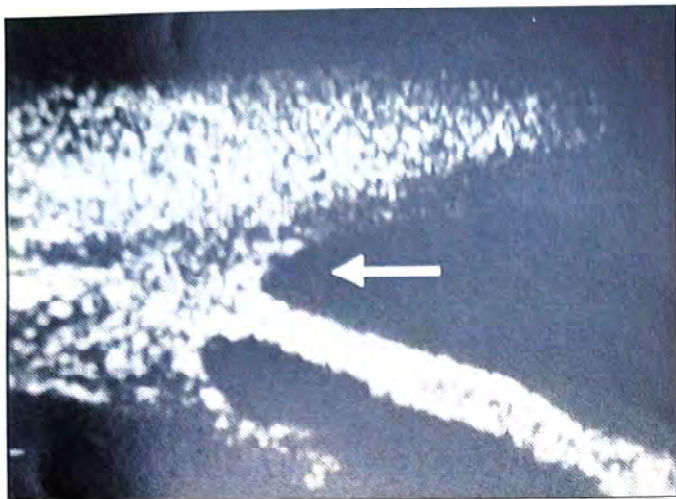


Fig. 5: Caso de glaucoma congênito primário. UBM revela presença de traves de tecido (estruturas) se estendendo da periferia da íris até a periferia da córnea, recobrimdo o ângulo da câmara anterior (seta). Foi interpretado como remanescente de ligamento pectíneo.



Fig. 6: Caso de Síndrome de Rieger. Traves de tecido mostram-se aderentes à periferia da córnea com oclusão total da periferia da câmara anterior (seta).

espessas, como sinéquias (aderências) entre a córnea e a íris, obstruindo ou não o trabeculado corneo-escleral. Foi possível diferenciar as áreas onde as aderências eram completas com uma total oclusão do seio cameralar (figura 6), de outras áreas com oclusão parcial, permanecendo um espaço entre a aderência corneana e a extrema periferia da câmara anterior (figura 7).

**Aniridia:** Nos casos de aniridia, em 1 dos olhos observou-se um pequeno coto de íris aderente à face posterior da córnea na periferia da câmara anterior e no outro olho os resquícios do tecido iriano revelaram-se livres de aderências aos tecidos adjacentes (figura 8).

Em relação às imagens obtidas com a UBM das áreas cirúrgicas pudemos observar que, em relação aos olhos submetidos à trabeculectomia, foi possível, na maior parte das vezes, verificar as condições e características da área onde foi realizada a esclerectomia. Em alguns casos observou-se imagem de corneo-esclerectomia aberta, com o trajeto intra-escleral bem visível, além de vesícula elevada (figura 9). Em outros casos a UBM revelou imagem de corneo-esclerectomia fechada, ausência de trajeto intra-escleral e vesícula elevada, porém, preenchida por ecos densos, sugerindo falência da fístula. Observou-se, ainda, que em alguns olhos a área cirúrgica revelava aderências de tecido uveal (íris



Fig. 7: Síndrome de Rieger: A imagem da UBM revela existência de pequeno espaço atrás da aderência de traves de tecido iriano à córnea (seta).



Fig. 8: Aniridia: à esquerda nota-se oclusão total do ângulo devido à sinéquia de coto de tecido iriano à córnea (seta). À direita observa-se área com coto de tecido iriano não aderente à periferia da córnea (seta). - Lens: cristalino.

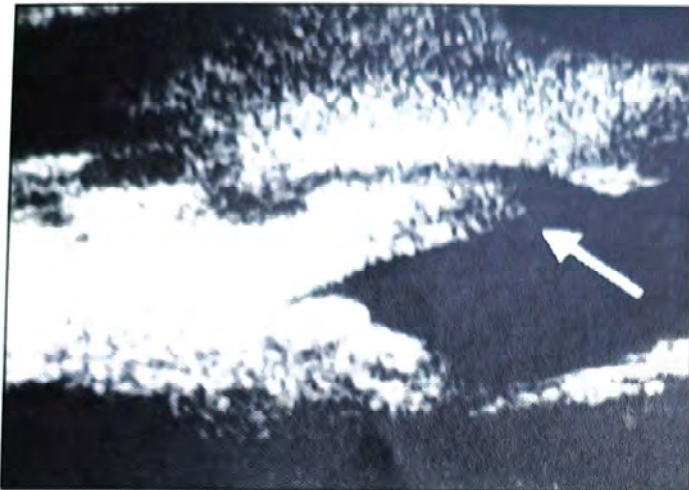


Fig. 9: Caso com trabeculectomia funcionante. O óstio interno continua com trajeto intra-escleral pérvio (seta). A vesícula filtrante é evidenciada.

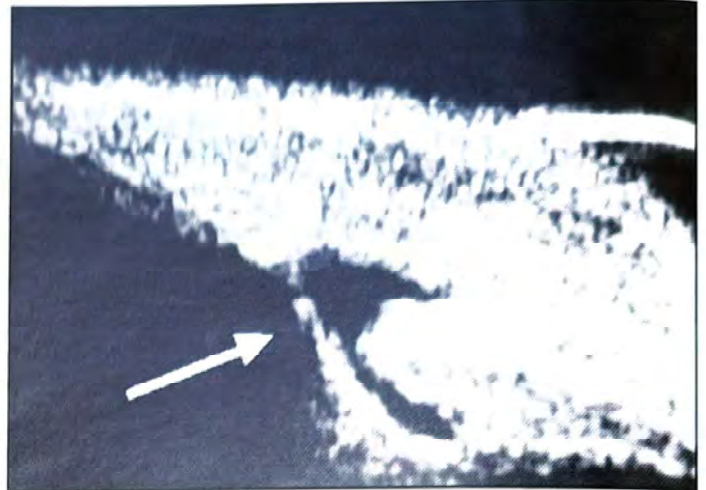


Fig. 10: Caso de trabeculectomia não funcionante: observa-se aderência de tecido uveal (processo ciliar) ao óstio interno da esclerectomia (seta).

ou processo ciliar) na região da esclerectomia (figura 10). Em relação aos olhos submetidos à goniotomia ou trabeculotomia, dos 11 olhos que foram submetidos a estes procedimentos, apenas 3 revelaram imagens de fenda ou "cleft" na região do seio camerular onde a cirurgia foi realizada, consistente com a história do procedimento anteriormente realizado (figura 11).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A biomicroscopia ultrassônica tem sido bastante utilizada na propedêutica do glaucoma, considerando as informações que este método de exame pode fornecer em relação às condições anatômicas das estruturas da câmara anterior. Apesar dos inúmeros trabalhos já

publicados sobre biomicroscopia ultrassônica relacionados a diferentes patologias oculares, muito pouco tem sido publicado no que diz respeito ao glaucoma congênito.<sup>1,3</sup>

Por sua vez, o diagnóstico e o controle evolutivo do glaucoma congênito é, comumente, prejudicado pelas condições de transparência da córnea, dificultando a propedêutica realizada pelos métodos ópticos convencionais. Através da UBM é possível se obter informações das estruturas do segmento anterior do globo ocular, independentemente das condições de transparência da córnea. Estas informações podem ser importantes para o diagnóstico e o controle evolutivo dos olhos com glaucoma congênito. O presente trabalho inclui olhos com glaucoma congênito primário e olhos com glaucoma congênito associado a outras anomalias oculares ou sistêmicas (Síndrome de Rieger e Aniridia).

Em relação ao glaucoma congênito primário (ou simples) vale lembrar que é o mais comum da infância. A maioria dos casos considerados no presente trabalho tinha o diagnóstico prévio de glaucoma congênito primário. Nestes casos, o glaucoma se desenvolve a custo de anormalidades de desenvolvimento que ocorreram na região do seio camerular, comumente associadas à persistência de ligamento pectíneo<sup>2</sup>. No presente estudo o exame de UBM, na maioria dos olhos com glaucoma congênito primário, comumente não mostrou presença de filamentos ou traves (pectíneo) se estendendo da periferia da íris à

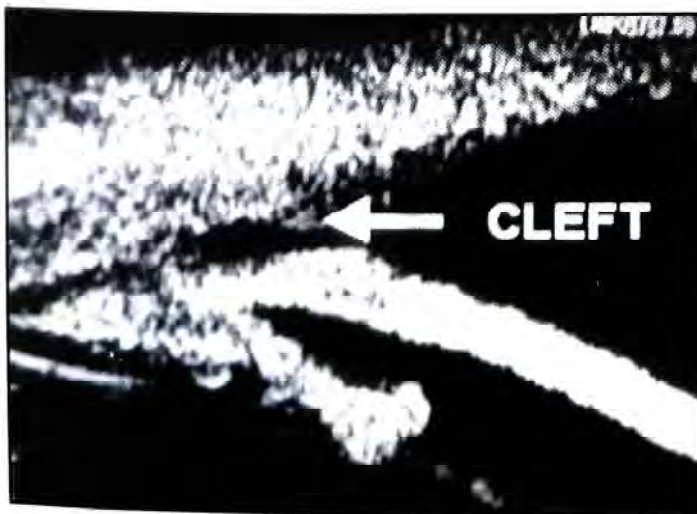


Fig. 11: UBM em olho com trabeculotomia prévia. Observa-se o "cleft" cirúrgico na periferia da câmara anterior (seta).

periferia da córnea, embora em alguns olhos estes achados foram bastante expressivos. Talvez a falta de regularidade de detectar a presença do ligamento pectíneo, nestes olhos, poderia estar relacionada às diferentes maneiras de como este tecido pode se apresentar sobre a periferia da câmara anterior, dificultando a diferenciação, às vezes, da imagem obtida em olhos com seio cameral normal.

Os processos ciliares se revelaram alongados em 11 dos 14 olhos estudados, sendo que este fato deve ser interpretado como resultado do aumento do diâmetro destes olhos, causados pela hipertensão ocular, não sendo este aumento acompanhado na mesma proporção pelo cristalino, levando conseqüentemente à tração e estiramento da zônula.<sup>4</sup> A este respeito, achados semelhantes foram também observados por Azuara-Blanco e cols.<sup>1</sup> Em relação ao afinamento da íris observado comumente nestes olhos, podemos dizer que embora não tenhamos realizado comparações com olhos normais de mesma faixa etária, pode-se admitir estar este fato relacionado com a hipoplasia iriana que estes olhos geralmente apresentam.

As imagens obtidas pela biomicroscopia ultrassônica em olhos com Síndrome de Rieger mostraram traves de tecidos entre a periferia da íris e a córnea, causando total ou parcial obstrução do trabeculado corneo-escleral. Estes achados poderiam ser úteis no sentido de escolher a melhor área a ser operada, caso a cirurgia viesse a estar indicada. As mesmas considerações poderiam ser estendidas para os olhos com Aniridia, onde foi possível se detectar áreas livres de sinéquias que poderiam resultar em melhor prognóstico cirúrgico.

Em relação aos aspectos da UBM da área operada, nos casos submetidos à goniotomia e trabeculotomia, poucas vezes foi possível detectar o sulco ou "cleft" cirúrgico que estaria relacionado com a cirurgia previamente realizada. Este fato poderia estar relacionado com eventuais modificações ocorridas ao longo do tempo na área cirúrgica, uma vez que as cirurgias haviam sido realizadas há muitos anos. Nos olhos submetidos à trabeculectomia, na maioria das vezes, a UBM revelou ser capaz de distinguir os

casos com fístulas funcionantes daqueles com fístulas não funcionantes.

Considerando os resultados observados no presente estudo, pode-se concluir que, embora a biomicroscopia ultrassônica possa não acrescentar grandes subsídios para a propedêutica do glaucoma congênito em olhos com córneas transparentes, ela pode ser de grande valia em olhos com opacidades importantes da córnea.

#### Endereço para correspondência:

Dr. Alberto Jorge Betinjane  
Rua Prof. Artur Ramos, 96 - 8º andar  
São Paulo - SP - CEP: 01454-010  
Fone: (011) 210-4430

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Azuara-Blanco, A.; Spaeth, G. L.; Aragão, S. V.; Augsburger, J. J.; Katz, L. J.; Calhoun, J. H.; Wilson, R. P. - Ultrasound Biomicroscopy in Infantile Glaucoma. *Ophthalmology* 1997;104(7):1116-1119.
2. Carvalho, C. A.; Calixto, N. - Semiologia do Glaucoma Congênito. XV Congr. Bras. Oftalmol. Porto Alegre, 1969, pp 104-174.
3. Correa, Z. M.; Augsburger, J. J. - Ultrasound Biomicroscopy of the Anterior Ocular Segment. In: Tasman, W.; Jaeger, E. A. - *Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997. pp 1-17.
4. Maumenee A. E. - The pathogenesis of congenital glaucoma. A new theory. *Am J Ophthalmology* 1959;47:827-859.
5. Milner, M. S.; Liebman, J. M.; Tello, C. et al. - High-resolution ultrasound biomicroscopy of the anterior segment in patients with dense corneal scars. *Ophthalmic Surg* 1994;25:284-287.
6. Miltre, J.; Allemann, N.; Andrade M. R. - Ultra-Sonografia nas Patologias do Segmento Anterior e Cristalino. In: Abreu, G. B. - *Ultra-Sonografia Ocular*. Editora Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1998, pp 68-84.
7. Pavlin, C. J.; Harasiewicz, K.; Foster, F. S. - Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol*. 1992;113:381-389.
8. Pavlin, C. J.; Foster, F. S. - Ultrasound Biomicroscopy in Glaucoma. *Acta Ophthalmol. Suply*: 7-9, 1992.
9. Pavlin, C. J.; Foster, F. S. - *Ultrasound biomicroscopy of the eye*. New York : Springer-Verlag, 1995 pp 3-15.

# O edema macular cistóide na facoemulsificação

Virgílio Centurion\*, Augusto Cezar Lacava\*, Juan Carlos Caballero\*, Ricardo B. Porto\*

## RESUMO

O presente trabalho tem por objetivo o estudo do EMC em pacientes submetidos à facoemulsificação. Para tanto foram analisadas, retrospectivamente, as fichas de 1917 olhos submetidos à facoemulsificação com implante de LIO dobrável de silicone e de pmma.

O resultado mostrou uma incidência global de 0,78% (15/1917) de EMC clínico. Onze olhos (73,33%) tiveram melhora da acuidade visual após 90 dias de tratamento. Um olho (6,66%) evoluiu para EMC crônico. A MAVC igual ou maior a 20/40 foi observada em 40%.

Os autores concluem que a facoemulsificação, independente do tipo de LIO, associada ao tratamento clínico, diminui a incidência e seqüelas desta complicação.

**Palavras-chave:** Edema macular cistóide; Facoemulsificação.

## ABSTRACT

### Cystoid macular edema in patients submitted to phacoemulsification

The objective of this paper is to present the study of cystoid macular edema in patients submitted to phacoemulsification. Retrospectively, 1917 eyes were analyzed which were submitted to phacoemulsification with foldable silicone IOL and pmma.

The results showed 0.78% (15/1917) global incidence of clinical CME. Eleven eyes (73.33%) had VA improved after 90 days of treatment. One eye (6.66%) developed to chronic CME. The BCVA equal or better than 20/40 was observed in 40%.

The authors conclude that phacoemulsification with any type of IOL, associated with clinical treatment, reduce the incidence and sequels of this complication.

**Key-words:** Cystoid macular edema; Phacoemulsification.

Os autores não visam interesse econômico direto ou indireto nos equipamentos utilizados.

\*Oftalmologistas do IMO - Instituto de Moléstias Oculares.

Recebido para publicação em 29/04/99.

## INTRODUÇÃO

O Edema Macular Cistóide (EMC) pode ser associado à extração da catarata<sup>1,2</sup>, a doenças como Diabetes Mellitus<sup>3</sup>, a Melanoma<sup>4</sup> e outras patologias. Fine<sup>5</sup> demonstrou que há edema e necrose das células de Müller no edema macular.

O EMC pode ser dividido em 3 categorias: angiográfico, clínico e crônico<sup>1</sup>.

O EMC angiográfico é, usualmente, assintomático com a retinografia fluorescente positiva e acuidade visual preservada.

O EMC clínico é sempre sintomático com baixa de acuidade visual; é definido como crônico se após 6 meses de diagnóstico não ocorrer melhora da acuidade visual<sup>6,7</sup>.

O objetivo dos autores é estudar o EMC em pacientes submetidos à facoemulsificação e verificar a sua incidência, influência do tratamento e melhor acuidade visual corrigida.

## MATERIAL E MÉTODO

Trata-se de estudo retrospectivo de 1917 olhos, consecutivamente operados, submetidos à facoemulsificação com implante de lente intraocular dobrável de silicone ou pmma, entre junho de 1993 e janeiro de 1998.

A técnica cirúrgica consistiu em facoemulsificação endocapsular e as lentes intra-oculares (LIO) foram de silicone de 3 peças (Si30, Si40, SA40 AMO Array-Allergan) ou de pmma de peça única (43NB-Allergan). A anestesia foi a peribulbar. Os pacientes foram operados em sistema de alta imediata, e avaliados no 1º, 7º e 30º dia e depois a cada 6 meses no pós-operatório. A avaliação levou em consideração a MAVC pré-operatória, modelo e material de LIO, tempo de aparecimento do EMC e a MAVC final pós-operatória. O tempo de seguimento foi mínimo de 6 meses e máximo de 4 anos. Todas as cirurgias foram realizadas pelo mesmo cirurgião (VC).

Quando a baixa visual suscitou a suspeita de EMC, foi realizado retinografia fluorescente com o Retinógrafo Topcon TRC 50 IA, associado ao sistema Imaginet-640 Digital Imaging System. O acompanhamento do EMC foi feito através da

biomicroscopia do pólo posterior com lente de Goldman, retinografia fluorescente e avaliação da melhor acuidade visual corrigida (MAVC).

A partir do diagnóstico de EMC, todos os pacientes foram tratados com prednisolona tópica 1%, 4 vezes por dia (Predfort-Allergan), acetazolamida 250mg V.O. 2 vezes por dia (Diamox-Merck Sharp & Dohme) até julho/1996 e, depois, substituída por hidrocloreto de dorzolamida 2% tópico 2 vezes por dia (Trusopt-Merck Sharp & Dohme) e flurbiprofeno sódico 0,3% tópico, 4 vezes por dia (Ocufen-Allergan), por um período mínimo de 60 dias e máximo de 90 dias.

## RESULTADOS

Dos 1917 implantes realizados, 1689 (88,10%) foram lentes intra-oculares de silicone e 228 (11,90%) foram de pmma.

A incidência do EMC sobre o total de implantes foi de 0,78% ou 15/1917 olhos. Em 12 olhos (80%) o implante foi de lente de silicone de 3 peças (8 Si30, 3 Si40 e 1 SA40) e nos 3 olhos restantes (20%) foi de pmma de peça única (43NB). A incidência do EMC nos olhos em que foi implantada LIO de silicone foi 0,71% e com lentes de pmma foi de 1,31%. Tabela 1.

A idade variou de 62 a 80 anos, com média de  $72,6 \pm 1,2$ , sendo que 8 pacientes eram do sexo feminino (53,33%) e 6 do sexo masculino (46,67%).

Em todos os 15 olhos houve implante de LIO, sendo 14 (93,33%) no saco capsular e 1 (6,67%) no sulco ciliar devido à ruptura da cápsula posterior durante o tratamento do núcleo. Neste olho foi realizada vitrectomia anterior e a MAVC final após o tratamento do EMC foi de 20/200 devido à presença de buraco macular e membrana neovascular sub-retiniana pré-existente. A incisão foi corneana em 5 olhos (33,3%) e em túnel escleral em 10 olhos (66,67%). A facoemulsificação foi realizada em todos os olhos (100%).

O tempo de aparecimento do EMC no pós-operatório pode ser observado na Tabela 2.

Comparando a MAVC pré-operatória com a pós-operatória de 90 dias pós-tratamento, observamos que 11 olhos (73,33%) apresentaram melhora da acuidade visual, 2 olhos (13,33%)

**Tabela 1**  
**Proporção do EMC**

| LIO / Material | Total de implantes | nº de olhos com EMC | %    |
|----------------|--------------------|---------------------|------|
| silicone       | 1689               | 12                  | 0,71 |
| pmma           | 228                | 3                   | 1,31 |

**Tabela 2**  
**Tempo de aparecimento do EMC**

| Tempo de aparecimento do EMC | Nº de olhos | %      |
|------------------------------|-------------|--------|
| 1º mês P.O.                  | 4           | 26,66% |
| 2º mês P.O.                  | 7           | 46,66% |
| 3º mês P.O.                  | 1           | 6,66%  |
| 4º mês P.O.                  | 2           | 13,33% |
| 6º mês P.O.                  | 1           | 6,66%  |

mantiveram a mesma acuidade visual e 1 olho (6,66%) evoluiu para Edema Macular Cistóide crônico. A distribuição, doença clínica associada, LIO, tempo de aparecimento do EMC e a evolução da MAVC são mostrados na Tabela 3.

Apenas 1 olho (nº 10) apresentou MAVC igual a 20/200 após o tratamento do EMC, devido à pré-existência de buraco macular e de membrana neovascular sub-retiniana.

Na Tabela 4 podemos observar a MAVC em grupos pré e pós-tratamento do EMC.

## DISCUSSÃO

Ruiz<sup>2</sup>, em 1991, apresentou uma incidência de 2,6% de EMC em 2100 pacientes submetidos à extração extracapsular da catarata com implante de LIO de câmara posterior. O mesmo autor mostrou que a taxa de EMC clínico foi maior nos casos em que houve perda de vítreo. O presente

**Tabela 3**  
**Características clínicas dos olhos com EMC e evolução da MAVC**

| Olhos | Idade | Doença Clínica Associada | MAVC Pré-op. | LIO | MAVC 7º dia pós-op. | Tempo de aparecimento do EMC | MAVC pós tratamento EMC |
|-------|-------|--------------------------|--------------|-----|---------------------|------------------------------|-------------------------|
| 1     | 80    | IC                       | 20/400       | P   | 20/60               | 4 m                          | 20/60                   |
| 2     | 80    | IC                       | 20/400       | S   | 20/60               | 3 m                          | 20/60                   |
| 3     | 75    | —                        | 20/40        | S   | 20/60               | 2 m                          | 20/30                   |
| 4     | 69    | HAS                      | 20/60        | S   | 20/200              | 1 m                          | 20/60                   |
| 5     | 81    | —                        | 20/80        | S   | 20/60               | 2 m                          | 20/80                   |
| 6     | 65    | —                        | 20/400       | S   | 20/60               | 1 m                          | 20/60                   |
| 7     | 71    | DM + HAS                 | 20/200       | S   | 20/60               | 2 m                          | 20/40                   |
| 8     | 76    | —                        | 20/200       | S   | 20/40               | 4 m                          | 20/30                   |
| 9     | 62    | DM                       | 20/80        | S   | 20/60               | 2 m                          | 20/40                   |
| 10    | 64    | DM                       | 20/100       | P   | 20/60               | 6 m                          | 20/200                  |
| 11    | 89    | —                        | 20/400       | P   | 20/200              | 2 m                          | 20/60                   |
| 12    | 77    | IC                       | 20/200       | S   | 20/60               | 2 m                          | 20/60                   |
| 13    | 66    | —                        | 20/50        | S   | 20/60               | 1 m                          | 20/40                   |
| 14    | 62    | —                        | 20/60        | S   | 20/60               | 2 m                          | 20/60                   |
| 15    | 72    | —                        | 20/400       | S   | 20/60               | 1 m                          | 20/40                   |

• S = Silicone

• IC = Insuficiência Cardíaca

• DM = Diabete Mellitus

• P = pmma

• HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica

trabalho não pode confirmar ser esta assertiva, pois no único olho em que houve ruptura de cápsula posterior e foi realizado vitrectomia anterior automatizada, a acuidade visual foi 20/200 após 90 dias de seguimento, pois que o olho apresentava buraco macular e membrana neovascular sub-retiniana pré-existent.

Ruiz<sup>2</sup> encontrou EMC crônico em 9 olhos (28%). O presente trabalho mostrou uma taxa de 6,66% (1/15 olhos) que desenvolveu EMC crônico.

Lemagne<sup>8</sup>, em estudo de 2000 pacientes submetidos à facoemulsificação e implante de LIO de silicone (Si30), descreve 3% de edema macular cistóide clínico no 1º mês e menor que 1% nos meses subsequentes.

Apple<sup>9</sup> descreve que o EMC é, normalmente, diagnosticado entre o 1º e 3º mês pós-operatório. O presente trabalho mostra que em 46,66% dos olhos, o EMC apareceu no 2º mês pós-operatório e chegou a 79,9% nos três primeiros meses pós-operatórios.

O fato de se utilizar corticosteróides associados a inibidores da anidrase carbônica e inibidores das prostaglandinas para o tratamento do EMC baseia-se na teoria proposta por Schepens<sup>10</sup> que afirma que a extração da catarata facilita a penetração intravítrea de agentes inflamatórios, principalmente prostaglandinas, que afetam os capilares perifoveais estimulando o desenvolvimento do EMC. Além disso, ocorre uma diminuição do ácido hialurônico no gel vítreo que combinado com o movimento anterior do corpo vítreo pela extração da catarata resulta em uma tração que leva à reação inflamatória focal ao redor da mácula e do disco óptico, causando dilatação dos capilares retinianos e subsequente vazamento.

Portanto, os corticosteróides agem bloqueando a formação do ácido araquidônico, que é um precursor das prostaglandinas<sup>11</sup>. Os antiinflamatórios não hormonais bloqueiam a ação da enzima ciclo oxigenase, que é necessária para converter o ácido araquidônico em prostaglandinas, e os inibidores da anidrase carbônica ajudam o epitélio pigmentar da retina a retirar da mácula o líquido proveniente do extravasamento extracelular<sup>12</sup> (Esquema 1).

Embora não haja evidências claras que algum tratamento tenha efeito favorável no

**Tabela 4**  
**Melhor Acuidade Visual Corrigida**

| MAVC            | Pré        | 7º dia pós-op | Pós tratamento EMC - 90 dias |
|-----------------|------------|---------------|------------------------------|
| 20/40           | 1 (6,66%)  | 1 (6,66%)     | 6 (40%)                      |
| 20/50 a 20/80   | 5 (33,33%) | 12 (80%)      | 8 (53,33%)                   |
| 20/100 a 20/200 | 4 (26,66%) | 2 (13,33%)    | 1 (6,66%)                    |
| ≤ 20/400        | 5 (33,33%) | 0 (0%)        | 0 (0%)                       |

**Tabela 5**  
**Edema macular cistóide vs. cirurgia - vários autores**

| Autor             | Ruiz | Lemagne | Taylor | Centurion |
|-------------------|------|---------|--------|-----------|
| Cirurgia          | EEC  | Faco    | EEC    | Faco      |
| Nº total de olhos | 2100 | 2000    | 1808   | 1917      |
| Nº olhos EMC      | 55   | 60      | 22     | 15        |
| % EMC             | 2,6% | 3%      | 1,2%   | 0,78%     |

- EEC = extração extracapsular da catarata
- Faco = facoemulsificação

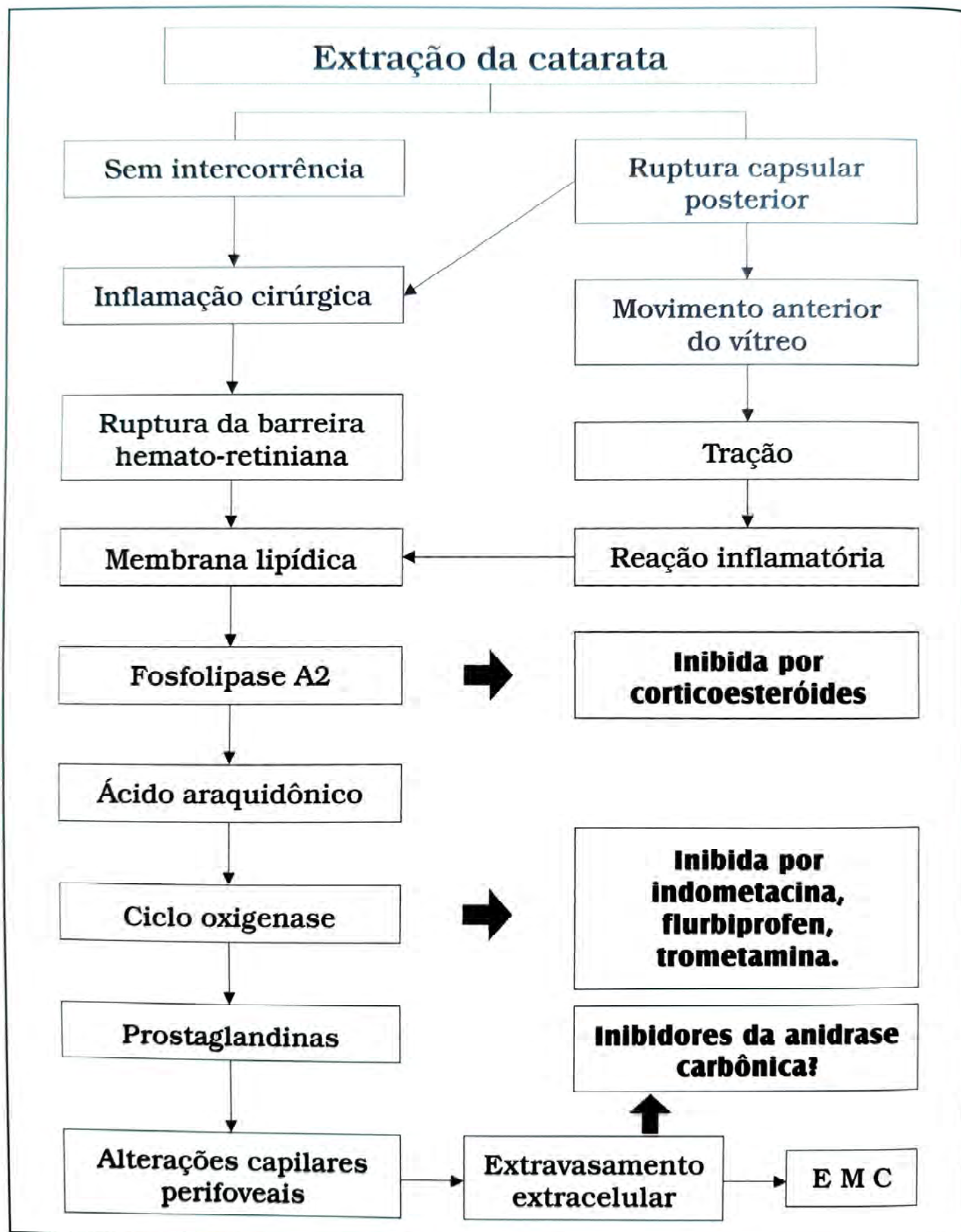
curso natural do EMC, esta terapêutica tem demonstrado reduzir a severidade e o índice de cronicidade da doença.

Miyake<sup>13</sup>, em recente estudo, afirma que o uso de latanoprost, um análogo das prostaglandinas, promove a quebra da barreira hemato-aquosa e aumenta, significativamente, a incidência de EMC após a extração da catarata com implante de LIO, e que o EMC pode ser evitado quando se usa antiinflamatórios não-hormonais concomitantemente ao latanoprost.

A Tabela 5 compara a incidência do EMC de vários autores em relação ao tipo de cirurgia.

Pollack<sup>14</sup> encontrou alta incidência de EMC clínico em pacientes diabéticos submetidos à extração extracapsular do cristalino. Observou EMC em 32% dos pacientes que não apresentavam retinopatia pré-operatória e em 81% naqueles com retinopatia diabética previamente à cirurgia. Em nosso estudo, dentre os 3 pacientes com diabetes mellitus e EMC no pós-operatório, 2 olhos (13,33%) apresentavam retinopatia diabética não proliferativa fotocoagulada no pré-operatório.

Estas observações nos levam a concluir que a facoemulsificação e o uso das lentes intra-oculares dobráveis são inovações técnicas que melhoram o prognóstico desta complicação da facotomia.



ESQUEMA 1: Fisiopatologia do EMC e ação dos medicamentos utilizados para o tratamento.

trabalho não pode confirmar ser esta assertiva, pois no único olho em que houve ruptura de cápsula posterior e foi realizado vitrectomia anterior automatizada, a acuidade visual foi 20/200 após 90 dias de seguimento, pois que o olho apresentava buraco macular e membrana neovascular sub-retiniana pré-existent.

Ruiz<sup>2</sup> encontrou EMC crônico em 9 olhos (28%). O presente trabalho mostrou uma taxa de 6,66% (1/15 olhos) que desenvolveu EMC crônico.

Lemagne<sup>8</sup>, em estudo de 2000 pacientes submetidos à facoemulsificação e implante de LIO de silicone (Si30), descreve 3% de edema macular cistóide clínico no 1º mês e menor que 1% nos meses subsequentes.

Apple<sup>9</sup> descreve que o EMC é, normalmente, diagnosticado entre o 1º e 3º mês pós-operatório. O presente trabalho mostra que em 46,66% dos olhos, o EMC apareceu no 2º mês pós-operatório e chegou a 79,9% nos três primeiros meses pós-operatórios.

O fato de se utilizar corticosteróides associados a inibidores da anidrase carbônica e inibidores das prostaglandinas para o tratamento do EMC baseia-se na teoria proposta por Schepens<sup>10</sup> que afirma que a extração da catarata facilita a penetração intravítrea de agentes inflamatórios, principalmente prostaglandinas, que afetam os capilares perifoveais estimulando o desenvolvimento do EMC. Além disso, ocorre uma diminuição do ácido hialurônico no gel vítreo que combinado com o movimento anterior do corpo vítreo pela extração da catarata resulta em uma tração que leva à reação inflamatória focal ao redor da mácula e do disco óptico, causando dilatação dos capilares retinianos e subsequente vazamento.

Portanto, os corticosteróides agem bloqueando a formação do ácido araquidônico, que é um precursor das prostaglandinas<sup>11</sup>. Os antiinflamatórios não hormonais bloqueiam a ação da enzima ciclo oxigenase, que é necessária para converter o ácido araquidônico em prostaglandinas, e os inibidores da anidrase carbônica ajudam o epitélio pigmentar da retina a retirar da mácula o líquido proveniente do extravasamento extracelular<sup>12</sup> (Esquema 1).

Embora não haja evidências claras que algum tratamento tenha efeito favorável no

**Tabela 4**  
Melhor Acuidade Visual Corrigida

| MAVC            | Pré        | 7º dia pós-op | Pós tratamento EMC - 90 dias |
|-----------------|------------|---------------|------------------------------|
| 20/40           | 1 (6,66%)  | 1 (6,66%)     | 6 (40%)                      |
| 20/50 a 20/80   | 5 (33,33%) | 12 (80%)      | 8 (53,33%)                   |
| 20/100 a 20/200 | 4 (26,66%) | 2 (13,33%)    | 1 (6,66%)                    |
| ≤ 20/400        | 5 (33,33%) | 0 (0%)        | 0 (0%)                       |

**Tabela 5**  
Edema macular cistóide vs. cirurgia - vários autores

| Autor             | Ruiz | Lemagne | Taylor | Centurion |
|-------------------|------|---------|--------|-----------|
| Cirurgia          | EEC  | Faco    | EEC    | Faco      |
| Nº total de olhos | 2100 | 2000    | 1808   | 1917      |
| Nº olhos EMC      | 55   | 60      | 22     | 15        |
| % EMC             | 2,6% | 3%      | 1,2%   | 0,78%     |

- EEC = extração extracapsular da catarata
- Faco = facoemulsificação

curso natural do EMC, esta terapêutica tem demonstrado reduzir a severidade e o índice de cronicidade da doença.

Miyake<sup>13</sup>, em recente estudo, afirma que o uso de latanoprost, um análogo das prostaglandinas, promove a quebra da barreira hemato-aquosa e aumenta, significativamente, a incidência de EMC após a extração da catarata com implante de LIO, e que o EMC pode ser evitado quando se usa antiinflamatórios não-hormonais concomitantemente ao latanoprost.

A Tabela 5 compara a incidência do EMC de vários autores em relação ao tipo de cirurgia.

Pollack<sup>14</sup> encontrou alta incidência de EMC clínico em pacientes diabéticos submetidos à extração extracapsular do cristalino. Observou EMC em 32% dos pacientes que não apresentavam retinopatia pré-operatória e em 81% naqueles com retinopatia diabética previamente à cirurgia. Em nosso estudo, dentre os 3 pacientes com diabetes mellitus e EMC no pós-operatório, 2 olhos (13,33%) apresentavam retinopatia diabética não proliferativa fotocoagulada no pré-operatório.

Estas observações nos levam a concluir que a facoemulsificação e o uso das lentes intra-oculares dobráveis são inovações técnicas que melhoram o prognóstico desta complicação da facectomia.

**Endereço para correspondência:**  
 Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera  
 São Paulo - SP - Brasil - CEP: 04028-000  
 Site: www.imo.com.br  
 E-mail: centurion@imo.com.br

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Milch, F. A.; Yannuzzi, L. A. - Medical and surgical treatment of aphakic cystoid macular edema. *Int Ophthalmol Clin* 1987;27:205-7.
2. Ruiz, R. S.; Saatci, O. A. - Visual outcome in pseudophakic eyes with clinical cystoid macular edema. *Ophthalmic Surg* 1991;22:190-30.
3. Bonnet, S. - Repercussions de l'intervention de la cataracte sur l'évolution de l'oedème maculaire cystoïde chez le diabétique. *Bull Soc belge Ophtalmol* 1995;256:127-9.
4. Gass, J. D. M.; Anderson, D. R.; Davis, E. B. - A clinical, fluorescein angiographic, and electron microscopic correlation of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1985;100:82-6.
5. Fine, B. S.; Brucker, A. J. - Macular edema and cystoid macular. *Am J Ophthalmol* 1981;92:466-81.
6. Taylor, D. M.; Sachs, S. W.; Stern, A. L. - Aphakic cystoid macular edema: long-term clinical observations. *Surv Ophthalmol* 1984;28:437-41.
7. Severin, T. D.; Severin, S. L. - Pseudophakic cystoid macular edema: a revised comparison of the incidence with intracapsular and extracapsular cataract extraction. *Ophthalmic Surg* 1988;19:116-8.
8. Lemagne, J. M. - Résultats de l'implantation de la lentille intraoculaire SI-30. *Bull Soc belge Ophtalmol* 1997;262:155-7.
9. Apple, D. J.; Mamalis, N.; Lofffield, K. et al. - Complications of intraocular lenses: a historical and histopathological review. *Surv Ophthalmol* 1984;29:1-54.
10. Schepens, C. L.; Avila, M. P.; Jalkh, A. E.; Trempe, C. L. - Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984;28(Suppl):499-503.
11. Jampol, L. M. - Pharmacologic therapy of aphakic cystoid macular edema. A review. *Ophthalmology* 1982;89:891-7.
12. Marmor, M. F.; Maack, T. - Enhancement of retinal adhesion and subretinal fluid resorption by acetazolamide. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982;23:121-4.
13. Miyake, K.; Ota, I.; Maekubo, K.; Ichihashi, S.; Miyake, S. - Latanoprost accelerates disruption of the blood-aqueous barriers and the incidence of angiographic cystoid macular edema in early postoperative pseudophaxias. *Arch Ophthalmol* 1999;117:34-40.
14. Pollack, A. et al. - CME following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1992;76:221-224.

# Capsulorrexe em catarata branca

Virgilio Centurion\*, Augusto Cezar Lacava\*, Juan Carlos Caballero\*, Eduardo Modé\*

## RESUMO

O objetivo dos autores é avaliar o uso de azul de metileno como corante da cápsula anterior na confecção da capsulorrexe, em pacientes portadores de catarata branca.

Foram estudados 6 olhos de 6 pacientes com catarata branca. A facoemulsificação foi realizada em plano-íris. A confecção da capsulorrexe foi obtida em todos os olhos. A perda celular variou de 0,3 a 26,9%. Os autores acreditam que a utilização da técnica de corar a cápsula com azul de metileno em catarata branca não altera a segurança do procedimento quando comparado aos procedimentos de rotina.

**Palavras-chave:** Azul de metileno; Capsulorrexe anterior; Catarata branca.

## ABSTRACT

### Capsulorrhexis in patients with white cataract

The objective of the authors is to evaluate their results when dying the anterior capsule with methylene blue in order to perform capsulorrhexis in patients with white cataract.

Six eyes of six patients, with white cataract submitted to the technique, were studied. The phacoemulsification was performed in the iris plane.

The capsulorrhexis were acquired in all eyes. The cellular loss varied from 0.3 to 26.9%. The authors believe that the usage of methylene blue in white cataract, does not alter the safety of the procedures, comparing with the routine standard.

**Key-words:** Methylene blue; Anterior capsulorrhexis; White cataract.

## INTRODUÇÃO

A capsulorrexe intacta é um estágio fundamental durante uma facoemulsificação, tornando-a um procedimento mais seguro<sup>1,2</sup>.

Desde que Gimbel e Neuhaus a desenvolveram, inúmeros autores já descreveram

modos de realizá-la utilizando diatermia, endoiluminação, fluoresceína, ar com viscoelástico, indocianina verde e azul de tripan<sup>3,4,5,6,7,8</sup>.

A técnica de capsulorrexe é reproduzível com alta precisão quando temos o reflexo vermelho presente, ou seja, utilizando a luz coaxial do microscópio que se reflete, permitindo observar

Os autores não visam interesse econômico direto ou indireto nos equipamentos utilizados.

\*Oftalmologistas do IMO - Instituto de Moléstias Oculares.

Recebido para publicação em 29/04/99.

a cápsula anterior<sup>3</sup>. A ausência do reflexo vermelho pela presença de catarata branca é um fator que dificulta a realização da mesma<sup>3,7</sup>. É freqüente a associação de hipertensão intrasacular associada à extrema elasticidade da cápsula anterior, o que dificulta a realização da capsulorrexe e aumenta a chance de posteriorização da mesma<sup>7</sup>.

O objetivo dos autores é relatar os resultados obtidos com a realização da capsulorrexe e a utilização do azul de metileno na ausência do reflexo vermelho.

## MATERIAL E MÉTODO

Os critérios de exclusão foram: catarata secundária à uveíte, trauma e glaucoma. A técnica de corar a cápsula anterior descrita por Oscar Atis Vainer, durante o Film Festival do ASCRS 1998, foi utilizada e é descrita abaixo.

Em se tratando de olhos com baixa visão, sugerimos anestesia peribulbar. A anestesia tópica não está formalmente contra-indicada, porém, sua utilização nestes casos é acrescentar riscos desnecessários.

Iniciamos com duas incisões laterais, a primeira a hora 2.0 e a segunda a hora 10.0 para cirurgia destro trabalhando na cabeceira do paciente. Injetamos uma bolha de ar por uma das incisões satélites (Fig. 2) e a seguir introduzimos agulha de hidrodissecção acoplada a uma seringa com 1ml de azul de metileno a 0,50% sem conservantes (Ophthalmos-Brasil) e depositamos uma gota do corante sobre a cápsula anterior (Fig. 3). Neste momento temos a câmara anterior com ar e a gota de corante sobre a cápsula anterior; o azul de metileno é levemente friccionado com movimentos em forma de leque por aproximadamente 40 segundos (Fig. 4).

A seguir, retiramos a cânula com corante e injetamos viscoelástico dispersivo (Vitrax-Allergan) fazendo a injeção de tal maneira que a medida que entra o viscoelástico o ar sai pela mesma incisão, protegendo o endotélio e evitando que restos do corante possam entrar em contato com o endotélio (Fig. 5). A cânula do viscoelástico deve ser colocada no externo da câmara anterior e injetar o viscoelástico de forma suave que permita a saída do ar e do resto do azul de metileno.

A seguir podemos visualizar a cápsula anterior ligeiramente azulada, o que irá permitir a observação direta da capsulotomia.

Procedemos a capsulorrexe de forma rotineira. Fixamos o cistítimo na região central e prosseguimos em movimento centrífugo até aproximadamente 3mm quando levantamos o pedículo (Flap) no sentido anti-horário. Com auxílio de pinça ou com o próprio cistítimo completamos o procedimento. É freqüente ser necessário o uso de maior aumento no microscópio (Figs. 6 e 7).

Devemos nos concentrar nos movimentos, pois não é raro o rasgo ter tendência de fugir para a periferia.

Ao finalizar a facoemulsificação e tendo implantado a LIO, avaliamos o diâmetro final de capsulotomia e caso esta seja de 5mm ou menor devemos fazer uma segunda capsulotomia ou ampliação da mesma. Isto se realiza com corte na borda da capsulotomia anterior com tesoura de Vannas e realizamos a capsulotomia com pinça, estando a câmara anterior preenchida de viscoelástico, tentando deixar o diâmetro de 6 a 6,5mm de circunferência. Isto previne a retração da capsulorrexe no pós-operatório.

## RESULTADOS

Trata-se de estudo prospectivo com 6 olhos de 6 pacientes, com idades variando entre 29 e 74 anos, média de 56,83 anos. Destes, 2 eram do sexo masculino (33,3 %) e 4 do sexo feminino (66,6%).

A capsulorrexe foi realizada em todos os olhos, o tamanho desta foi aproximadamente de 5mm. Nenhum olho desenvolveu extensão periférica sem controle, apesar de que em 1 olho a capsulorrexe ficou ectópica, porém contínua.

Um dos olhos desenvolveu ceratopatia bolhosa. As alterações na densidade das células endoteliais estão na Tabela 1. A média de perda celular com 6 meses foi de 12,28%.

Com 3 meses a melhor acuidade visual corrigida obtida foi de 20/30 ou melhor em 4 olhos (66,6%), enquanto 2 olhos apresentaram acuidade visual < 20/400, decorrente do fato 1 olho ter desenvolvido ceratopatia bolhosa e o outro apresentar alteração retiniana prévia.

Tabela 1

| Olho | Diag. Pré         | A.V.<br>Pré-op | Técnica                   | Tempo de<br>Faco | M.E.<br>Pré | M.E.<br>Pós  | A.V.<br>Pós |
|------|-------------------|----------------|---------------------------|------------------|-------------|--------------|-------------|
| 1    | - Catarata Branca | P/L            | - Faco plano-Íris         | - Faco asp.- 0"  | 2.870       | 2.620        | P/L         |
| 2    | - Catarata Branca | < 20/400       | - Dividir para Conquistar | - 43"            | 2.444       | 2.227        | 20/30       |
| 3    | - Catarata Branca | P/L            | - Faco em C.A.            | - 3' 40"         | 1.876       | Cer. bolhosa | 20/400      |
| 4    | - Catarata Branca | P/L            | - Faco plano-Íris         | - 48"            | 2.364       | 1.728        | 20/20       |
| 5    | - Catarata Branca | P/L            | - Faco plano-Íris         | - 21"            | 2.283       | 2.114        | 20/20       |
| 6    | - Catarata (++++) | 20/100         | - Faco plano-Íris         | - 48"            | 1.286       | 1.283        | 20/20       |
| 7    | - Catarata (++++) | P/L            | - Dividir para Conquistar | - 1' 32"         | 2.158       | 2064         | 20/30       |

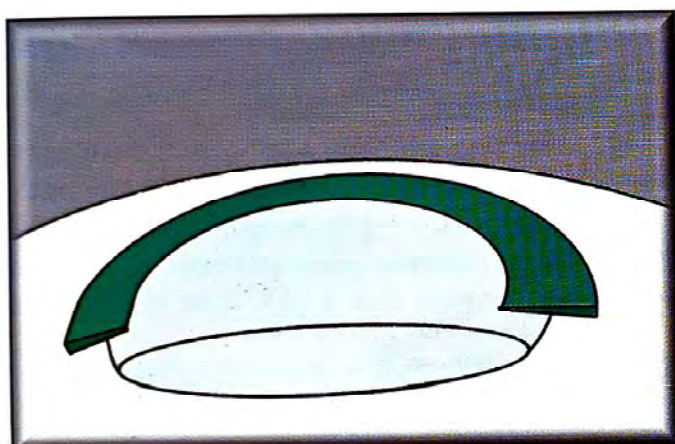


Figura 1

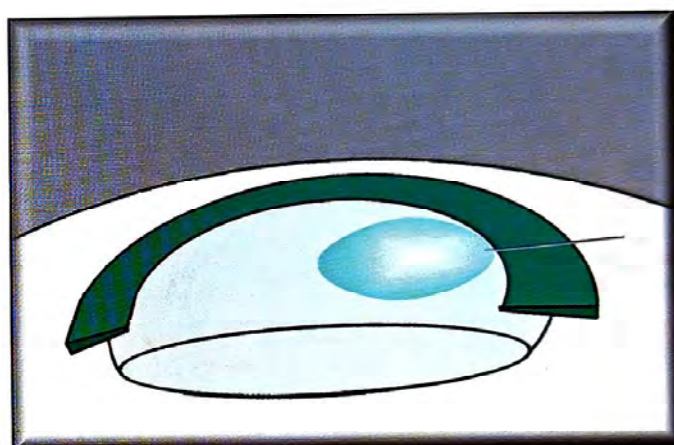


Figura 2

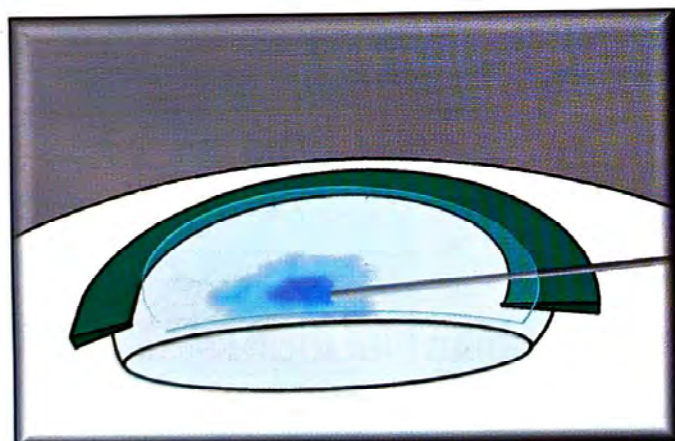


Figura 3

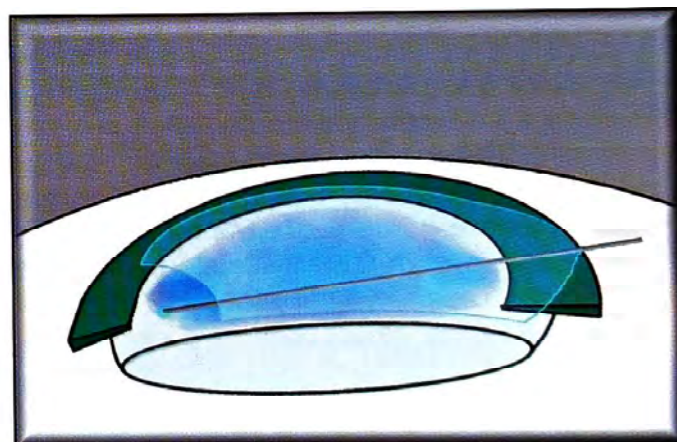


Figura 4

## COMENTÁRIOS

Não encontramos, na literatura, nenhum trabalho publicado de capsulorrexe com azul de metileno.

Observando o trabalho de Vasada<sup>3</sup>, o qual realizou capsulorrexe em catarata branca utilizando

um viscoelástico de alto peso molecular (Healon GV), tentamos compará-lo ao nosso estudo.

Vasavada<sup>3</sup> descreve seu estudo em 60 olhos de 60 pacientes, referindo ter realizado capsulorrexe em 57 olhos (95%). Nenhum dos pacientes desenvolveu extensão periférica da capsulorrexe, sem controle. O tempo de

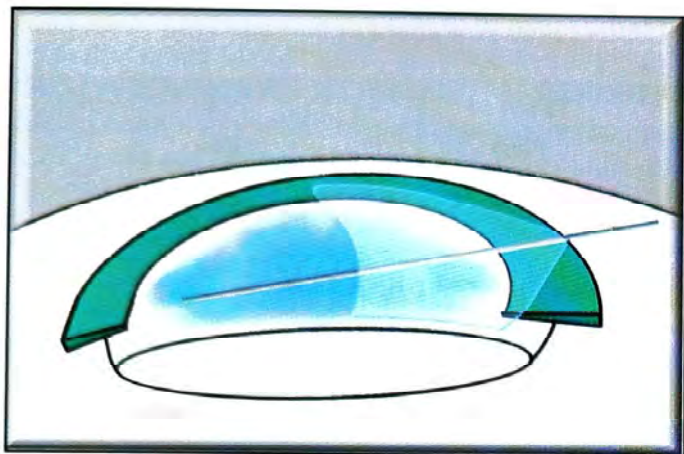


Figura 5

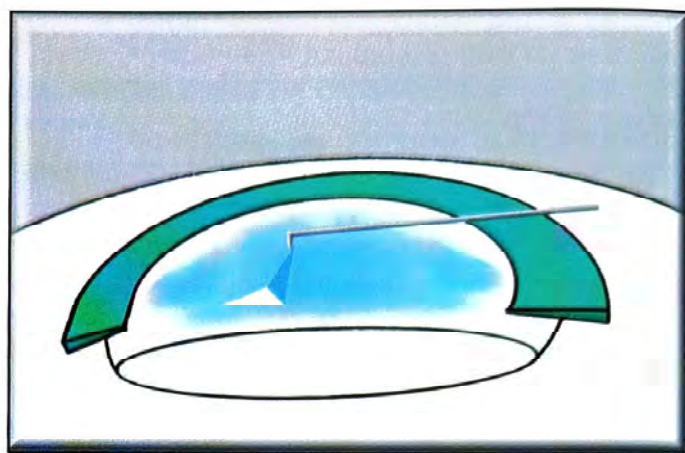


Figura 6

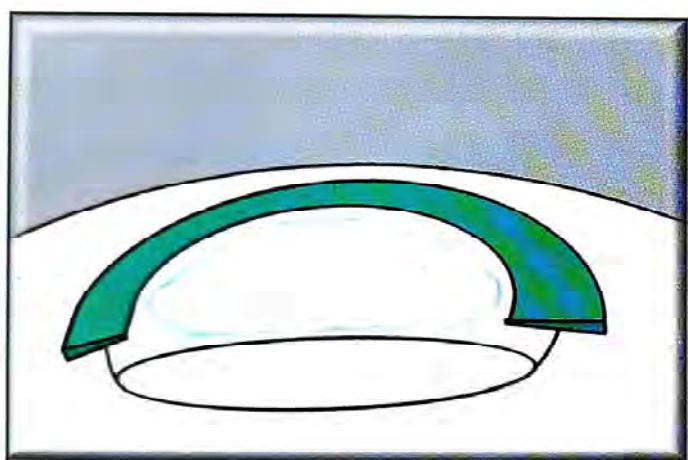


Figura 7

facoemulsificação variou de 0,36 a 3,4 minutos com 100% de poder de faco. Não houve complicações no intra-operatório. Cerca de 20% (12 olhos) desenvolveu edema epitelial difuso, sendo que 3 olhos (5%) tinham PIO maior que 26mmHg. Refere perda de 18,6% na densidade celular endotelial com 6 meses. Refere síndrome da contração capsular em 7 olhos (12%) e, por fim, obteve 95% (57 olhos) com acuidade  $\geq 20/30$ .

O presente estudo mostra a realização de capsulorrexe com azul de metileno, obtida em 100% dos casos (6 olhos). Em um dos olhos a capsulorrexe ficou ectópica. O tempo de facoemulsificação variou de 0,21 a 1,48 segundos. Dentre as complicações observou-se que 1 olho (16,6%) desenvolveu ceratopatia bolhosa. A perda da densidade celular variou de 7,4% até 26,9% com 6 meses. Acreditamos que o paciente que desenvolveu ceratopatia bolhosa foi em consequência do elevado tempo de Faco 1' 48" na câmara anterior e não do efeito tóxico do azul de metileno.

A acuidade visual foi maior ou igual a 20/30 em 4 olhos (80%), sendo que os 2 olhos restantes apresentaram acuidade visual  $< 20/400$  devido à ceratopatia bolhosa em 1 olho e 1 olho com alteração retiniana (cirurgia considerada estética).

Os autores acreditam que o número de olhos é muito pequeno para qualquer conclusão, no entanto, parece que a utilização de azul de metileno sem conservantes não altera os resultados obtidos nas facoemulsificações de rotina. No momento desta publicação há relatos provenientes de serviços europeus onde a utilização do corante vital azul de tripan seria o material menos tóxico para o endotélio em casos de "tinção" da cápsula anterior.

#### Endereço para correspondência:

Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera  
São Paulo - SP - Brasil  
Site: [www.imo.com.br](http://www.imo.com.br)  
E-mail: [centurion@imo.com.br](mailto:centurion@imo.com.br)

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gimbel, H. V.; Nenhann, T. - Development, advantages, and methods of the continuous circular capsulorhexis technique. *J Cataract Refract Surg* 1990;16:31-7.
2. Fritz, W. L. - Fluorescein blue, light-assisted capsulorhexis for mature or hypermature cataract. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:19-20.
3. Vasavada, A.; Singh, R.; Desai, J. - Phacoemulsification of white mature cataracts. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:270-6.
4. Mansour, A. M. - Anterior capsulorhexis in hypermature cataracts. *J Cataract Refract Surg* 1993;19:116-7.

5. Hoffer, K. J.; McFarland, J. E. - Intracameral subcapsular fluorescein staining for improved visualization during capsulorhexis in mature cataracts(letter). J Cataract Refract Surg 1993;19:566.
6. Brusini, P. - Use of air in phacoemulsification of mature cataract(letter). J Cataract Refract Surg 1998;24:874-5.
7. Horiguchi, M.; Miyake, K.; Ohta, I.; Ito, Y. - Staining of the lens capsule for circular continuous capsulorrhexis in eyes with white cataract. Arch Ophthalmol 1998;116:535-7.
8. Norn, M. S. - Per operative trypan blue vital staining of corneal endothelium: eight years' follow up. Acta ophthal 1980;58:550-5.

# Neurorretinite sub-aguda unilateral difusa - Videoangiografia digital com indocianina verde e eletrorretinograma

Francyne Veiga-Reis\*, Juliana L. Oréfica\*, Márcio B. Nehemy\*\*, Fernando Oréfica\*\*\*

## RESUMO

**Propósito:** Avaliar o envolvimento da coróide em pacientes com neurorretinite sub-aguda unilateral difusa (DUSN) por meio da videoangiografia digital com indocianina verde (ICG) e eletrorretinograma (ERG).

**Pacientes e Métodos:** Foram estudados cinco pacientes com quadro de DUSN no período de julho de 1997 e janeiro de 1998. Todos os pacientes foram submetidos a exames laboratoriais (ELISA para toxocaríase e Imunofluorescência para toxoplasmose), ao eletrorretinograma (ERG), à angiofluoresceinografia (AFG) e à videoangiografia digital com indocianina verde (ICV).

**Resultados:** O eletrorretinograma mostrou-se subnormal, com relação onda B/A diminuída em todos os casos (ERG negativo em 4 casos - 80%, extinto em 1 caso - 20%). Por meio da indocianina verde, observamos envolvimento da coróide em todos os casos de DUSN.

**Conclusões:** O ERG negativo, observado na quase totalidade dos pacientes, mostrou-se típico de pacientes portadores de neurorretinite sub-aguda unilateral difusa. O envolvimento da coróide nesses pacientes foi comprovado, por meio da ICG, pela primeira vez na literatura. Acreditamos que o eletrorretinograma e a indocianina verde possam ser incorporados à avaliação desses pacientes quando da necessidade de se estabelecer um diagnóstico preciso.

**Palavras-chave:** DUSN; ERG; Indocianina verde.

Trabalho realizado no Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo/UFMG e Instituto da Visão - MG.

\*Ex-Fellows do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto da Visão.

\*\*Chefe do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto da Visão, Chefe do Departamento de Vítreo do Hospital São Geraldo da UFMG, Prof. Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG.

\*\*\*Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo da UFMG, Prof. Titular da Faculdade de Medicina da UFMG.

Recebido para publicação em 25/02/99.

## ABSTRACT

### Diffuse unilateral subacute neuroretinitis - Indocyanine green videoangiographic findings and electroretinogram

**Purpose:** To evaluate the choroidal affection in patients with diffuse unilateral subacute neuroretinitis (DUSN), studied by indocyanine green videoangiography (ICG) and eletroretinogram (ERG).

**Patients and Methods:** We studied five patients with DUSN between june,97 and july,98. All patients were submitted to serologic tests (ELISA and immunofluorescent antibody tests to toxocariasis and toxoplasmosis, respectively), eletroretinogram, fluorescein and indocyanine green videoangiography.

**Results:** The eletroretinogram showed decreased amplitudes in all patients, with the B wave being more affected than A wave in four cases (Negative ERG in four cases: 80%, extinguished in one case: 20%). ICG videoangiography showed choroidal affection in all patients.

**Conclusions:** Negative eletroretinogram, observed in almost all patients, seems to be typical of DUSN. Choroidal affection in patients with DUSN was confirmed, by ICG, for the first time. We believe that ERG and ICG can be of value in the diagnosis of DUSN and could be incorporate to the ophthalmology routine.

**Key-words:** DUSN; ERG; Indocyanine green.

## INTRODUÇÃO

A neuroretinite sub-aguda unilateral difusa (DUSN) é uma afecção parasitária do bulbo ocular, que acomete, especificamente, o segmento posterior do olho. Afeta principalmente crianças e adultos jovens saudáveis, não se acompanhando de manifestações clínicas importantes. Essa patologia consiste em uma síndrome clínica de etiologia múltipla, causada por várias espécies de nematódeos, sendo os mais estudados o *Toxocara canis*, *Baylisascaris procyonis* e *Ancylostoma caninum*<sup>2-8</sup> e, mais recentemente, foram descritos três casos de um trematódo do gênero *Alaria americana*.<sup>3,4,6-9</sup> Quando presente, o nematódeo pode permanecer viável no espaço sub-retiniano por anos, causando danos oculares progressivos.

Clinicamente apresenta duas fases: uma, precoce (aguda ou subaguda), caracterizada por baixa de acuidade visual, vitreíte, papilite, presença de lesões retinianas (branco-amareladas, numulares), geralmente menores que um diâmetro de disco óptico, de caráter

evanescente. Em geral, o olho apresenta-se calmo, sem reação de segmento anterior. De acordo com a atividade do nematódeo sub-retiniano causal, esses sinais inflamatórios podem envolver ou se exacerbar de forma variável.<sup>4</sup> A não-erradicação do nematódeo faz com que a doença progrida para a fase tardia (crônica), em que se observa degeneração difusa da retina, estreitamento vascular e atrofia óptica progressiva, resultando em acentuada baixa visual. O envolvimento superficial da coróide foi evidenciado por estudo histopatológico em um olho enucleado 15 meses após o início da doença.<sup>1</sup> Em trabalho publicado anteriormente, tentou-se comprovar o envolvimento da coróide por meio da indocianina verde em casos de DUSN, sem sucesso.<sup>5</sup>

Para se estabelecer o diagnóstico de DUSN deve-se considerar a história clínica, a faixa etária acometida, baixa de acuidade visual (precoce), o curso arrastado da doença e seu caráter progressivo, a unilateralidade, e os achados biomicroscópios (vitreíte discreta) e fundoscópicos. Somando-se à suspeita clínica,

exames laboratoriais como o ELISA para *Toxocara canis*, a imunofluorescência para toxoplasmose e o hemograma servem de auxílio diagnóstico, assim como exames complementares, como o eletrorretinograma (ERG), a angiofluoresceinografia (AFG) e, mais recentemente, a indocianina verde.

Com o advento da videoangiografia digital com indocianina verde (ICV) tornou-se possível estudar o envolvimento da coróide nas patologias inflamatórias da retina, permitindo melhor compreensão e classificação da patogenia. O objetivo deste trabalho é apresentar cinco casos com características clínicas típicas de DUSN e descrever as alterações eletrorretinográficas e videoangiográficas com fluoresceína e indocianina verde nesses pacientes.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram incluídos, neste estudo, cinco pacientes com suspeita de DUSN, examinados entre julho de 1997 e janeiro de 1998. Todos os pacientes haviam sido previamente submetidos a exame oftalmológico completo por um dos autores (F.O.) que consistiu de anamnese, refração, biomicroscopia de segmento anterior e posterior e oftalmoscopia binocular indireta. A seguir, os pacientes foram encaminhados ao Instituto da Visão onde foram realizados, em todos os pacientes, eletrorretinograma (ERG), angiofluoresceinografia (AFG) e videoangiografia com indocianina verde (ICV). Foram solicitados, ainda, testes sorológicos para *Toxocara canis* (ELISA adsorvido; cut off: 19), imunofluorescência indireta para *Toxoplasma gondii* (IgM e IgG; cut off: 20) e hemograma completo. Em todos os pacientes realizou-se o eletrorretinograma, utilizando-se como rotina o ERG Standart (protocolo de estandarização internacional: utiliza somente o estímulo branco).

A seguir descreveremos os cinco casos, seus aspectos eletrorretinográficos, videoangiográficos com fluoresceína e, principalmente, com indocianina verde. A discriminação por sexo, idade, achados oculares e laboratoriais poderá ser observada na tabela 1.

## DESCRIÇÃO DOS CASOS

**Caso 1:** RSA, 8 anos, masculino, natural de Minas Gerais, apresentava baixa de acuidade visual no OD há 4 meses. **HPP:** NDN. **AV:** OD: 0,1 e OE: 1,0. **Bio:** AO: NDN. **Tono:** 14mmHg AO. **OBI:** OD: Disco óptico com limites mal definidos; englobado por uma gliose peridiscal de caráter congênito. Presença de lesões branco-amareladas, numulares, de margens regulares, sub-retinianas, no nível do epitélio pigmentar da retina, difusas pelo pólo posterior e média periferia. Mácula de aspecto granulomatosa. (Fig. 1.A) OE: NDN. Exame complementares: **Imunofluorescência para toxoplasmose:** Negativo. **ELISA para toxocaríase:** IgM e IgG: Negativo. **ERG:** OD: Respostas com amplitude diminuídas para todos os estímulos. Relação B/A: 0,63. OE: Normal. **AFG:** OD: Presença de lesões numulares, hipofluorescentes, por bloqueio, nas fases iniciais, que persistem durante todas as fases do exame. Observa-se, ainda nas fases iniciais, hiperfluorescência difusa pelo pólo posterior e média periferia, por defeito em janela, que persiste durante todo o exame, assim como impregnação do disco óptico, que se acentua nas fases tardias. (Fig. 1: B,C,D) OE: Normal. **ICV:** OD: Lesões hipofluorescentes, numulares, de margens regulares, por bloqueio, difusas pelo pólo posterior e média periferia, nas fases iniciais, que persistem durante todo o exame. (Fig. 2). OE: Normal.

**Caso 2:** EMF, 18 anos, masc., natural de Belém. Baixa de acuidade visual no OE há 1 mês. **HPP:** NDN. **AV:** OD: 1,0, OE: 0,1. **Bio:** OD: NDN. OE: Segm. ant.: NDN. Vítreo: +/4+, opacidades: +/4+. **Tono:** 13 mmHg AO. **OBI:** OD: NDN. OE: Disco óptico com limites bem definidos, discreta palidez discal. Presença de lesões puntiformes, branco-amareladas, no nível do epitélio pigmentar da retina, difusas pelo pólo posterior e média periferia. Exames complementares: **Imunofluorescência para toxoplasmose:** Negativa. **ELISA para toxocaríase:** positivo. **ERG:** OD: Normal OE: Respostas com amplitude reduzida para todos os estímulos. Escotópico B: ausência de resposta. Relação B/A: 0,49. OD: Normal. OE: Respostas reduzidas para os estímulos. **AFG:** OD: Normal. OE: Presença de lesões puntiformes, difusas por todo o pólo



Fig. 1: **FLUOR**: Lesões hipofluorescentes, numulares, por bloqueio, intercaladas com lesões hiperfluorescentes, por defeito em janela, difusas pelo pólo posterior e média periferia, que persistem durante todas as fases do exame. **A)** Aneritra: Disco óptico apresentando gliose peri-discal. Lesões branco-amareladas, numulares, sub-retinianas, difusas pelo pólo posterior e média periferia. Mácula de aspecto granulomatoso. **B)** Fluor: Fase inicial, pólo posterior: **C)** Periferia nasal. **D)** Periferia temporal.

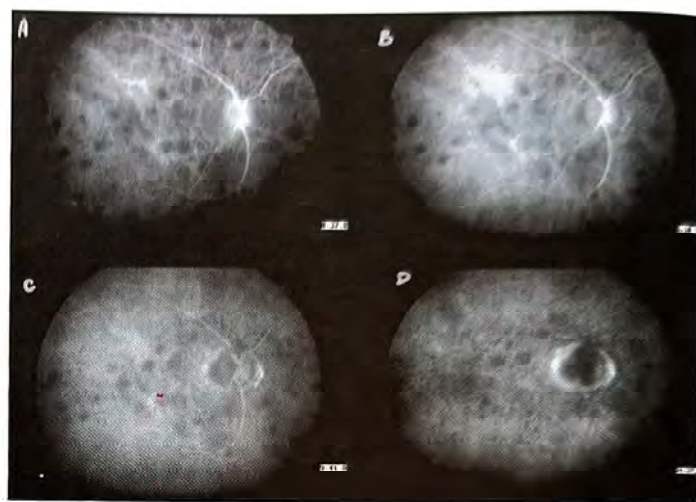


Fig. 2: **ICV**: Lesões hipofluorescentes, numulares, de margens regulares, por bloqueio, difusas pelo pólo posterior e média periferia. **A)** Fase inicial. **B,C)** Fases intermediárias. **D)** Fase tardia.

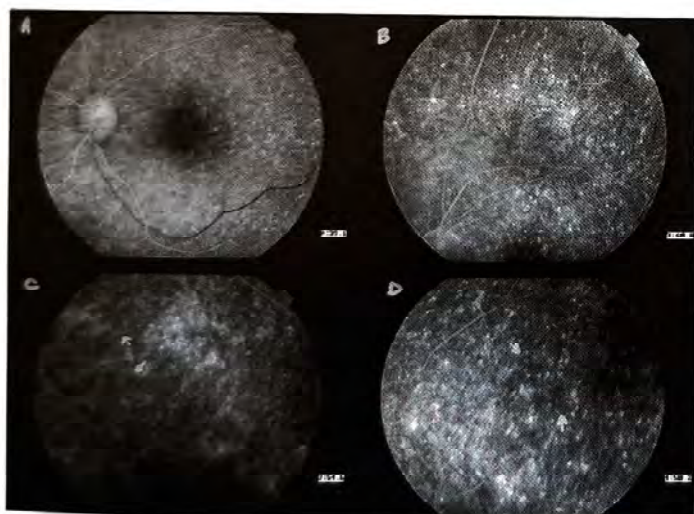


Fig. 3: **FLUOR**: Lesões hipofluorescentes, numulares, por bloqueio, intercaladas com lesões hiperfluorescentes, por defeito em janela, difusas pelo pólo posterior e média periferia, que persistem durante todas as fases do exame. **A)** Fase inicial. **B)** Periferia superior. **C)** Periferia temporal. **D)** Periferia nasal.

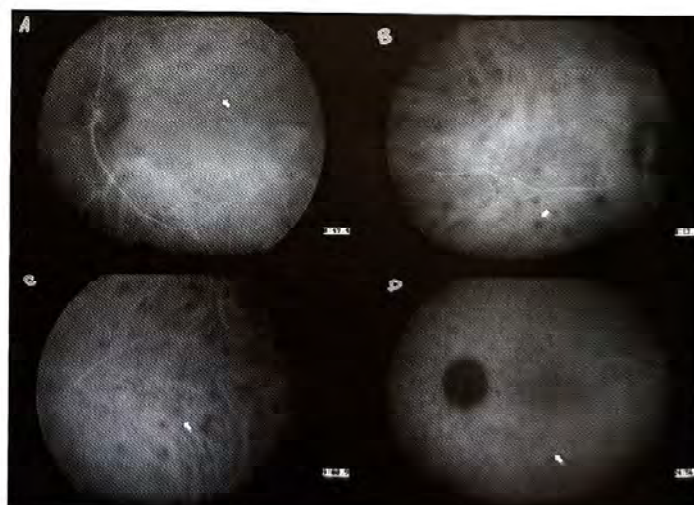


Fig. 4: **ICV**: Lesões hipofluorescentes, numulares, de margens regulares, por bloqueio, difusas pelo pólo posterior e média periferia. **A)** Pólo posterior, fase inicial. **B)** Periferia nasal. **C)** Periferia temporal. **D)** Pólo posterior, fase tardia.

posterior e média periferia, que apresentam, nas fases iniciais, hiperfluorescência por rarefação de EPR, assim como hipofluorescência numular, por bloqueio, que persiste por todo o exame. Discreta impregnação do disco óptico nas fases tardias. (fig. 3) **ICV**: OD: Normal. OE: lesões puntiformes, numulares, difusas pelo pólo posterior e média periferia, que apresentam hipofluorescência por bloqueio nas fases iniciais, persistindo por todo o exame. (Fig. 4).

**Caso 3**: MSF, 16 anos, masc., natural de Minas Gerais. Baixa de acuidade visual no OD há quatro meses. **HPP**: Larva migrans cutânea. **AV**: OD: <0,1 e OE: 1,0. **Bio**: OD: Seg. ant. N. Vítreo: cels +/4+, opacidades 0. OE: NDN. Tono: 12/14mmHg. **OBI**: OD: Disco óptico com limites bem definidos, discreta palidez discal. Presença de lesões numulares, branco-amareladas, difusas pelo pólo posterior e periferia, no nível do epitélio pigmentar retiniano. OE: Normal.

Tabela 1

Descriminação por sexo, idade, achados oculares e laboratoriais

| Caso | Sexo | Idade | Olho | AV    | CA | CV | ELISA | IFI  |
|------|------|-------|------|-------|----|----|-------|------|
| 1    | M    | 8     | D    | < 0,1 | 0  | 0  | Neg.  | Neg. |
| 2    | M    | 18    | E    | 0,1   | 0  | 1+ | Pos.  | Neg. |
| 3    | M    | 16    | D    | < 0,1 | 0  | 1+ | Pos.  | Neg. |
| 4    | M    | 11    | E    | 0,1   | 0  | 3+ | Neg.  | Neg. |
| 5    | M    | 20    | D    | < 0,1 | 0  | 1+ | Pos.  | Pos. |

AV: Acuidade Visual.  
ELISA (Toxocariase)

CA: Câmara Anterior  
IFI (Toxoplasmose)

CV: Corpo Vítreo

Tabela 2

Achados eletrorretinográficos em pacientes com DUSN

| CASO | ERG neg. (-) | ERG neg. (+) | ERG. extinto |
|------|--------------|--------------|--------------|
| 1    | 0,63         | -            | -            |
| 2    | 0,49         | -            | -            |
| 3    | 0,82         | -            | -            |
| 4    | -            | 1,16         | -            |
| 5    | -            | -            | SIM          |

ERG negativo (-): Relação B/A menor que 1.

ERG negativo (+): Relação B/A maior que 1.

Exames complementares: **ELISA para toxocariase**: positivo (IgG: 1:80/IgM: negativo). **Imunofluorescência para toxoplasmose**: Negativo. **ERG**: OD: Resposta com amplitude reduzida para todos os estímulos. Relação B/A: 0,82. OE: Normal. **AFG**: OD: Presença de lesões hiperfluorescentes, difusas pelo pólo posterior e média periferia, no nível do epitélio pigmentar da retina, e lesões hipofluorescentes, numulares, que se mantêm durante todas as fases do exame. (Fig. 5) **ICV**: OD: Nas fases iniciais, observa-se a presença de lesões hipofluorescentes, numulares, difusas pelo pólo posterior e média periferia, as quais se mantêm por todo o exame. (fig. 6).

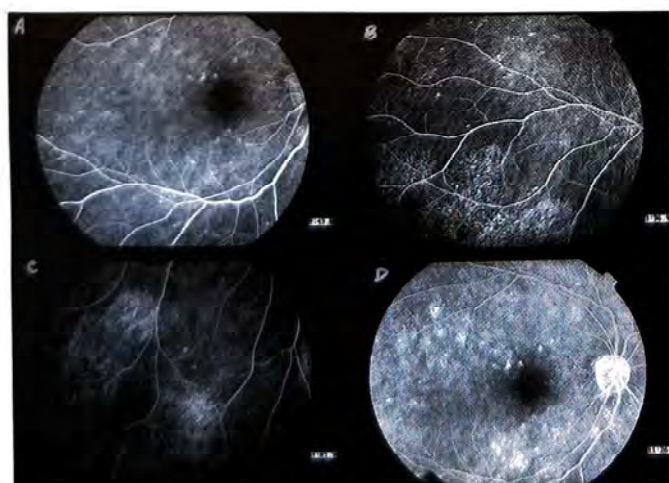


Fig. 5: **FLUOR**: Lesões hipofluorescentes, numulares, por bloqueio, intercaladas com lesões hiperfluorescentes, por defeito em janela, difusas pelo pólo posterior e média periferia, que não se alteram. **A)** Pólo posterior, fase inicial. **B)** Periferia temporal. **C)** Periferia inferior. **D)** Pólo posterior, fase tardia.

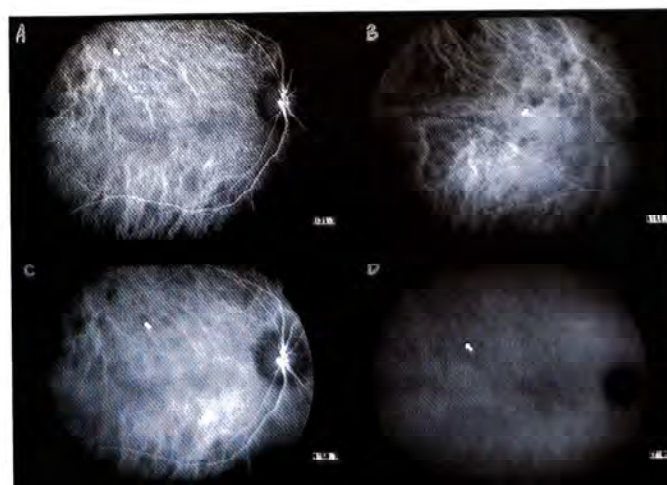


Fig. 6: **ICV**: Lesões hipofluorescentes, numulares, de margens regulares, por bloqueio, difusas pelo pólo posterior e média periferia, que persistem durante todo o exame. **A)** Fase inicial. **B)** Periferia temporal, fase intermediária. **C)** Pólo posterior, fase Intermediária. **D)** Pólo posterior, fase tardia.

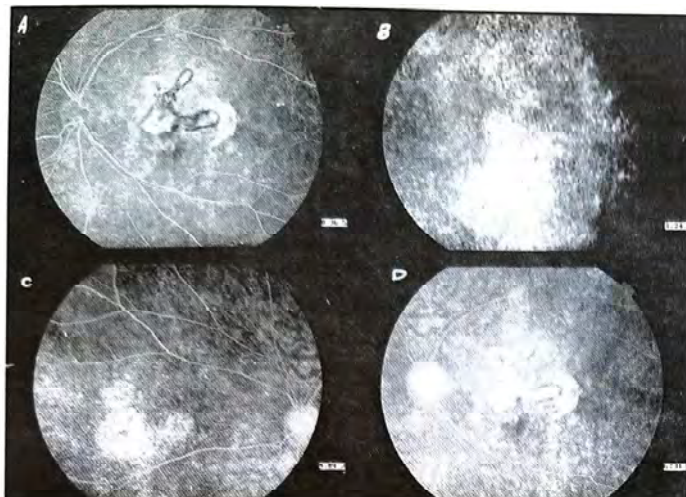


Fig. 7: **FLUOR:** A) Lesão macular de margens hipofluorescentes, bem definida, com hiperfluorescência central nas fases iniciais e impregnação tardia. Na média periferia (B: temporal. C: nasal) áreas de hipofluorescência, numulares, por bloqueio, associado a áreas de hiperfluorescência por rarefação de epitélio pigmentar da retina que persistem durante todo o exame. D) Fase final, pólo posterior.

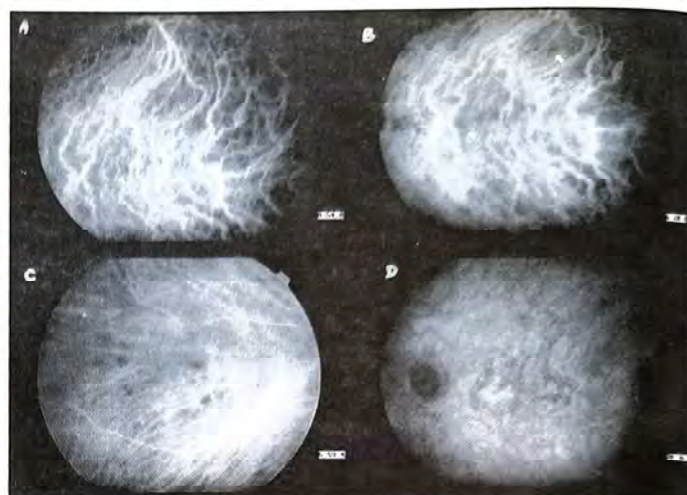


Fig. 8: **ICV:** Fase inicial: lesão hipofluorescente na área macular, onde, nas fases tardias, apresenta hiperfluorescência central. Média periferia: lesões hipofluorescentes, numulares, na fase inicial, que persistem por todo exame. A) Periferia inferior, fases iniciais. B) Periferia temporal, fase intermediária. C) Periferia nasal, fase intermediária. D) Pólo posterior, fase tardia.

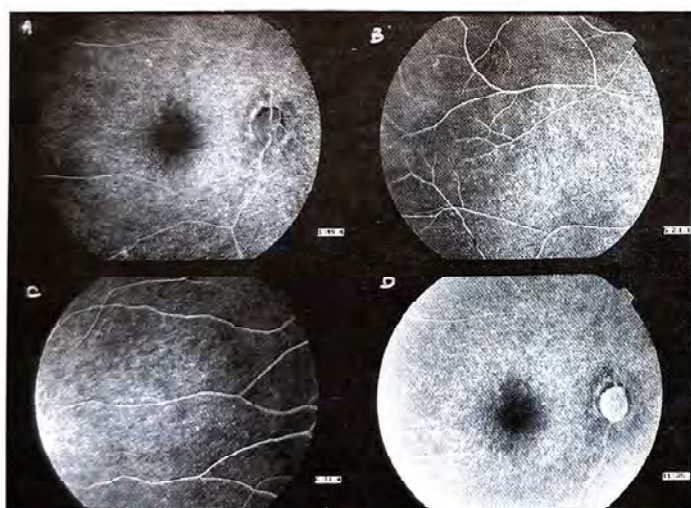


Fig. 9: **FLUOR:** Lesões hipofluorescentes, numulares, por bloqueio, bem como lesões hiperfluorescentes, por defeito em janela, difusas pelo pólo posterior e média periferia, no nível do epitélio pigmentar retiniano, que se mantém durante todo o exame. A) Fase inicial: pólo posterior. B) Periferia temporal. C) Periferia nasal. D) Fase tardia: pólo posterior.

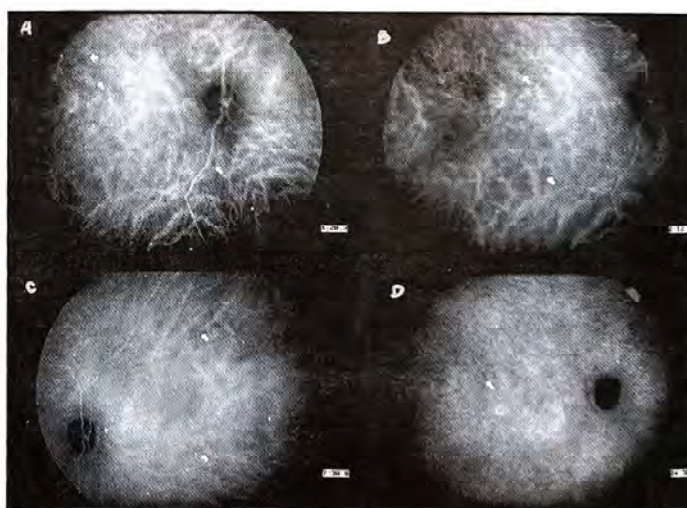


Fig. 10: **ICV:** Lesões hipofluorescentes, numulares, na fase inicial, difusas pelo pólo posterior e média periferia, que persistem por todo exame. A) Fase inicial: pólo posterior. B) Periferia temporal, fase intermediária. C) Periferia nasal, fase intermediária. D) Pólo posterior, fase tardia.

**Caso 4:** RAFR, 11 anos, masc., natural da Paraíba. Embaçamento visual no OE há 11 meses. **HPP:** Larva migrans cutânea. **AV:** OD: 1,0. OE: 0,1. **Bio:** OD: NDN. OE: Seg. ant. N. Vítreo: cels 3+/4+, opacidades: +/4+. **Tono:** 12mmHg AO. **OBI:** OD: NDN. **OE:** Disco óptico com discreta palidez; estreitamento vascular. Presença de lesão na área macular branco-acinzentada, elevada, de margens mal definidas, cicatrizada, com áreas de hipertrofia do epitélio pigmentar da retina.

Observa-se, ainda, na média periferia, presença de lesões numulares, branco-amareladas, no nível do epitélio pigmentar da retina. Exames complementares: **ELISA para toxocaríase:** Negativo. **Imunofluorescência para toxoplasmose:** Negativo. **ERG:** OD: Normal. OE: Respostas diminuídas para todos os estímulos. Relação B/A: 1,16. **AFG:** OD: Normal. OE: Presença de lesão na área macular de margens hipofluorescentes, bem definidas,

apresentando hiperfluorescência central nas fases iniciais, com impregnação tardia. Na média periferia, observam-se áreas de hiperfluorescência difusa por rarefação do epitélio pigmentar da retina. (Fig. 7) **ICV:** OD: Normal. OE: Apresenta, nas fases iniciais, lesão hipofluorescente na área macular, onde se observa, nas fases tardias, hiperfluorescência central. Ainda nas fases iniciais observa-se a presença de lesões numulares, hipofluorescentes, difusas na média periferia e que persistem por todo o exame. (fig. 8)

**Caso 5:** RCR, 20 anos, **AV:** OD: <0,1 e OE: 1,0. **Bio:** OD: Seg. ant. N. Vítreo: cels +/4+, opacidades 0. OE: NDN. **Tono:** 12/14mmHg. **OBI:** OD: Disco óptico com limites bem definidos, completa palidez de disco. Estreitamento venular discreto e arteriolar intenso. Presença de lesões numulares, branco-amareladas, difusas pelo pólo posterior e média periferia, no nível do epitélio pigmentar retiniano. OE: Presença de lesão esbranquiçada, com limites mal-definidos, infero-papilar, sugestiva de foco de toxoplasmose em atividade. Exames complementares: **ELISA para toxocaríase:** positivo (IgG: 1:80/IgM: negativo). **Imunofluorescência para toxoplasmose:** 1:256. **ERG:** OD: Extinto. OE: Normal. **AFG:** OD: Presença de lesões hipofluorescentes, numulares, difusas pelo pólo posterior e média periferia, no nível do epitélio pigmentar da retina, por bloqueio, assim como hiperfluorescência por defeito em janela, que se mantêm durante todas as fases do exame. (Fig. 9) **ICV:** OD: Nas fases iniciais, observa-se a presença de lesões hipofluorescentes, numulares, difusas pelo pólo posterior e média periferia e que se mantêm por todo o exame. (Fig. 10).

## RESULTADOS

A idade dos pacientes variou entre oito e vinte anos (média: 14,6 anos), sendo todos do sexo masculino (100%). O olho direito foi acometido em três casos (60%) e o olho esquerdo em dois casos (30%). A baixa de acuidade visual variou entre um mês e oito anos (média: 23,2 meses). O relato de larva migrans cutânea esteve presente em dois casos. Em nenhum pacientes se observou reação inflamatória na câmara anterior. O corpo vítreo não apresentou reação inflamatória em um caso, reação leve em três casos (1+) e reação moderada

em um caso (3+). Em três casos a reação sorológica ELISA para toxocaríase foi positiva (60%), sendo negativa em dois casos (30%). A reação de imunofluorescência para toxoplasmose foi negativa em quatro casos (80%) e positiva em um caso (20%) - (caso 5, 1:256). O eletrorretinograma mostrou-se subnormal, com relação onda B/A diminuída em todos os casos. Em nosso trabalho observamos ERG negativo (-) em três pacientes (casos 1, 2 e 3), ERG negativo (+) em 1 paciente (caso 4) e extinto em 1 paciente (caso 5) - Tabela 2. Em todos os casos as retinografias mostraram lesões branco-amareladas, numulares, difusas pelo pólo posterior e média periferia, no nível do epitélio pigmentar da retina (EPR). A angiofluoresceinografia, em todos os casos, mostrou presença de lesões puntiformes, difusas pelo pólo posterior e pela média periferia, apresentando, nas fases iniciais, hiperfluorescência difusa por rarefação do EPR, que se mantêm durante todo o exame. Na videoangiografia com indocianina verde, observamos, em todos os casos, presença de lesões puntiformes, numulares, de margens regulares, difusas pelo pólo posterior e média periferia, apresentando hipofluorescência por bloqueio já nas fases iniciais, que persistem por todo o exame. O caso 1 apresentou gliose peridiscal congênita (fig. 1) e o caso 4 apresentou granuloma na área macular. O caso 5 apresentou características clínicas de DUSN avançada. Em nenhum caso foi possível a identificação do nematódeo sub-retiniano.

## DISCUSSÃO

A neurorretinite difusa unilateral sub-aguda (DUSN) é uma afecção parasitária unilateral do bulbo ocular, afetando, predominantemente, crianças e adultos jovens saudáveis.<sup>2-9</sup> A patogênese da DUSN está definitivamente correlacionada à presença de uma larva de nematódeo no espaço sub-retiniano, sendo o tamanho da larva variável entre 400µm e 2000µm de comprimento e largura 20 vezes menor.<sup>1,7-9</sup> Acredita-se que o dano retiniano causado pelo agente etiológico seja decorrente de uma reação tóxica da retina, local e difusa, desencadeada pela migração do verme no espaço sub-retiniano por um período de meses ou anos.<sup>2-4,6-9</sup> É provável que os produtos de

excreção e secreção, contendo enzimas e resíduos tissulares liberados pela larva em seu trajeto sub-retiniano, levem a uma ação tóxica diretamente nos tecidos oculares ou que promovam uma reação inflamatória mediada por eosinófilos, resultando, direta ou secundariamente, em um quadro de DUSN. Esse efeito tóxico e inflamatório da retina pode ser causado pelo tecido de diferentes helmintos. Essa toxicidade dar-se-ia, principalmente, no nível da célula ganglionar, o que talvez explicasse o comprometimento do nervo óptico.<sup>7,10</sup> Oréfice e cols.<sup>7</sup> postularam a hipótese de que a baixa de acuidade visual estaria relacionada à incapacidade da mácula enviar ao córtex visual estímulos quantitativa e qualitativamente suficientes para originar resposta visual evocada.

Neste trabalho, observamos ERG negativo (-) em três pacientes (caso 1, 2 e 3), ERG negativo (+) em um paciente (caso 4) e extinto em um paciente (caso 5). No ERG negativo (-) a relação B/A é menor que 1 e implica em sofrimento global das células bipolares, ou seja, isquemia retiniana. No ERG negativo (+) a relação B/A é maior que 1 e representa lesão parcial das células bipolares por isquemia incompleta. Hirose e cols. (1991) estudaram o ERG de quinze pacientes com coriorretinopatia "Birdshot" e registraram uma diminuição desproporcional da onda "B" em relação à onda "A", configurando a resposta do tipo ERG negativo (-), postulando ser esse padrão específico dessa patologia.<sup>11</sup> De forma semelhante, Oréfice e cols. (1994), estudando o comportamento eletrofisiológico em 21 pacientes com DUSN, observaram ERG negativo (-) em quatro pacientes e ERG negativo (+) em 1 paciente.<sup>7</sup> Paranhos e cols. (1996), estudando eletrorretinograficamente oito pacientes apresentando DUSN, também observaram ERG negativo em todos os casos, o que parece, assim como na coriorretinopatia "Birdshot", ser específico desse quadro.<sup>12</sup> De acordo com os resultados eletrorretinográficos, é possível que reações inflamatórias, tóxicas ou auto-imunes, possam provocar lesões de extensão e gravidade variável da retina interna, conseqüentemente com sofrimento maior (ERG negativo -) ou menor (ERG negativo +) das células bipolares.<sup>7</sup> Comparando-se os resultados obtidos, acreditamos ser o ERG um exame de extrema valia no diagnóstico de DUSN.

A videoangiografia digital com indocianina verde é uma técnica relativamente recente, no que se diz respeito, principalmente, ao estudo das manifestações clínicas das coroidopatias inflamatórias. A possibilidade de visualização da coróide por intermédio da indocianina verde possibilitou um estudo mais profundo das patologias coriorretinianas, permitindo maior compreensão destas, assim como a reformulação de conceitos. GASS e cols. (1978), em seus estudos iniciais sobre DUSN, não observaram fundoscópica e angiofluoresceinograficamente, sinais de envolvimento coróideano pela doença, apesar de esse envolvimento ter sido sugerido.<sup>1</sup>

A ICV foi realizada em todos os pacientes incluídos neste estudo e, em todos os casos, verificamos o comprometimento da coróide. Ao exame, observou-se a presença de lesões hipofluorescentes, puntiformes, numulares, que aparecem nas fases iniciais e que persistem durante todo o exame. As lesões possuem tamanho regular e margens bem definidas, não se observando confluência destas durante o decorrer do exame. Apresentam-se de forma difusa, não obedecendo um padrão específico, o que sugere que essas lesões possam estar relacionadas ao trajeto percorrido pela larva do nematódeo. O número de lesões observadas na retinografia não necessariamente corresponde ao número de lesões observadas por meio da ICV. Na DUSN, o aparecimento das lesões hipofluorescentes ocorre nas fases iniciais do exame, como na coriorretinopatia "Birdshot", porém, nesta última, as lesões observadas são em número superior àquelas observadas clinicamente. A hipofluorescência inicial permite diferenciar o quadro de DUSN de outras doenças inflamatórias, como MEWDS, coróide multifocal e síndrome de histoplasmose presumida. Os achados com a ICV parecem variar de acordo com a gravidade das manifestações clínicas no fundo de olho, assim como ocorre na AFG. É provável que o tempo de permanência da larva e o acúmulo dessas excreções nos tecidos oculares provoquem dano progressivo e permanente, atingindo todas as camadas retinianas, células do epitélio pigmentar e a coróide. Acreditamos que essa hipofluorescência observada por meio da ICV possa ser, provavelmente, devida ao bloqueio decorrente dos produtos excretados e secretados

pela larva, liberados durante sua migração no espaço sub-retiniano.

O diagnóstico diferencial de DUSN inclui várias outras doenças, podendo ser dividido conforme a fase em que se encontra.<sup>8</sup> Para a elaboração de um diagnóstico correto, devem ser considerados todos os pontos característicos da doença. A presença do nematódeo no espaço sub-retiniano facilita, sem dúvida alguma, o diagnóstico. O diagnóstico diferencial entre a DUSN e a coriorretinopatia de "Birdshot" deve ser lembrado, não pelas suas manifestações clínicas, mas no que diz respeito ao ERG, à angiofluoresceinografia e, como foi observado, à indocianina verde. Neste trabalho comprovamos, pela primeira vez na literatura, o envolvimento da coróide em pacientes portadores de neurorretinite sub-aguda unilateral difusa por meio da indocianina verde. Ainda comprovamos a presença de eletrorretinograma negativo em casos de DUSN, ressaltando a importância deste exame no diagnóstico da doença. Assim, acreditamos que a indocianina verde e o eletrorretinograma possam ser incorporados à avaliação desses pacientes quando da necessidade de um diagnóstico preciso, permitindo, dessa forma, uma melhor compreensão dessa patogenia.

#### Endereço para correspondência:

Dra. Francyne Veiga Reis  
Rua Sete de Setembro, 799/60  
Ribeirão Preto - SP - CEP: 14010-180

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gass, J. D. M.; Gilbert Jr., W. R.; Guerry, R. K.; Scelfo, R. - Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Ophthalmology*. 1978;85:521-45.
2. Gass, J. D.; Braustein, R. A. - Further observations concerning the diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 1983;101:1689.
3. Macdonald, H. R.; Kazacos, K. R.; Scharz, H.; Johnson, R. N. - Two cases of intraocular infection with *Alaria mesocercaria* (Trematoda). *Am. J. Ophthalmol.* 1994;117:447-455.
4. Souza, E. C. - Aspectos clínicos e terapêuticos da neurorretinite unilateral difusa subaguda. Tese apresentada a USP para obtenção de título de Doutor em Medicina, 1997.
5. Amaro, M. G.; Orlock, D. - Investigação do envolvimento coroideano na neurorretinite unilateral difusa subaguda. *Rev. Bras. Oftalmol.* 1997;56(10):785-90.
6. Schatz, H.; McDonald, H. R.; Johnson, R. N. - Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina* 1997;17(5):440-443.
7. Oréfice, F.; Gonçalves, E. R.; Siqueira, R. C.; Nehemy, M. B. - Estudo de 21 casos de neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN). Dois casos com larva móvel sub-retiniana. *Rev. Bras. Oftalmol.* 1994;53(6):23-45.
8. Oliveira, A. A.; Oréfice, F. - Estudo de sete casos de neurorretinite difusa subaguda unilateral. *Rev. Bras. Oftalmol.* 1992;51(1):51-54.
9. Gass, J. D. M. - Stereoscopic atlas of macular diseases; diagnosis and treatment. 4. ed. St. Louis, C.V. Mosby, 1997.
10. Souza, E. C.; Cunha, S. L.; Gass, J. D. M. - Diffuse unilateral subacute neuroretinitis in South America. *Arch. Ophthalmol.* 1992;110:1261-63.
11. Hirose, T.; Katsumi, O.; Pruett, R. C.; Sakae, H.; Mehta, M. - Retinal function in birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmologica* 1991;69:327-37.
12. Paranhos, F. R. L.; Cialdini, A. P.; Ávila, M. P. - Eletrorretinogram in diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 1996;37(3):S361.
13. Yannuzzi, L. A.; Flower, R. W.; Slakter, J. S. - Indocyanine green angiography. Clinical applications of ICG angiography. 1. ed. St. Louis, C. V. Mosby, 1997.

# Distrofia em padrão pigmentado da retina simulando *fundus flavimaculatus*

Raul N. G. Vianna\*, Roberto Caetano\*\*

## RESUMO

O objetivo deste artigo é apresentar dois casos de distrofia em padrão pigmentado da retina (*pattern dystrophy*), nos quais observamos depósitos multifocais amarelados no pólo posterior de ambos os olhos, simulando o quadro de *fundus flavimaculatus*.

O valor dos testes psicofísicos, retinofluoresceinográficos e eletrofisiológicos para o diagnóstico dessa entidade, bem como o seu diagnóstico diferencial, são discutidos.

**Palavras-chave:** Distrofia em padrão pigmentado da retina; *Fundus flavimaculatus*.

## ABSTRACT

**Pattern dystrophy of retinal pigment epithelium simulating *fundus flavimaculatus***

The aim of this paper is to report on two cases of pattern dystrophy of the retinal pigment epithelium, which showed deposits of yellow pigment in the posterior pole of both eyes, simulating the clinical picture of *fundus flavimaculatus*.

The value of psychophysical, fluorescein angiographic and electrophysiological studies to the diagnosis of this entity, as well as its differential diagnosis, are discussed.

**Key-words:** Pattern dystrophy of the retinal pigment epithelium; *Fundus flavimaculatus*.

\*Professor Auxiliar, Chefe do Departamento de Retina e Vítreo, Serviço de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense - UFF - Niterói, RJ (Dir.: Prof. Dr. Renato L. N. Curi). Pós-graduando (nível doutorado) da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG.  
\*\*Médico do Serviço de Retina e Vítreo do Centro de Oftalmologia Méier - RJ.  
Recebido para publicação em 06/03/98.

## INTRODUÇÃO

**D**istrofia em padrão pigmentado da retina (DPPR) é um termo utilizado para definir depósitos de pigmento amarelado na região macular, com pouco ou nenhum comprometimento visual, que ocorre em pacientes de meia idade<sup>3</sup>. Alguns casos apresentam transmissão autossômica dominante comprovada<sup>11</sup>.

Neste artigo nós reportamos dois pacientes de meia idade com DPPR, que apresentavam depósitos multifocais amarelados na região macular de ambos os olhos, simulando o quadro de *fundus flavimaculatus*. O valor da angiografia fluoresceínica e dos testes eletrofisiológicos e psicofísicos para o diagnóstico da DPPR, bem como seu diagnóstico diferencial, são discutidos.

A importância de um diagnóstico correto da DPPR torna-se fundamental para melhor orientação dos pacientes em relação ao prognóstico visual.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

V. A., 47 anos, feminina, parda, do lar, natural do Rio de Janeiro, procurou ambulatório de Oftalmologia em 5-04-96 para "revisão do grau do óculos".

O exame oftalmológico realizado revelou acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos (com correção de OD=+1,50 esf e OE= +1,25 esf). Motilidade intrínseca e extrínseca sem alterações. Biomicroscopia normal e PIO dentro dos limites da normalidade.

A oftalmoscopia revelou lesões amareladas, lineares, algumas delas arredondadas, com aspecto de "rabo de peixe", muito semelhante ao quadro de *fundus flavimaculatus*, na região macular de ambos os olhos (Fig. 1). Disco óptico e vasos sanguíneos inalterados.

À angiofluoresceinografia, as lesões apresentaram centro hipofluorescente com bordas que hiperfluoresciam em fases tardias (Fig. 2).

O teste de visão de cores (Farnsworth D-15, saturado e dessaturado) mostrou-se inalterado.

O eletrorretinograma revelou amplitudes dentro dos padrões estabelecidos como normais pelo nosso laboratório e o eletro-oculograma apresentou índice de Arden igual a 210% em OD e 200% em OE (normal > 180%).

### Caso 2

R. M. F., 52 anos, masculino, branco, comerciante, natural do Rio de Janeiro, procurou nosso ambulatório para exame ocular de rotina em 18-10-96.

O exame oftalmológico revelou acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos (com correção de OD=+4,00 esf; -1,75 cil 100 e OE= +4,00 esf; -1,50 cil 90). Reflexos, motilidade, biomicroscopia e PIO dentro da normalidade em ambos os olhos.

A oftalmoscopia revelou lesões lineares amareladas, com aspecto reticulado, na região macular de ambos os olhos, semelhante ao caso 1 (Fig. 3 A). Disco óptico e vasos sanguíneos sem alterações.

A angiofluoresceinografia mostrou lesões com centro hipofluorescente e bordas que fluoreciam conforme avançava o tempo do exame (Fig. 3 B).

O teste da visão de cores (Farnsworth D-15, saturado e dessaturado) mostrou-se discretamente alterado, porém, considerado dentro dos limites da normalidade.

O eletrorretinograma e o eletro-oculograma se apresentaram dentro da normalidade (EOG OD = 190% e OE = 200%).

Acompanhamos os paciente por mais de um ano e, até o momento, não houve mudança no quadro ocular.

## DISCUSSÃO

Distrofia em padrão pigmentado da retina (DPPR) é um nome genérico referente a um grupo de doenças retinianas, mais precisamente do epitélio pigmentado da retina, que apresenta depósitos de pigmento acinzentado, alaranjado ou amarelado na área macular<sup>1,3,6,10</sup>. A DPPR pode seguir um padrão de transmissão autossômico dominante<sup>1,3,6,10,11,12</sup>, porém, como é uma condição que acomete indivíduos de meia idade, muitas

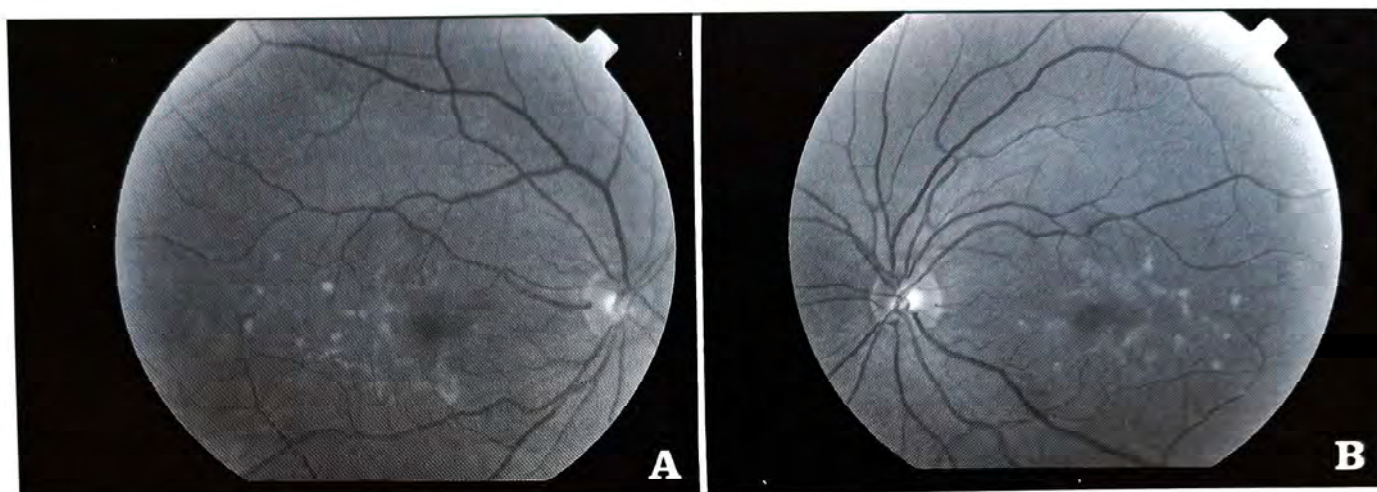


Fig. 1: **Caso 1.** Retinografia simples. A - Olho direito e B - Olho esquerdo. Repare as lesões maculares amareladas, com aspecto de "rabo de peixe", semelhante às encontradas no quadro de *fundus flavimaculatus*. Disco óptico e vasos sanguíneos inalterados em ambos os olhos.

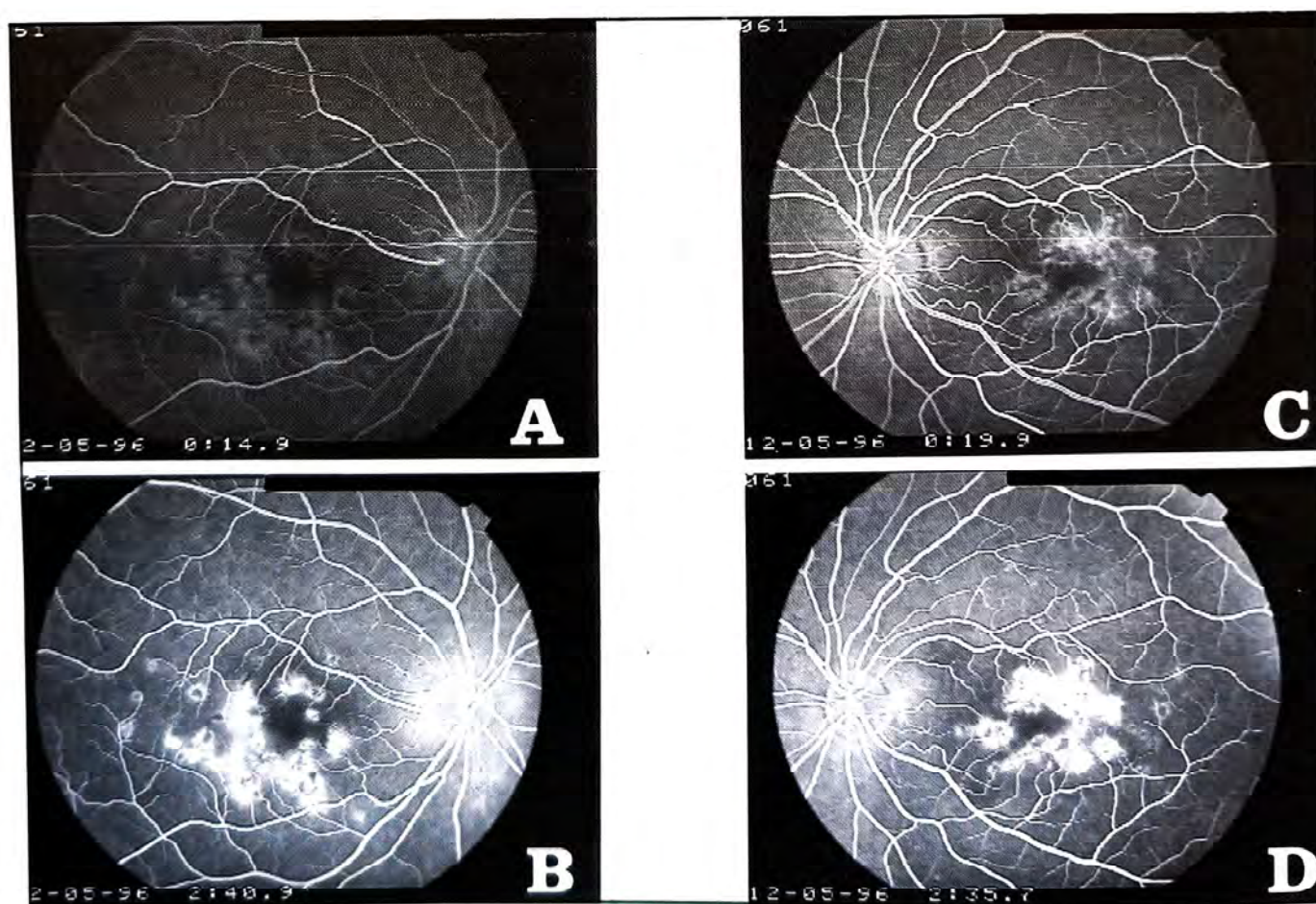


Fig. 2: **Caso 1.** Retinografia fluoresceínica. A e B - Olho direito; C e D - Olho esquerdo. Observe as lesões com base hipofluorescente e bordas que hiperfluorescem à medida em que avança o tempo do exame.

O diagnóstico diferencial da DPPR é extenso se considerarmos todas as possibilidades de apresentação da doença. Em nosso caso, o diagnóstico diferencial com *fundus flavimaculatus* típico (doença de Stargardt) se faz necessário. Outros casos de DPPR fazem diagnóstico diferencial com a degeneração macular relacionada à idade<sup>3</sup>.

Nossos pacientes são adultos por volta dos 50 anos e não apresentam o clássico sinal do "silêncio coroidiano" (coróide escurecida à retinografia fluoresceínica), sugerindo depósito de lipofuccina no EPR. Fishman<sup>2</sup> encontrou "silêncio coroidiano" em 85,9% dos casos de *fundus flavimaculatus* típico, porém, este sinal não é patognomônico, uma vez que algumas formas de distrofias de cones autossômicas dominantes e recessivas podem apresentar este achado<sup>2</sup>.

Outras alterações são encontradas associadas a *fundus flavimaculatus* típico, tais como atrofia do disco óptico e atenuação de arteríolas e vênulas retinianas<sup>2</sup>, o que também não foi observado em nossos casos.

A retinografia fluoresceínica de pacientes com *fundus flavimaculatus* típico mostra que muitas lesões amareladas vistas à oftalmoscopia não fluorescem; nos casos em que ocorre hiperfluorescência, esta apresenta um padrão irregular e, freqüentemente, não correspondem às lesões observadas<sup>2,3</sup>. Em nossos pacientes, as áreas hipofluorescentes com halo hiperfluorescente correspondiam às lesões.

O ERG apresenta um traçado normal na maioria dos casos de *fundus flavimaculatus* limitado à região macular; em casos mais avançados, a onda *b* pode mostrar latência aumentada, porém, com amplitude normal. Em alguns pacientes, o EOG tende a ser subnormal, indicando comprometimento generalizado do EPR<sup>4</sup>. Os testes eletrofisiológicos (ERG e EOG) em nossos casos se revelaram dentro dos valores estabelecidos como normais de nosso laboratório.

O prognóstico visual de pacientes com DPPR, com lesões que simulam *fundus flavimaculatus*, é muito melhor do que aqueles que apresentam *fundus flavimaculatus* típico<sup>1,3,6,10</sup>.

Estudos histopatológicos e com microscopia eletrônica dos olhos de um paciente com DPPR, com lesões simulando *fundus flavimaculatus*,

(Grupo IV de Gass) foram realizados e demonstraram que as lesões não são causadas por deposição anormal de lipofuccina e mucopolissacarídeos no EPR, como é característico no *fundus flavimaculatus* típico. Na verdade, os depósitos são compostos por células do EPR alargadas e agrupadas, com o ápice distendido por membranas lipídicas que apresentam um aspecto tubulo-vesicular<sup>5</sup>.

O padrão de depósito de pigmento na mácula pode variar durante a evolução da doença, principalmente nos grupos II e IV de Gass. Alguns pacientes apresentam um padrão de depósito de pigmento em um olho e outro padrão diferente no olho contralateral.

Neovascularização sub-retiniana pode ocorrer em quaisquer dos grupos de DPPR<sup>3</sup>. Talvez, todos os casos publicados de *fundus flavimaculatus* associados à neovascularização sub-retiniana sejam, na verdade, DPPR com lesões simulando *fundus flavimaculatus*<sup>3</sup>.

O correto diagnóstico das distrofias em padrão pigmentado da retina torna-se fundamental para posicionar o oftalmologista em relação ao prognóstico visual de seu paciente, visto que essas doenças, na grande maioria dos casos, cursam geralmente sem baixa visual importante.

#### Endereço para correspondência:

Raul N. G. Vianna  
Instituto de Oftalmologia de Niterói  
Av. Ary Parreiras, 438 - Icaraí  
Niterói - RJ - CEP: 24230-322  
Telefax: (021) 610-1452

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Deutman, A. F.; van Blommestein, J. D. A.; Henkes, H. E. et al. - Butterfly-shaped pigment dystrophy of the fovea. Arch. Ophthalmol. 1970;83:558.
2. Fishman, G. - Fundus Flavimaculatus: a clinical classification. Arch. Ophthalmol. 1976;94:2061.
3. Gass, J. D. M. - Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment, 4th ed Mosby, St. Louis, 1997.
4. Klien, B. A.; Krill, A. E. - Fundus Flavimaculatus: Clinical, functional and histopathologic observations. Am. J. Ophthalmol. 1967;64:3.
5. McDonnell, P. J.; Kivlin, J. D.; Maumenee, I. H.; Green, W. R. - Fundus Flavimaculatus without maculopathy; a clinicopathologic study. Ophthalmology 1986;93:116.

6. Salum, J. M. F.; Farah, M. E. - Distrofia reticular do epitélio pigmentário da retina: Descrição de um caso. *Arq. Bras. Oftalmol.* 1995;58(5):371-374.
7. Shiono, T.; Ishikawa, A.; Hara, S.; Tamai, M. - Pattern dystrophy of the retinal pigment epithelium of the retina. *Retina* 1990;10:251.
8. Sjögren, H. - Dystrophia reticularis laminae pigmentosae retinae: An earlier not described hereditary eye disease. *Acta Ophthalmol.* 1950;28:279.
9. Slezak, H.; Homer, K. - Fundus pulverulentus. Albrecht von Graefe's *Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* 1969;178:177.
10. Watzke, R. C.; Folk, J. C.; Lang, R. M. - Pattern dystrophy of the retinal pigment epithelium. *Ophthalmology* 1982;89:1400.
11. Weleber, R. G.; Carr, R. E.; Murphy, W. H. et al. - Phenotypic variation including retinitis pigmentosa, pattern dystrophy and fundus flavimaculatus in a single family with a deletion of codon 153 or 154 of the peripherin/RDS gene. *Arch. Ophthalmol.* 1993;111:1531.
12. Wells, J.; Wroblewski, J.; Keen, J. et al. - Mutations in the human retinal degeneration slow (RDS) gene can cause either retinitis pigmentosa or macular dystrophy. *Nat. Gen.* 1993;3:213.

# Uveíte intermediária idiopática com edema cistóide bilateral em mulher de meia idade - Apresentação de um caso\*

Miguel Hage Amaro\*\*, Mário M. S. Motta\*\*\*

## RESUMO

Os autores relatam um caso de paciente do sexo feminino de meia idade, com uveíte intermediária idiopática e edema cistóide bilateral, além da ausência de "snow banks" ou "snow balls" na *pars plana* deste paciente. Não foram detectados, no caso descrito, associação com HLA-B8, B51, DR2 nem com patologia sistêmica.

Sugerem que este caso apresentado faça parte de um grupo especial de pacientes, recentemente relatado, a partir da análise do caso por Folk, J., um dos autores desta recente série sobre este grupo de pacientes, predominantemente de mulheres da IOWA University.

**Palavras-chave:** Uveíte intermediária idiopática; Edema macular cistóide bilateral; Mulher de meia idade.

## ABSTRACT

**Middle-aged female phakic patient with intermediate uveitis and bilateral cystoid macular edema**

The authors relate a middle-aged female phakic patient with idiopathic intermediate uveitis, vitreous inflammation and bilateral cystoid macular edema. There were no HLA-B8, HLA-B51, HLA-DR2 and systemic disease associations. They suggest that this case can be included in a special group of female intermediate uveitis with no snow banks or snow balls in pars plana region recently described in IOWA University. The case was analyzed by James Folk one of the related cases authors and he supports their conclusion.

**Key-words:** Idiopathic intermediate uveitis; Bilateral cystoid macular edema; Middle aged female.

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

\*\*Oftalmologista em Belém.

\*\*\*Responsável pelo Setor de Retina e Vítreo do HSE-RJ.

Recebido para publicação em 04/05/99.

## INTRODUÇÃO

**R**ecentemente, Park, Folk Whitcup e cols<sup>1</sup> descreveram um grupo de pacientes fáticos, com predominância do sexo feminino (15 em 19 pacientes), que apresentaram uveíte intermediária com inflamação vítrea, edema cistóide de mácula e que não apresentavam associação com HLA-B8, HLA-B51 e HLA-DR2 (que foi dividida sorologicamente em HLA-DR15 e DR16) e doenças sistêmicas e exsudatos na *pars plana* ("snow banks" ou "snow balls").

Este relato recente, que se soma a múltiplos relatos de *pars planitis*<sup>2,3,4,5,6,7,8</sup> e que a partir de 1987 teve sua denominação mudada pelo "International uveitis study group" para uveíte intermediária, contribuiu de sobremodo a nos orientar sobre o diagnóstico, investigação etiológica, evolução do tratamento e prognóstico em relação à patologia, além de como nos conduzirmos sobre as questões dos pacientes em relação à doença.

Nussemblatt<sup>10</sup> relata que a uveíte intermediária tem seu diagnóstico baseado na localização anatômica da inflamação ocular e que seu diagnóstico é feito quando a inflamação ocular envolve, primariamente, o vítreo e a retina periférica.

Smith<sup>11</sup> caracteriza a uveíte intermediária ou *pars planitis* como uma síndrome inflamatória comum de criança e adultos jovens e que, apesar da tendência de acometer adultos jovens, pode ocorrer em qualquer idade, sem predileção por sexo ou raça.

Aproximadamente 80% dos pacientes desenvolveram-na bilateralmente em uma de suas séries descritas<sup>12</sup>.

Apesar de não ser reconhecida como hereditária, há casos descritos em uma mesma família<sup>13,14,15</sup>. Tem sido associada a doenças sistêmicas, entre elas, a mais frequente é a esclerose múltipla<sup>12,16,17</sup>. Casos de *pars planitis like* têm sido relatados em pacientes com sarcoidose<sup>12,18</sup>.

Estatisticamente, sua incidência em relação às uveítes em geral tem sido relatada, assim é que Schlaegel<sup>19</sup> reportou sua presença em 7,6% de seus casos de uveítes, em 1993 e Perkins e Folk, 4,6%, em 1984<sup>20</sup>.

Seus sintomas principais, segundo Smith<sup>12</sup>, são "floaters" e visão embaçada devido às células no vítreo ou se a mácula é afetada pelo edema cistóide. Apesar de que em seu primeiro episódio pode se apresentar como uma iridociclíte severa e sintomática, os episódios que se seguem tem uma característica de curso crônico.

O segmento anterior, que em geral é sem muita alteração, pode apresentar pequenos precipitados ceráticos brancos e também flare ( $\pm 1 +$ ) ou células na camada anterior. Sinéquias também podem se formar. Muitos dos sinais são mais no segmento posterior e cavidade vítrea, na qual poderemos ter periflebite retiniana, edema cistóide de mácula<sup>12,18,21</sup>, exsudatos ("snow bank" ou "snow balls") na *pars plana* em geral inferior e numerosas opacidades devido a células e "debris" no vítreo.

Brockhurst, Schepens e Okamura<sup>7</sup> dividiram seus pacientes em cinco (5) grupos dependendo da severidade da doença, sendo que: 28% teve um curso benigno; 46% curso crônico; 12% desenvolveu descolamento da coróide e da retina sem rotura identificada; 6% desenvolveu um curso de baixa visual intensa com membranas organizadas e exsudatos na cavidade vítrea; e 8% desenvolveu oclusão vascular retiniana e eventual progressão com perda visual<sup>12</sup>.

Smith, Godfrey e Kimura<sup>12</sup>, em suas avaliações de 128 olhos, descreveram que a evolução e curso da doença poderiam se situar em três padrões: 1º) um curso de auto-limitação com melhoria gradual sem episódio de exacerbação e de baixo grau de afinidade, que ocorreu em 10% dos seus casos; 2º) um curso prolongado, sem exacerbações, no qual 59% de seus casos estava nesta categoria; 3º) um curso crônico com um ou mais episódios de exacerbação da inflamação, no qual 31% de seus pacientes estava nesta categoria.

Outras séries têm sido descritas<sup>22,4,23</sup>. A doença tem etiologia desconhecida e nenhum agente tem sido identificado em exames histopatológicos realizados. Tais exames têm sido feitos apenas em pacientes na fase avançada da doença. Nenhum relato de exame histopatológico, na fase aguda, tem sido publicado.

Green e cols<sup>24</sup> examinaram 7 olhos enucleados com a patologia crônica de longo curso e relataram a presença de vítreo colapsado com organização fibrosa em sua base, células inflamatórias crônicas no vítreo, membrana pré-retiniana e sinais de inflamação retiniana, que incluíam flebites, peri-flebites, edema do nervo óptico e mácula. Eles também examinaram aspirado vítreo que tinham sido obtidos durante estágios iniciais da doença e descreveram que as células proliferadas na base vítrea colapsada eram astrócitos produzindo novo colágeno e que as bolas de neve ("snow balls") eram compostas de macrófagos intactos e degenerados.

Brockhurst e cols<sup>8</sup> notaram a presença de membrana ciclítica com áreas focais de coroidite na coróide periférica em dois olhos. Um outro estudo<sup>25</sup> relatou a presença de reação inflamatória mínima da úvea, consistindo de inflamação média linfóide peri-vascular. Kimura e Hogan<sup>4</sup> relataram um caso em que havia um exsudato fibroso envolvendo a base do vítreo e cobrindo o corpo ciliar.

As teorias baseadas em dados imunopatológicos de pacientes com *pars planitis* têm sido relatadas por autores como Rahi e Addison<sup>26</sup>, Hultsh<sup>27</sup>, Zimmerman e Silverstein<sup>28</sup>, Gartner<sup>29</sup>, Kaplan<sup>30,31</sup>, Belfort e cols<sup>33</sup>, Nussenblat e cols<sup>34</sup> e Yokoyama e cols<sup>35</sup>.

A patologia pode representar uma resposta imunomediada mas o estímulo antigênico permanece especulativo. Séries brasileiras da uveíte intermediária têm sido relatadas por Lima, Oréfice e cols<sup>36</sup> e Lacerda<sup>37</sup>.

Gostaríamos, neste artigo, de descrever um caso de uveíte intermediária com vitreíte e edema cistóide bilateral, ocorrido em paciente do sexo feminino e que pelas características clínicas e oculares apresentadas, para alguns autores<sup>1</sup> e segundo Folk, J.<sup>38</sup> (carta pessoal dos autores), pode constituir um grupo especial da doença.

## APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

A paciente do sexo feminino, 42 anos, com queixa de embaçamento visual bilateral súbito, diminuição da acuidade visual bilateral e visão de "floaters" foi encaminhada para avaliação retiniana.

A paciente relatava que, há mais ou menos vinte dias, começou a notar embaçamento visual bilateral e diminuição da acuidade visual em ambos os olhos, não relatando o que foi confirmado em suas prescrições no uso de corticosteroide tópico ou sistêmico.

A paciente apresentava-se com visão 20/100 no olho direito com correção e 20/400 no olho esquerdo com correção.

À biomicroscopia do segmento anterior notamos flare +/++++ em ambos olhos, porém, não detectamos precipitados ceráticos. Não detectamos sinéquias posteriores em ambos os olhos.

Na biomicroscopia do segmento posterior e fundoscopia sob midríase, encontramos presença de células vítreas ++/++++, retina colada em 360°, ausência de exsudato na *pars plana* ("snow banks" ou "snow balls"), ora serrata e não percebemos nenhuma condensação fibrótica nestas regiões e base vítrea de ambos os olhos.

Não haviam sinais de flebite ou peri-flebite no pólo posterior ou na retina periférica em ambos os olhos.

Na angiografia fluoresceínica da retina (FA), a paciente apresentava edema cistóide bilateral.

A pressão intra-ocular era de 14mm de Hg no olho direito e 16mm de Hg no olho esquerdo.

A paciente foi submetida a exames laboratoriais que incluíram: hemograma, VHS, VDRL, FTA-ABS, Imuno-fluorescência para toxoplasmose, sorologia para HTLV-1 e reação de mantoux e ainda foram realizados, em outro estado, dosagem de HLA-B8, HLA-B51 e HLA-DR2, exames estes considerados negativos e normais.

A paciente era imunocompetente, portanto, sem doenças sistêmicas associadas.

Sugerimos a injeção sub-tenoniana de celestone de depósito, em ambos os olhos, o que foi realizado.

A partir do 5º dia a paciente já relatava melhora da acuidade visual. Com 15 dias a paciente já relatava 20/30 no olho direito e 20/40 no olho esquerdo, sendo que neste olho nova aplicação sub-tenoniana foi feita. Com dois meses de tratamento a paciente apresentava 20/30 no olho esquerdo e o olho direito teve piora para 20/60 que, posteriormente, após nova injeção de celestone sub-tenoniana, melhorou para 20/30.

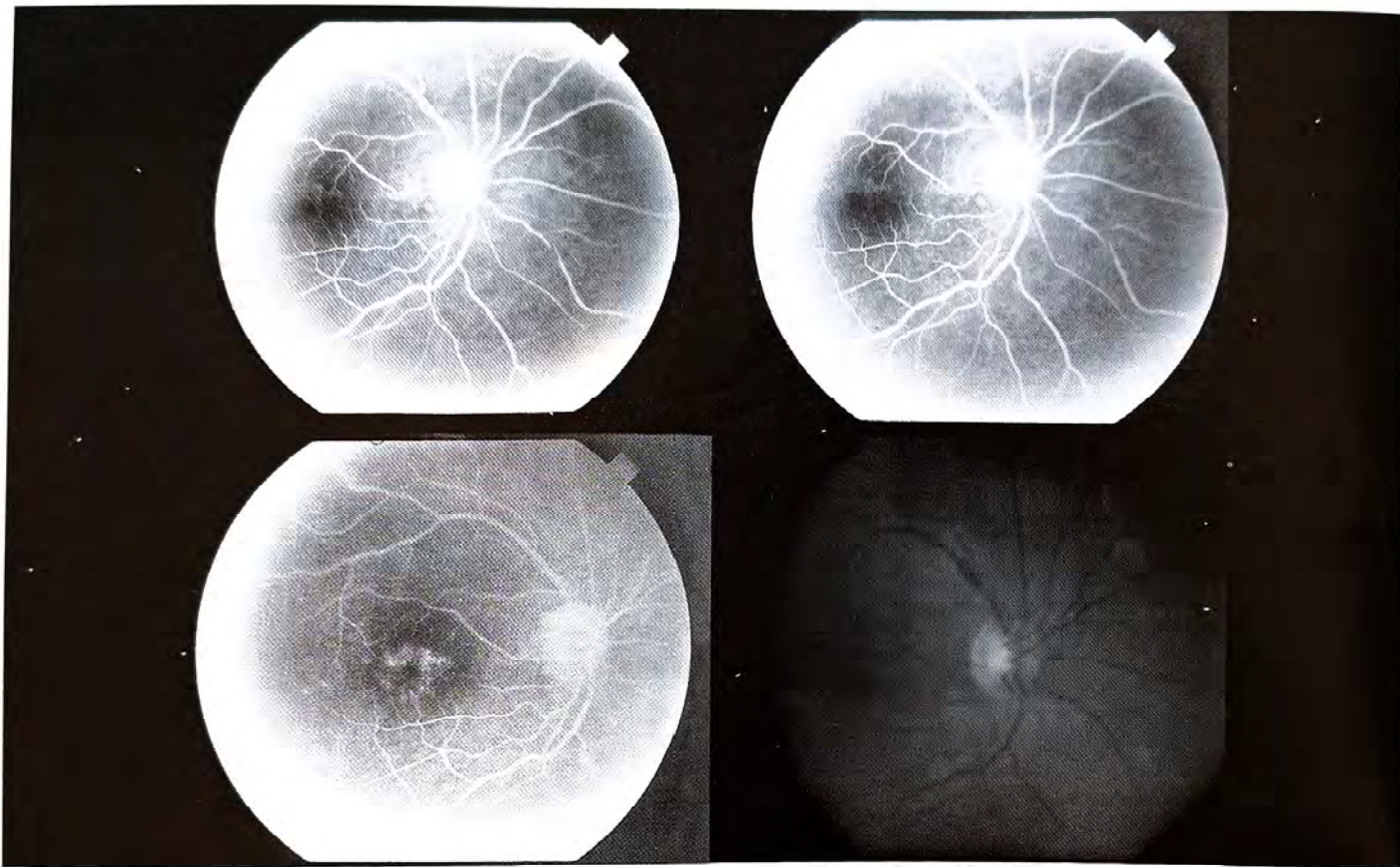


Fig. 1: Olho direito apresentando edema cistóide de mácula na angiografia fluoresceínica da retina.

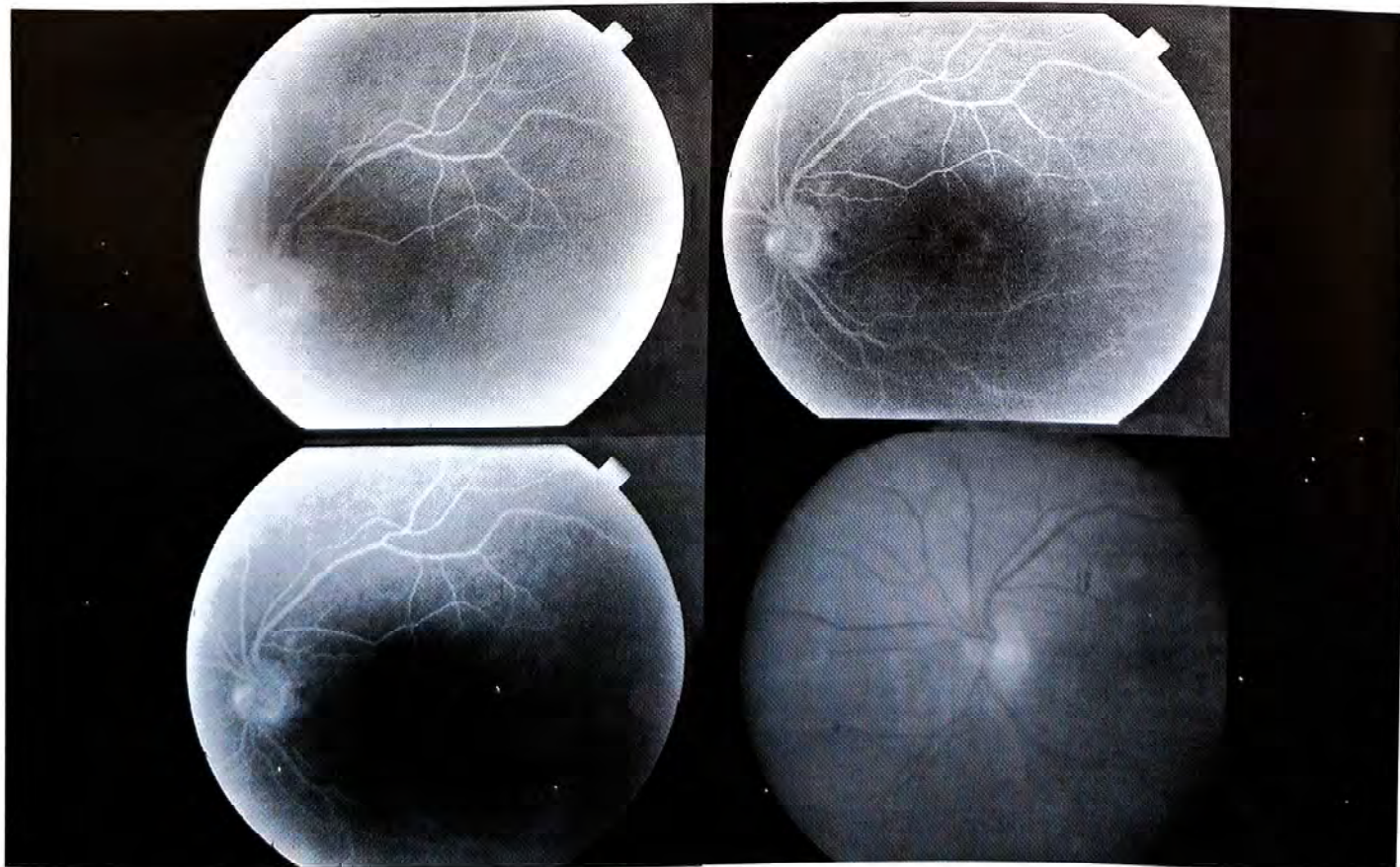


Fig. 2: Olho esquerdo apresentando edema cistóide de mácula na angiografia fluoresceínica da retina.

Portanto, após duas injeções em cada olho, a paciente apresentava-se com 20/30 com trocas, com correção em ambos os olhos.

## DISCUSSÃO

A presença de uveíte intermediária, inflamação vítrea e edema cistóide bilateral, em paciente do sexo feminino de meia idade, tem sido objeto de especial interesse por um grupo de pesquisadores na IOWA University<sup>1</sup>.

O caso de paciente descrito por nós apresenta achados de exames laboratoriais e clínicos que sugerem tratar-se do mesmo grupo de pacientes relatados por Park, Folk, Whitcup e cols<sup>1</sup>.

A ausência de associação com HLA-B8, HLA-B51 e HLA-DR2, assim como a ausência de exsudatos na *pars plana* ora serrata e base do vítreo, são dados importantes no grupo de pacientes relatados e teve similaridade no nosso caso.

Folk, J.<sup>38</sup> (em carta pessoal) sugere manter a terapêutica utilizada ressaltando a manutenção da melhora da acuidade visual no follow-up de seus casos.

Em seus casos, 9.1% de 35 olhos apresentou 20/40 ou melhor na visita final. 23% de seus pacientes tinha persistente edema cistóide bilateral.

37% de 35 olhos (13) tinha inflamação da camada anterior, 23% (8) tinha precipitados ceráticos e 14% (5) tinha sinéquia posterior observada no curso de suas doenças. Nos olhos com inflamação da câmara anterior haviam relativamente poucas células (+1), 35% (8) teve hemorragia retiniana, 1 desenvolveu hemorragia vítrea e 1 rubeosis de íris. 14% (5) desenvolveu pressão intra-ocular elevada devido, possivelmente, à corticoterapia.

Em seus pacientes o vazamento na FA foi menor que quando comparado com CME em pseudofácicos, o que também foi notado em nossa paciente. Um dos objetivos do estudo da IOWA University era determinar se estes pacientes representavam uma forma moderada de *pars planitis*, sendo que nenhum de seus

pacientes desenvolveu "snow bank" ou esclerose múltipla e estes pacientes não apresentavam a mesma associação de HLA dos pacientes com *pars planitis* reportados por Malinowski e cols<sup>39</sup> e Tang e cols<sup>40</sup>. Seus pacientes fáticos com CME diferiam dos pacientes com *pars planitis* com positivo HLA-B8, HLA-B51 e HLA-DR2. Apesar de que a HLA-DR2 ter sido associada com esclerose múltipla<sup>40</sup>, não havia associação com HLA-DR2 neste paciente. Portanto, estes dados sugerem que o grupo de pacientes descritos por Park, Folk, Whitcup e cols<sup>1</sup> não suportam a tese de que representariam uma forma moderada de *pars planitis*. Apesar que o uso de corticosteróide tópico ou oral de curta duração ou de depósitos trouxeram resultados muito satisfatórios, estes autores acreditam que isto foi devido mais à forma da doença que seu tratamento. Estes pacientes também tinham risco significativo de desenvolver catarata ou glaucoma devido aos corticosteróides usados.

Nosso paciente, como foi relatado, não apresentou exsudatos na *pars plana*, ora serrata ou retina periférica, mas apresentou edema cistóide de mácula bilateral. Henderly e cols<sup>41</sup> relataram a presença destes exsudatos em 87% de 111 pacientes avaliados e sugerem que estes exsudatos estão associados a formas mais severas de inflamação vítrea e aumento da incidência de edema cistóide de mácula.

Nossa paciente não apresentava peri-flebite, que pode ou não ocorrer nas uveítes intermediárias, sem "snow banks" ou "snow balls".

Portanto, as características clínicas oftalmológicas e laboratoriais e a evolução da paciente relatada sugerem a inclusão da mesma no grupo de pacientes descritos por Park, Folk, Whitcup e cols<sup>1</sup>.

### Agradecimentos:

Os autores agradecem ao Professor James C. Folk, Professor of Ophthalmology, Vitreoretinal Service, University of IOWA, IOWA City, pela análise e comentários do caso apresentado.

### Endereço para correspondência:

Miguel Hage Amaro  
Rua Quintino Bocaiúva, 516  
Belém - PA - CEP: 66053-240

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Park, D. W.; Folk, J. C.; Whitcup, S. M.; Polk, T. D.; Kansupada, K.; Fountain, C.; Brown, J.; Nusseblatt, R. B. - Phakic patients with cystoid macular edema retinal periphlebitis and vitreous inflammation. *Arch. Ophthalmol.* 1998;116:1025-29.
2. Duke-Elder, W. S. - Textbook of ophthalmology, vol. 3, Disease of the inner eye, St. Louis, 1941, The CV Mosby Co.
3. Gass, J. D. M. - Fluorescein angiography in endogenous intraocular inflammation. In Aronson, SB, ed: Clinical methods in uveitis, St. Louis, 1968, The CV Mosby Co.
4. Kimura, S. J.; Hogan, M. J. - Chronic cyclitis. *Arch. Ophthalmol.* 1964;71:193-201.
5. Maumenee, A. E. - Clinical entities in "uveitis": An approach, to the study of intraocular inflammation, *Am J Ophthalmol.* 1970;69:1-27.
6. Brockhurst, R. J.; Schepens, C. L. - Uveitis IV. Peripheral uveitis: The complication of retinal detachment, *Arch. Ophthalmol.* 1968;80:747-753.
7. Brockhurst, R. J.; Schepens, C. L.; Okamura, I. D. - Uveitis II. Peripheral uveitis: Clinical description, complication and of differential diagnosis, *Am J Ophthalmol.* 1960;49:1257-1266.
8. Brockhurst, R. J.; Schepens, C. L.; Okamura, I. D. - Uveitis III. Peripheral uveitis: Pathogenesis, etiology and treatment, *Am J Ophthalmol.* 1961;51:19-26.
9. Bloch-Michel, E.; Nusseblatt, R. - International uveitis study group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease, *Am J Ophthalmol.* 1987;103:234-35.
10. Nussenblatt, R. B.; Palestine, A. G. - Intermediate uveitis in: Uveitis: Fundamentals and clinical practice. St. Louis, Mo: Mosby-Year book Inc. 1989;185-194.
11. Smith, R. E. - Pars-planitis, in Medical retinal. Ryan, S.; Schachar, A.; Murphy, R.; Patz, A., Editors. 1989. The CV Mosby Company. 637-645.
12. Smith, R. E.; Godfrey, W. A.; Kimura, S. J. - Chronic cyclitis I. Cause and visual prognosis, *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1973;77:760-768.
13. Augsburger, J. J.; Annesley, W. H. Jr.; Sergott, R. C.; Felberg, N. T.; Bowman, J. H.; Raymond, L. A. - Familial Pars-planitis, *Ann Ophthalmol* 1981;13:553-7.
14. Culbertson, W. W.; Giles, C. L.; West, C.; Stafford, T. - Familial pars planitis. *Retina* 1983;3:179-181.
15. Giles, C. L.; Tanton, J. H. - Peripheral uveitis in three children of one family, *J Pediatr Ophthalmol strabismus* 1980;17:297-299.
16. Breger, B. C.; Leopold, T. H. - The incidence of uveitis in multiple sclerosis, *Am J Ophthalmol* 1966;62:540-545.
17. Giles, C. L. - Peripheral uveitis in patients with multiple sclerosis, *Am J Ophthalmol* 1970;70:17-19.
18. Smith, R. E.; Nozik, R. - Uveitis: A clinical approach to diagnosis and management, Baltimore 1983, Williams & Winkins.
19. Schlaegel, T. F. Jr. - Differential diagnosis of uveitis, *Ophthalmol Digest* 1973;35(7):34-38.
20. Perkins, E. S.; Folk, J. - Uveitis in London and Iowa, *Ophthalmologica* 1984;189:36-40.
21. Stoessel, K. M.; Thompson, J. T.; Puklin, J. E. - Pars planitis: Clinical manifestation and response to steroids, *Ophthalmology* (in press), apud Smith RE: Pars-planitis, in Medical retinal. Ryan S, Schachar A, Murphy R, Patz A, Editors. 1989. The CV Mosby Company. 637-645.
22. Chester, G. H.; Black, R. K.; Cheary, P. E. - Inflammation in the region of the vitreous base: Pars planitis, *Trans Ophthalmol Soc UK* 1976;96:151-157.
23. Welch, R. B.; Maumenee, A. E.; Wahlen, H. E. - Peripheral posterior segment inflammation, vitreous opacities, and edema of the posterior pole, *Arch Ophthalmol* 1960;64:540-549.
24. Green, W. R.; Kincaid, M. C.; Michels, R. G.; Paderson, J. E.; Kenyon, K. R.; Maumenee, A. E. - Pars planitis, *Trans Ophthalmol Soc UK* 1981;101:361-367.
25. Muller-Hermelink, H. K. - Recent topics in the pathology of uveitis. In Kraus-mackiw E and O'connor GR eds.: Uveitis: Pathophysiology and therapy New York 1983 Thieme-Stratton.
26. Rahi, A. H.; Addison, D. J. - Autoimmunity and the outer retina, *Trans Ophthalmol Soc UK* 1984;103:428-437.
27. Hultsch, E. - Peripheral uveitis in the owl monkey. Experimental model. *Mod Probl Ophthalmol* 1977;18:247-251.
28. Zimmermann, L. E.; Silverstein, A. M. - Experimental ocular hyper-sensitivity: Histopathologic changes observed in rabbits receiving a single injection of antigen into the vitreous, *Am J Ophthalmol* 1959;48:447-465.
29. Gartner, J. - The vitreous base of the human eye and "pars planitis": electron microscopic observations. *Mod Probl Ophthalmol* 1972;10:250-255.
30. Kaplan, H. J.; Aaberg, T. M.; Keller, R. H. - Recurrent Clinical uveitis: Cell surface markers on vitreous lymphocytes, *Arch ophthalmol* 1982;100:585-587.
31. Kaplan, H. J.; Waldrep, J. C.; Nicholson, J. K. A.; Gordon, D. - Immunologic analysis of intraocular mononuclear cell infiltrates in uveitis, *Arch Ophthalmol* 1984;102:572-575.
32. Belfort Jr., R.; Moura, N. C.; Mendes, N. F. - T and B lymphocytes in the aqueous humor of patient with uveitis, *Arch Ophthalmol* 1982;100:465-467.
33. Toledo de Abreu, M.; Belfort Jr., R.; Matheus, P. C.; Santos, L. M. B.; Scheinberg, M. A. - T lymphocyte subsets in the aqueous humor of peripheral blood of patients with acute untreated uveitis, *Am J Ophthalmol* 1984;98:62-65.

34. Nusseblatt, R. B.; Salinas-Carmona, M.; Leaka, W.; Scher, I. - T lymphocyte subsets in uveitis, *Am J Ophthalmol* 1983;95:614-621.
35. Yokoyama, M. M.; Matsui, Y.; Yamashiroya, H. M.; O'Donner, M. F.; Tseng, C. H.; Snyder, D. A.; Tessler, H. H.; Crispin, R. G.; Zimjewski, C. M. - Humoral and cellular immunity studies in patients with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome and pars planitis, *Invest. Ophthalmol Vis Sci* 1981;20:364-370.
36. Lima, M. S.; Oréfice, F.; Borat, L. M.; Uveíte intermediária parte 1, Estudo de 60 pacientes (120 olhos). *Rev. Bras. de Oftalmol.* 1993;52:71-75.
37. Lacerda, R. R. - Uveíte intermediária pars planitis, acompanhamento de 58 olhos. *Rev. Bras. de Oftalmol.* 1993;52:27-38.
38. Folk, J. C. - Personal letter to the authors, 1999.
39. Malinowski, S. M.; Pulido, J. S.; Goeken, N. E.; Brown, C. K.; Folk, J. C. - The association of HLA-B8, B51, DR2, and multiple sclerosis in pars planitis. *Ophthalmology.* 1993;100:1199-1205.
40. Tang, W. M.; Pulido, J. S.; Eckels, D. D.; Han, D. P.; Mieler, W. M.; Pierce, K. - The association of HLA-DR15 and intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* 1997;123,70-75.
41. Nussenblatt, R. B.; Whitcup, S. M.; Palestine, A. G. - Intermediate uveitis in: *Uveitis: Fundamentals and clinical practice*. St. Louis, Mo: Mosby-Year book Inc. 1996:279-288.

# Epiteliopatia pigmentar retiniana difusa complicada com descolamento de retina e amaurose

Eduardo Morizot\*, Carlos Quiza Escobar\*\*, Luiz Fernando Andrade Silva\*\*\*

## RESUMO

Os autores apresentam o relato de um homem de 29 anos, que apresentou como consequência de uma forma exacerbada de corio-retinopatia serosa central (epiteliopatia pigmentar retiniana difusa) descolamento de retina total bilateral, com curto intervalo de tempo entre o acometimento do segundo olho (10 dias) e com evolução drástica para cegueira. O caso foi acompanhado por um período de 10 meses, incluindo angiografia fluoresceínica periódica, a qual mostrou descolamento do epitélio pigmentado múltiplo, depósitos lipídicos, migração de pigmentos, trato de atrofia do epitélio pigmentado (olho esquerdo), arterite focal e telangiectasia (olho direito). O paciente estava em uso de corticosteróide.

**Palavras-chaves:** Serosa central; Descolamento bolhoso de retina; Descolamento do epitélio pigmentado; Telangiectasia; Corticosteróide; Fibrina; Epiteliopatia pigmentar retiniana difusa.

## ABSTRACT

### Diffuse retinal pigmentary epitheliopathy complicated with retinal detachment and amaurosis

This case is concerned to a 29 year-old white man who presented an exacerbated central serous chorioretinopathy in both eyes confirmed by fluorescein angiography. There were lipid deposits, pigment migration, retinal pigment epithelium detachment, fibrin, inferior tracts of pigment epithelium atrophy (left eye), focal arterites and telanjectasia (right eye). Seven months later the pigment epithelium atrophy had increased and the modified leakage aspect. Ten months since the first angiography he developed a severe bullous bilateral retinal detachment with ten days interval between the second eye. At this time he was taken corticosteroids. We suppose that the related Gass cases as well as those of Yannuzzi et al are the same disease, called by some authors as diffuse retinal pigment epitheliopathy, sintethized here in a more severe form.

**Key-words:** Central serous; Bullous retinal detachment; Pigment epithelium detachment; Telangiectasia; Cortcosteroids; Fibrin; Diffuse retinal pigment epitheliopathy.

\*Chefe do Departamento de Retina da Policlínica de Botafogo, Hospital do Olho e Instituto Benjamin Constant (RJ).

\*\*Chefe do Departamento de Retina do Centro Oftalmológico de Botafogo, oftalmologista da Policlínica de Botafogo e Hospital do Olho (RJ).

\*\*\*Médico do Departamento de Retina da Policlínica de Botafogo (RJ).  
Recebido para publicação em 14/04/99.

## INTRODUÇÃO

A presença de áreas verticais de atrofia do epitélio pigmentado (E. P.), também chamada de trato de atrofia do epitélio pigmentado, tem sido observada associada, presumivelmente, a descolamento de retina prévio em pacientes com serosa central<sup>1</sup>. Na maioria das vezes estes pacientes possuem comprometimento epitelial severo com presença de vazamento de corante focal ou múltiplo sub-retiniano, com eventual descolamento de retina bolhoso, podendo afetar os dois olhos. Esta forma exuberante atípica é denominada por alguns autores de Epiteliopatia Pigmentar Retiniana Difusa ou Corio-retinopatia Serosa Central Crônica, já tendo sido abordado seu potencial de agravamento por alguns autores<sup>1,2,3</sup>.

## APRESENTAÇÃO DO CASO

Um paciente do sexo masculino, de 29 anos, caucasiano, nos procurou em 22/10/93 com sintoma de diminuição da acuidade visual no O. D., por período aproximado de um ano com piora nos últimos seis meses. Era monossintomático e não referia outras doenças sistêmicas presentes ou passadas. Sua história familiar era irrelevante.

Ao exame oftalmológico, a acuidade visual era de 20/200 no O. D. e 20/80 no O. E. A biomicroscopia do segmento anterior, tonometria e motilidade extrínseca e pupilar se encontravam normais.

À oftalmoscopia de A. O. havia comprometimento do epitélio pigmentado no pólo posterior e região peripapilar com discretas áreas de elevação da retina sensorial. No O. D. observava-se depósitos lipídicos escassos no pólo posterior e mais exuberantes na região nasal à papila e infrapapilar na altura do equador. Havia, ainda, periarterite focal, acometendo o segmento proximal da arteríola temporal inferior. Na angiografia fluoresceínica de A. O. eram vistos múltiplos vazamentos de corante localizados ao redor da mácula e região peripapilar, migração de pigmentos e atrofia epitelial comprometendo o pólo posterior e região peripapilar com formação de trato de atrofia do E. P. infrapapilar no O. E., áreas de descolamento seroso e sólido do epitélio pigmentado e "ooze" infra e suprapapilar (foto I).

Sem melhora dos sintomas o paciente retornou em 13/5/94. A acuidade visual era, no O. D., de dedos a 2 m e, no O. E., de 20/200.

À oftalmoscopia havia formação de depósito amarelado na região macular com piora do quadro epitelial. A angiografia fluoresceínica confirmaria esta piora assim como a discreta modificação dos vazamentos sub-sensoriais. Foi sugerido ao paciente tratamento com fotocoagulação, mas o mesmo não voltou para realizá-lo.

Em 26/8/94 ele nos procurou com diminuição acentuada da acuidade visual de A. O. Estava fazendo uso de prednisona 10mg/dia prescrito por outro colega. A acuidade visual era, nesta época, no O. D. de dedos a um metro e no O. E. de dedos a quatro metros. Havia descolamento macular em A. O.; no O. D. com formação de dobras retinianas perimaculares, descolamento de retina inferior com líquido turvo e formação de telangiectasias no nível do equador. A ecografia mostrou espessamento de coróide na região descolada.

Foram realizados testes sorológicos e punção lombar sem detectarmos alterações.

Em 5/9/95 havia descolamento total de retina no O. D. e inferior de O. E. O paciente não retornou mais e, meses após, soubemos através de outro oftalmologista que ele havia evoluído para descolamento de retina total também no O. E., que permaneceu após infrutífera tentativa de vitrectomia em A. O.

## DISCUSSÃO

Gass<sup>4</sup> descreveu cinco casos de Corio-retinopatia Serosa Central complicados com descolamento bolhoso da retina. Destes, dois eram bilaterais com intervalo aproximado de dois meses entre o acometimento do segundo olho. Todos os casos tinham em comum descolamento do epitélio pigmentado, na maioria das vezes múltiplos, e exsudação de aspecto turvo sob a retina. Ele denominou este quadro de "forma exagerada da coroidopatia serosa central idiopática". Outros autores descreveram casos de gravidade semelhante<sup>5,6,7,8</sup>.

Dos 25 pacientes com tratos de atrofia do epitélio pigmentado (PAT) inferior relatados por Yannuzzi et al.<sup>1</sup>, cinco tinham descolamento de

retina periférico, sendo um bilateral. Eles também mencionam outras alterações: descolamento do E. P. em dois olhos, migração de pigmentos em quatro olhos e telangiectasias em quatro olhos. As telangiectasias estavam associadas com depósito de lipídios em três casos e o descolamento de retina em dois casos. Eles acreditavam que estes casos seriam similares à "epiteliopatia pigmentar retiniana difusa" descrita por outros autores<sup>2</sup> e diferentes dos descritos por Gass<sup>4</sup> por não apresentarem turvação do exsudato sub-retiniano e incidência significativa de descolamento do E. P.

Em 32 pacientes portadores de Corio-retinopatia Serosa Central estudados por dois de nós (EM & CAE), cinco (15,5%) apresentavam Epiteliopatia Pigmentar Retiniana Difusa e nenhum destes na ocasião da realização da angiografia fluoresceínica tinham descolamento de retina bolhoso<sup>3</sup>.

O uso de corticosteróide sistêmico tem sido associado às formas graves de serosa central. O cortisol inibe a migração de leucócitos e a liberação de enzimas proteolíticas e outros peptídeos, inibindo, assim, a proliferação de fibroblastos e a cicatrização. Provavelmente a liberação de catecolaminas e hiperperusão da coriocapilar tem ação decisiva na gênese da Corio-retinopatia Serosa Central<sup>9,10,11,12</sup>. Polak et al.<sup>13</sup> descreveram 34 pacientes que desenvolveram Epiteliopatia Pigmentar Retiniana Difusa quando em uso de corticosteróides. Estes pacientes usavam prednisona em dosagens que variavam de 5 a 180mg por dia, devido a doenças de origens diferentes. No caso apresentado por nós, o paciente estava fazendo uso de 10mg de prednisona por dia quando se apresentou com descolamento de retina. Outras alterações estavam presentes: migração de pigmentos, atrofia extensa do E. P. com formação de trato de atrofia inferior, vazamentos múltiplos, perivascularite, telangiectasia, depósito lipídico e descolamento do E. P. Estas alterações se seguiram com descolamento de retina exsudativo bilateral com líquido turvo e período curto entre os dois olhos.

Em aproximadamente 10% dos pacientes apresentando Corio-retinopatia Serosa Central com descolamento exsudativo de retina há

presença de fibrina de aspecto esbranquiçado ao redor do descolamento do E. P. ou da área de vazamento, sendo que destes pacientes, 90% é do sexo masculino. Na gravidez, as pacientes portadoras da doença apresentam depósitos fibrinosos em 90% dos casos<sup>14</sup>. No paciente descrito por nós havia depósito fibrinoso de aspecto amarelado na região macular.

Acreditamos que o caso descrito por nós seja uma forma extremamente severa da Corio-retinopatia Serosa Central ou Epiteliopatia Pigmentar Retiniana Difusa em paciente sob uso de corticóide, que sintetiza as formas relatadas por Gass<sup>4</sup> e Yannuzzi et al.<sup>1</sup>. A fotocoagulação nestes casos é eficaz e faz com que regreda o descolamento de retina<sup>1,5</sup>, porém, se este for exuberante afetando a região dos vazamentos, há pouca ação do tratamento, tendo sido por esse motivo a escolha da vitrectomia como opção.

O paciente com Epiteliopatia Pigmentar Retiniana Difusa ou Corio-retinopatia Serosa Central crônica deve ser alertado sobre a possibilidade de uma má evolução da doença, sendo necessário enfatizar os resultados com laserterapia para o controle da mesma.

#### Endereço para correspondência:

Dr. Eduardo Morizot  
Av. Pasteur, 72 - Botafogo  
Rio de Janeiro - RJ - CEP: 22290-240

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yannuzzi, L. A.; Shakin, J. L.; Fisher, Y. L.; Altomonte, M. A. - Peripheral retinal detachments and retinal pigment epithelial atrophic tracts secondary to central serous pigment epitheliopathy. *Ophthalmology*, 1984;91:1554-1569.
2. Cohen, D.; Quadric, A.; Coscas, G.; Quentel, G.; Binagui, M. - Epitheliopatie retinienne diffuse et chorioretinopathie sereuse central. *Journal Française d' Ophthalmologie*, 1983;6:339-349.
3. Morizot, E.; Escobar, Q. C. - Corioretinopatia serosa central. Avaliação angiográfica do olho contralateral. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, 1995;54(1):27-31.
4. Gass, J. D. M. - Bullous retinal detachment. An unusual manifestation of idiopathic central serous choroidopathy. *American Journal of Ophthalmol.*, 1973;75(5):810-821.

5. Weiler, W.; Foerster, M. H.; Wessing, A. - Exsudative Netzhautablösung, pigmentepithelir und subretinales exsudat bei einem fall von retinopathie centralis serosa. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1991;199:450-453.
6. Mimura, Y.; Yuasa, T.; Toma, H. et al. - Studies on the characteristic chorio-retinal lesion with peripheral retinal detachment. *Folia Ophthalmol. Jpn.* 1973;24:130-6.
7. Tsukahara, I.; Uyama, M. - Central serous choroidopathy with bullous retinal detachment. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1978;12:920-4.
8. Benson, W. E.; Shields, J. A.; Annesley, W. H. Jr.; Tasman, W. - Idiopathic central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment. *Ann. Ophthalmol.* 1980;12:920-4.
9. Wakakura, M.; Ishikawa, S. - Central serous chorioretinopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *Br. J. Ophthalmol.* 1984;68:329-31.
10. Gass, J. D. M.; Little, H. - Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. *Ophthalmology.* 1995 May;102(5):737-47.
11. Bouzas, E. A.; Scott, M. H.; Mastorakos, G.; Chrousos, G. P.; Kaiser-Kupfer, M. I. - Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. *Arch. Ophthalmol.* 1993. vol.111(9):1229-33.
12. Guyer, D. R.; Yannuzzi, L. A.; Slakter, J. S.; Sorenson, J. A.; Ho, A.; Orlock, D. - Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1994;112:1057-1062.
13. Polak, B. C. P.; Baarsma, G. S.; Snyers, B. - Diffuse retinal pigment epitheliopathy complicating systemic corticosteroid treatment. *Br. J. Ophthalmol.* 1995;79:922-925.
14. Gass, J. D. M. - Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy. *Arch. Ophthalmol.* 1991;109:677-81.

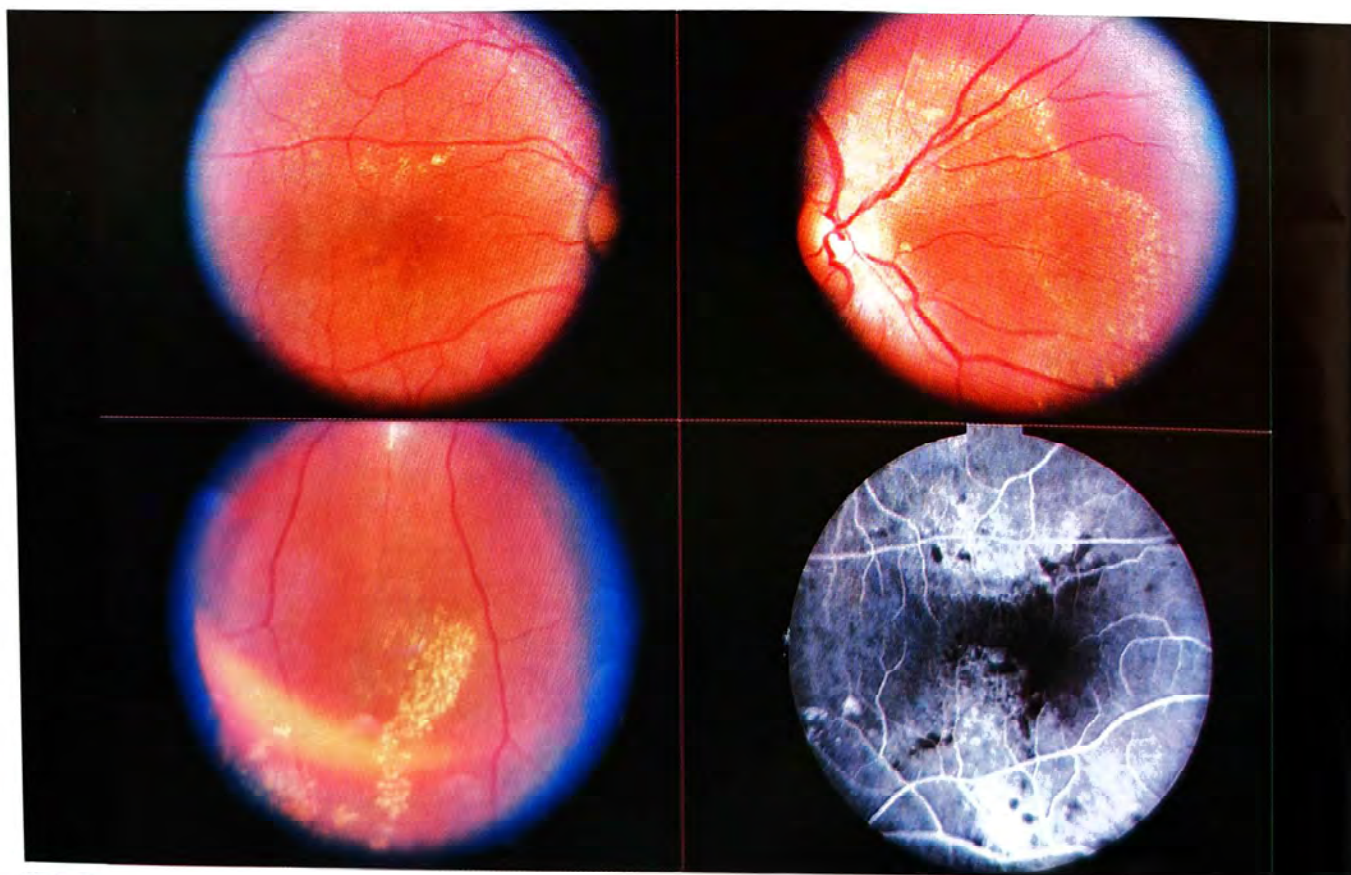


Foto 1A.

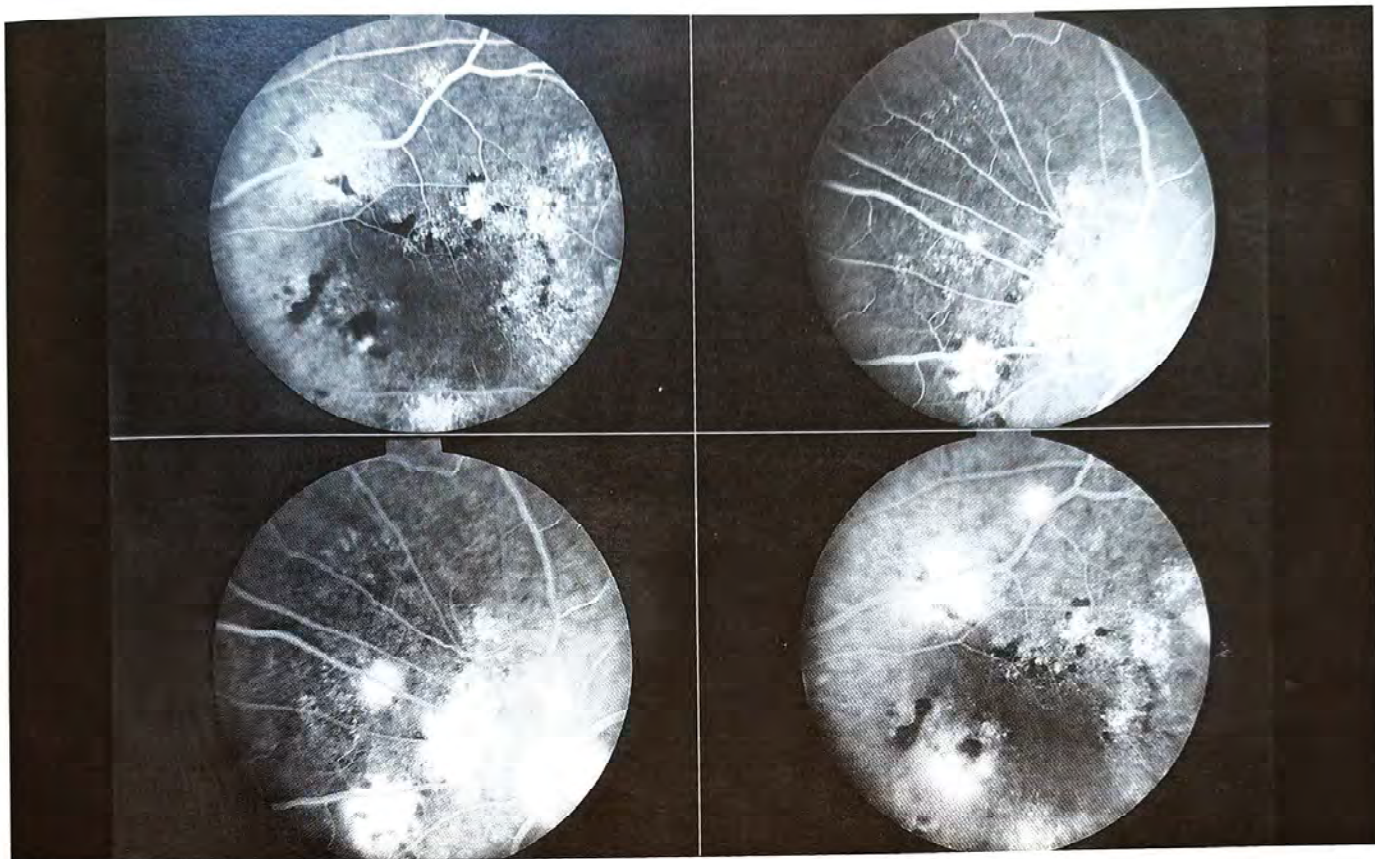


Foto IB.

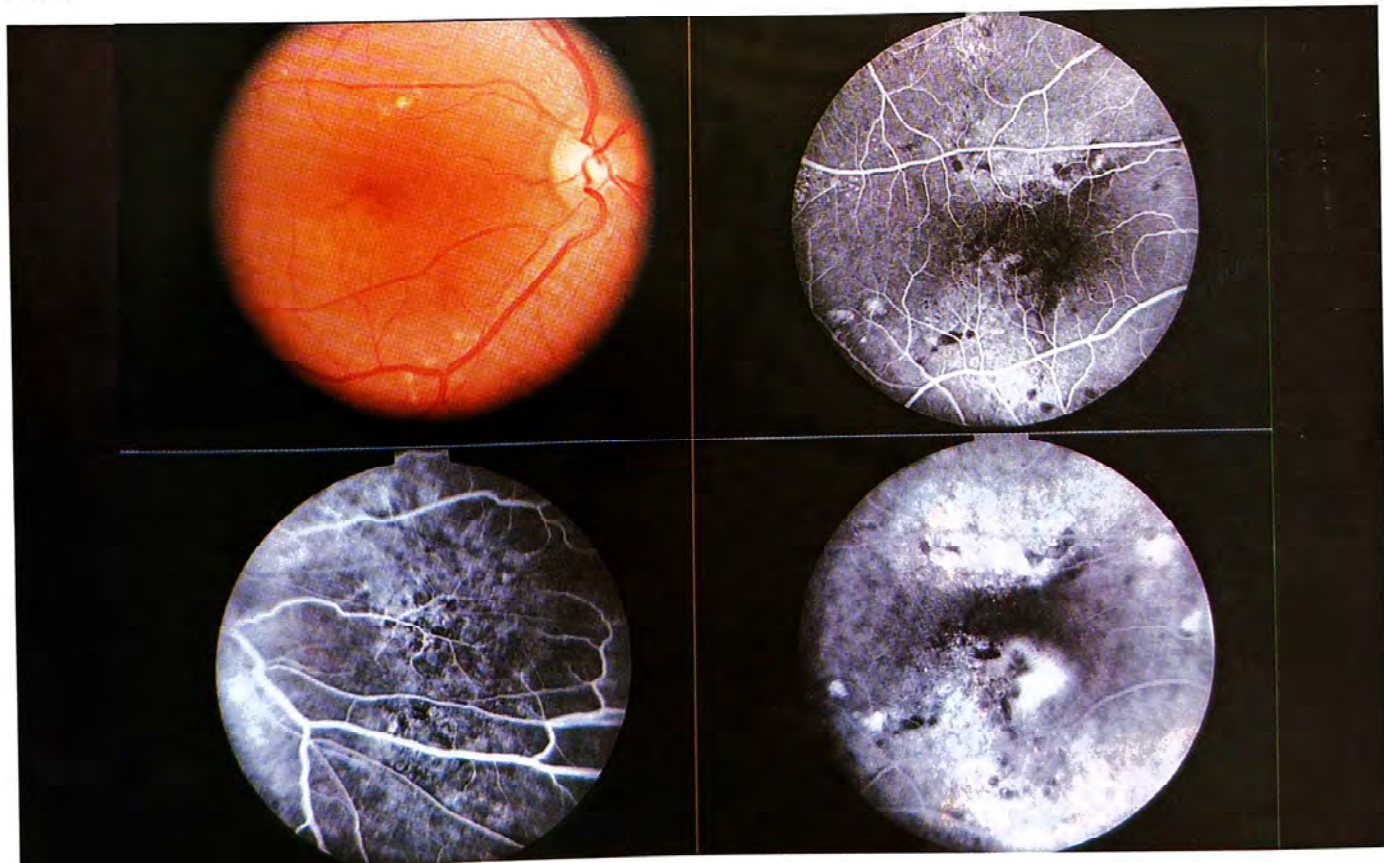


Foto IIA.

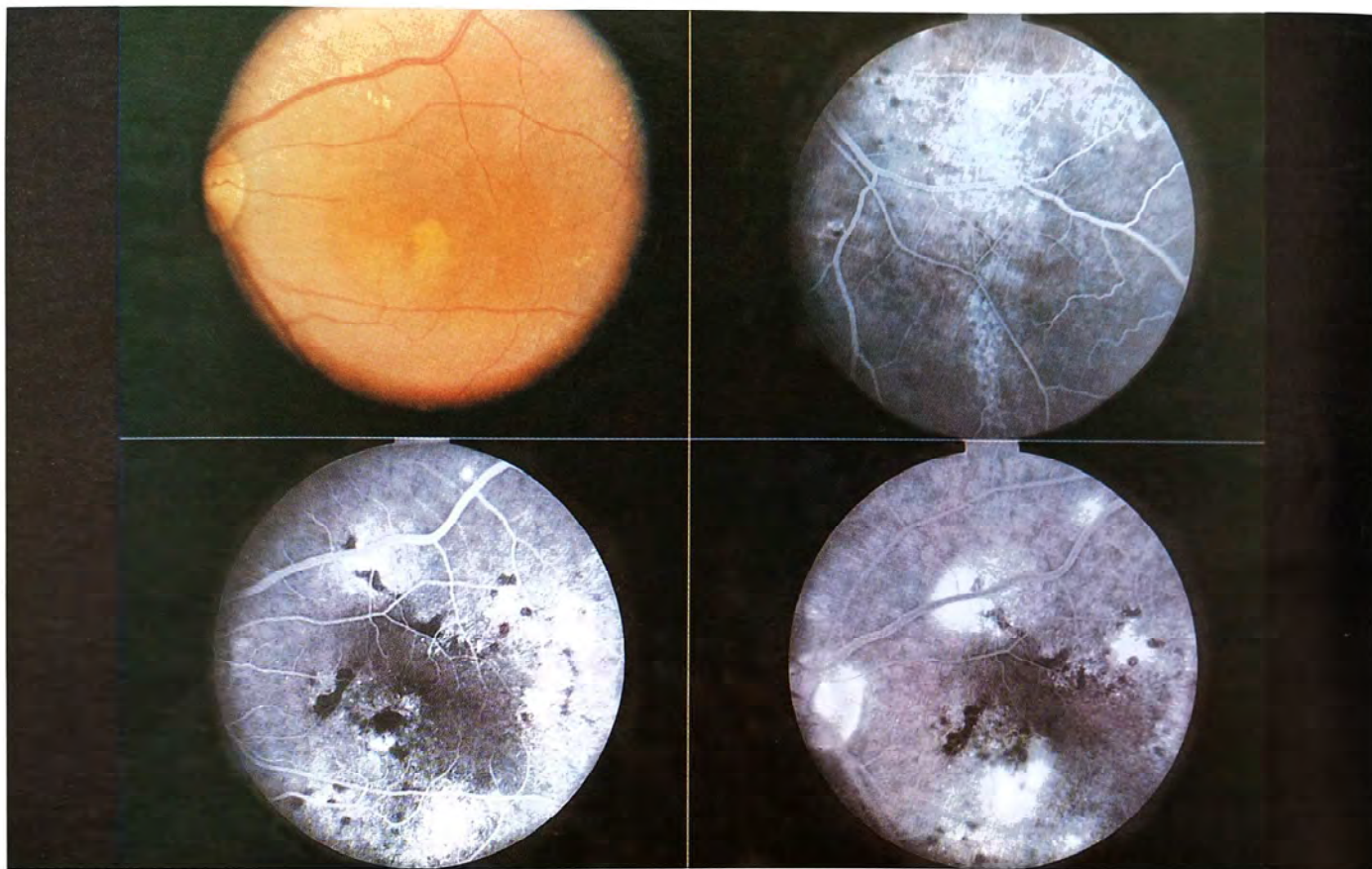


Foto IIB.

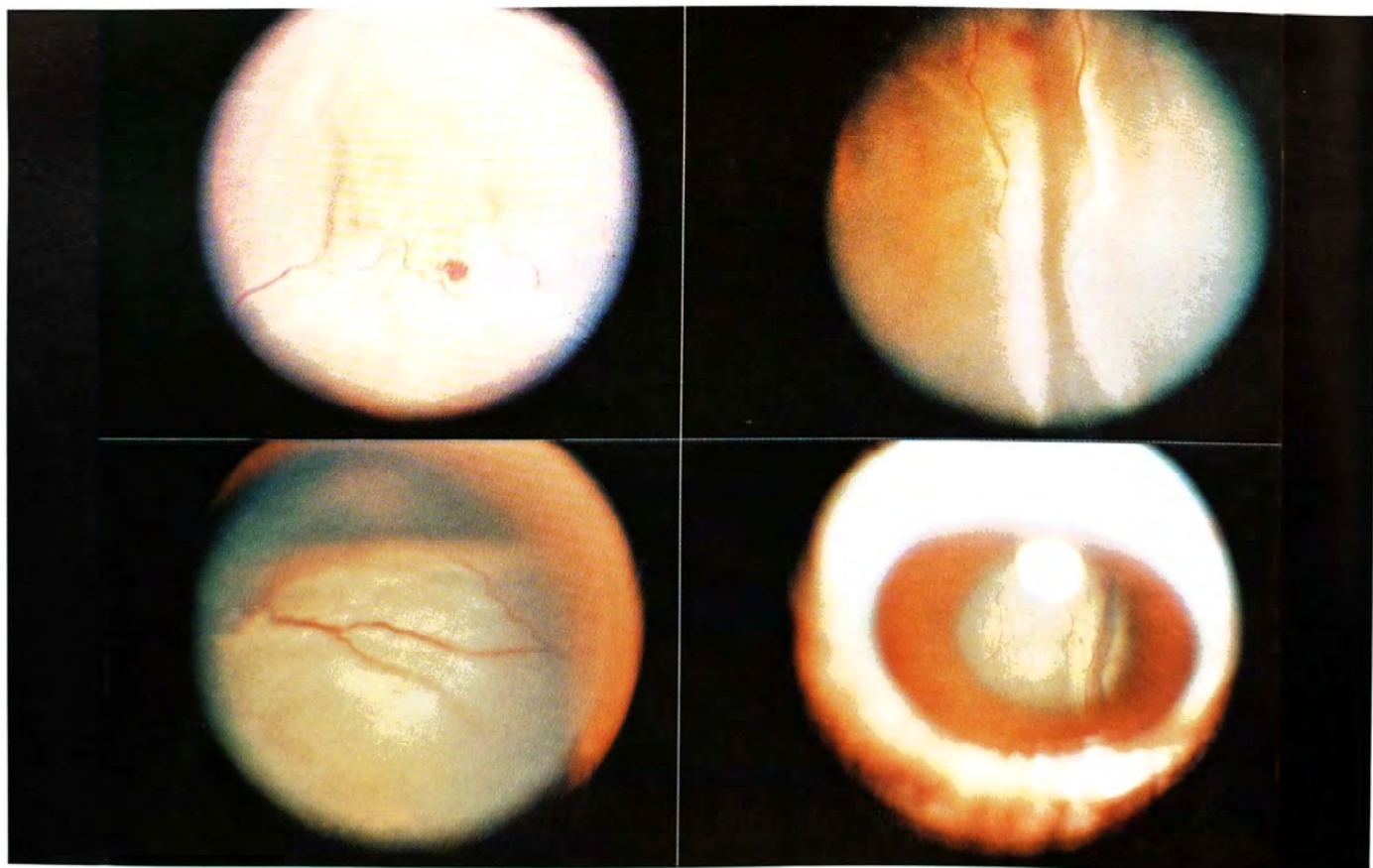


Foto III.

# Perfil epidemiológico dos pacientes atendidos no Ambulatório de Cirurgia Plástica Ocular da Fundação Altino Ventura - Recife - PE

André A. Vasconcelos\*, Luiz Henrique A. Guerra\*\*

## RESUMO

Este estudo tem como finalidade a avaliação retrospectiva dos pacientes examinados no Ambulatório de Cirurgia Plástica Ocular e Vias Lacrimais no período compreendido entre janeiro e outubro de 1997. Foram avaliados dados referentes ao sexo, idade, profissão, procedência e o segmento ocular mais afetado, procurando identificar qual a causa patológica mais frequentemente encaminhada ao serviço.

Em nosso estudo o sexo predominante foi o feminino, representando 52,1% dos examinados. A maioria dos pacientes atendidos se encontravam na primeira década de vida, ou seja, na faixa etária de 0-10 anos, com 22,67% dos casos. Obtivemos uma idade média de 40 anos. Quanto à profissão, as atividades domésticas foram as mais frequentes, com 32,71%. Em relação ao segmento mais afetado, as pálpebras foram as mais acometidas, com 57,18%, sendo o entrópio, o ectrópio e a triquíase as patologias palpebrais mais observadas. Recife representou 45,75% da procedência dos nossos pacientes em estudo.

**Palavras-chave:** Plástica Ocular; Triquíase; Entrópio; Ectrópio; Cavidade Anoftálmica; Tumores; Olho Seco.

## ABSTRACT

### Epidemiological profile of Altino Ventura Foundation oculoplastic department patients - Recife, PE

In a retrospectivity study in oculoplastic department in Altino Ventura Foundation in a period of january to october of 1997, the authors available the patients who was examinaded and following the sex, profission, ocular segment afeccted and most frequent pathology in this departament.

\*Médico do Hospital de Olhos de Pernambuco e da Clínica de Olhos Altino Ventura e Staff do Departamento de Cirurgia Plástica Ocular e Vias Lacrimais da Fundação Altino Ventura.

\*\*Médico residente do 1º ano do curso de especialização da Fundação Altino Ventura, Clínica de Olhos Altino Ventura e Hospital de Olhos de Pernambuco.

Recebido para publicação em 22/05/99.

The females was the predominant sex with 52,7%, and the majory of the ours patients was in the first decade of life. Domestic activities represent 32,7% in this study. The principal ocular segment afeccted was the eyelids, where entropion, ectropion and thriquiasis were the principals pathologys followd.

**Key-words:** Oculoplastic; Triquiasis; Entropion; Ectropion; Anophthalmic cavity; Tumors; Dry Eye.

## INTRODUÇÃO

A cirurgia plástica ocular é uma sub-especialidade da oftalmologia, que atualmente vem despertando um aumento progressivo do interesse tanto de médicos já formados como de médicos em formação em diferentes cursos de especialização em oftalmologia, se traduzindo em um aumento da procura por esta sub-especialidade nestes centros de formação, como também no aumento de participantes de cursos, congressos e trabalhos publicados pela literatura.

A grande variedade de afecções oculares existentes na esfera da cirurgia plástica ocular e a falta de dados estatísticos quanto à incidência e prevalência das principais patologias observadas, tanto em relatos pela literatura quanto em relatos dos principais centros de referência, nos impedem um direcionamento para uma melhor orientação da formação de novos cirurgiões plásticos oculares, como também para assistência e prevenção em primeiro, segundo e terceiro grau da saúde ocular<sup>1</sup> em nossa população.

Foi com o intuito de fornecer estes dados estatísticos que realizamos este estudo retrospectivo dos pacientes atendidos no ambulatório de cirurgia plástica e vias lacrimais da Fundação Altino Ventura (FAV).

## MATERIAL E MÉTODOS

Em nosso estudo realizamos um levantamento retrospectivo dos prontuários dos pacientes atendidos no Ambulatório de Cirurgia Plástica e Vias Lacrimais de um dos três médicos orientadores da Fundação Altino Ventura no período de janeiro a outubro de 1997.

Foram avaliados os seguintes parâmetros: sexo, idade, profissão, procedência, principais causas do encaminhamento dos pacientes para o ambulatório especializado e detectar qual o segmento ocular mais afetado.

## RESULTADOS

No período em que nosso estudo foi realizado foram examinados, retrospectivamente, 269 pacientes. Em relação ao sexo, 140 pacientes pertenciam ao sexo feminino (52,1%) e 129 ao masculino (47,9%).

O paciente mais jovem tinha 02 meses de idade, enquanto que o mais idoso tinha 97 anos. A idade média obtida foi de 40 anos.

A distribuição dos pacientes atendidos em relação à faixa etária encontra-se demonstrada no gráfico 1.

Podemos observar no gráfico abaixo que houve um predomínio da primeira década, ou seja, dos 0 aos 10 anos, com 22,67% dos pacientes examinados.

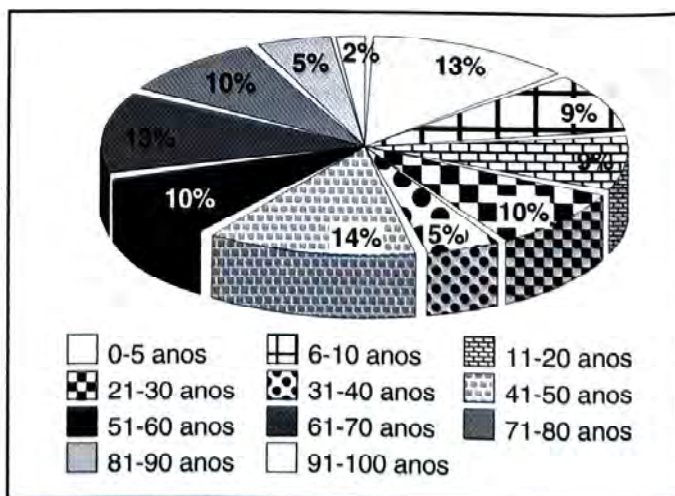


Gráfico 1: Distribuição dos pacientes examinados em relação à faixa etária

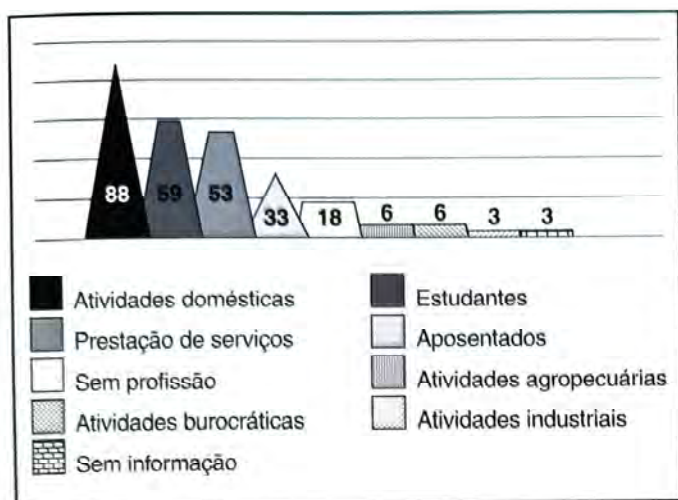


Gráfico 2: Distribuição dos pacientes quanto à atividade profissional.

Em relação à profissão, as atividades domésticas foram as mais predominantes em nosso estudo, com 32,71%, seguidas dos estudantes, com 21,93% e dos prestadores de serviços, com 19,70%. Os que se encontram sem atividade localizam-se na faixa etária abaixo de 10 anos.

A distribuição dos pacientes em relação à atividade profissional encontra-se demonstrada no gráfico 2.

A procedência da nossa população examinada foi distribuída de acordo com Capital, Região Metropolitana, Zona da Mata, Agreste, Sertão e outros Estados. Em nosso estudo encontramos um maciço predomínio da população originada da Cidade do Recife, com 123 (45,75%) dos pacientes examinados.

As cidades que perfazem a região metropolitana do grande Recife (Olinda, Jaboatão, Cabo, São Lourenço da Mata, Camaragibe, Paulista, Igarrasu, Itapessuma, Abreu e Lima e Ipojuca) contribuíram com 84 pacientes (31,20%). A Zona da Mata com 17 pacientes (6,30%), o Agreste com 23 pacientes (8,55%) e o Sertão com 15 pacientes (5,60%). Vale a pena salientar aqui que 3 pacientes (1,10%) eram provenientes do Estado da Paraíba e 4 pacientes (1,50%) eram provenientes do Estado do Rio Grande do Norte.

Podemos observar a distribuição dos nossos pacientes em estudo no gráfico 3.

Em relação à frequência das afecções oculares, em nosso estudo observamos a presença de um total de 306 patologias distribuídas pelos pacientes examinados. A principal causa patológica a qual provocou o encaminhamento dos pacientes ao ambulatório de cirurgia plástica ocular foi o mau posicionamento dos cílios, provocados, principalmente, pela triquíase. Observamos, ainda, uma elevada ocorrência do mau posicionamento das pálpebras e, posteriormente, problemas relacionados com a cavidade ocular. É de interesse ressaltar que muitos pacientes apresentavam associação com mais de uma afecção ocular.

A distribuição das patologias encontradas em nosso estudo encontra-se demonstrada na tabela 1, sendo esta separada pelos segmentos oculares.

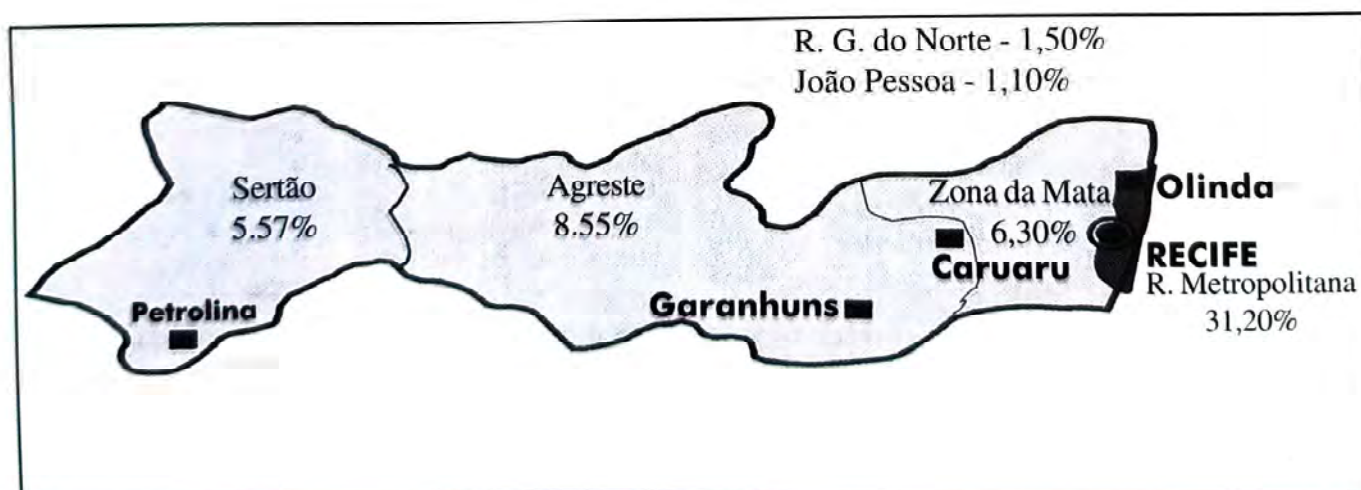


Gráfico 3: Distribuição dos pacientes examinados em relação à procedência.

Tabela 1

Distribuição das afecções oculares quanto à sua frequência e acometimento do segmento do globo ocular

| Segmento ocular                          | Nº de casos | %            |
|------------------------------------------|-------------|--------------|
| <b>Pálpebras</b>                         | <b>175</b>  | <b>57,18</b> |
| Entrópio                                 | 21          | 6,86         |
| Ectrópio                                 | 20          | 6,53         |
| Triquiase                                | 39          | 12,74        |
| Ptose                                    | 23          | 7,51         |
| Dermatocalaze                            | 14          | 4,57         |
| Tumor de pálpebra                        | 26          | 8,49         |
| Trauma palpebral                         | 09          | 2,94         |
| Distiquiase                              | 04          | 1,30         |
| Lagoftalmo                               | 04          | 1,30         |
| Coloboma palpebral                       | 01          | 0,32         |
| Blefaroespasmó                           | 01          | 0,32         |
| Entrópio + triquiase                     | 11          | 3,59         |
| Ectrópio + simbléfaro                    | 02          | 0,65         |
| <b>Conjuntivas</b>                       | <b>35</b>   | <b>11,43</b> |
| Pterígio                                 | 15          | 4,90         |
| Tumor de conjuntiva                      | 13          | 4,24         |
| Simbléfaro                               | 07          | 2,28         |
| <b>Vias lacrimais</b>                    | <b>47</b>   | <b>15,35</b> |
| Obstrução de vias lacrimais              | 24          | 7,84         |
| Dacriocistite crônica                    | 21          | 6,86         |
| Dacriocistite aguda                      | 02          | 0,65         |
| <b>Filme lacrimal</b>                    | <b>03</b>   | <b>0,98</b>  |
| Olho seco                                | 03          | 0,98         |
| <b>Cavidade Orbitária / Globo Ocular</b> | <b>45</b>   | <b>14,70</b> |
| Atrofia bulbar                           | 28          | 9,15         |
| Buftalmo (glaucoma congênito)            | 06          | 1,96         |
| Tumores intra-oculares                   | 05          | 1,63         |
| Endoftalmite                             | 02          | 0,65         |
| Microftalmo                              | 02          | 0,65         |
| Exoftalmia                               | 02          | 0,65         |

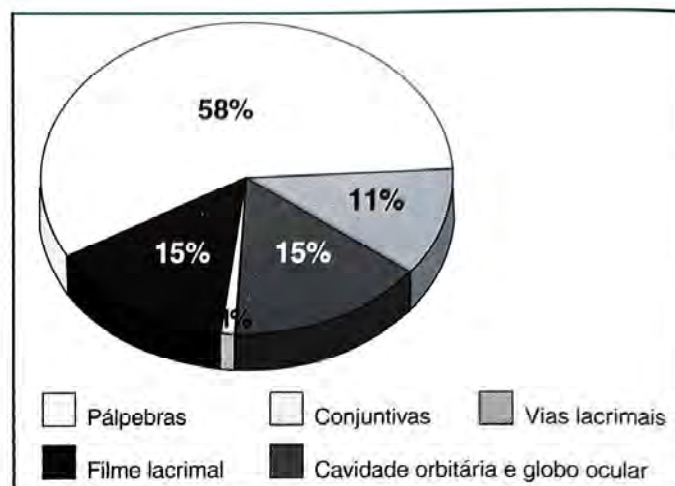


Gráfico 4: Distribuições das afecções oculares em relação ao segmento ocular afetado.

o sexo masculino, porém, não sendo estatisticamente significativo. Isto pôde ser explicado ou por um aumento do ingresso do sexo feminino no mercado de trabalho ou por uma maior preocupação da mulher por aspectos estéticos. Infelizmente não podemos ter uma afirmação precisa pois nos faltam dados estatísticos para uma melhor avaliação.

A primeira década de vida foi responsável pelo maior número de atendimentos em nosso estudo, provavelmente devido a uma atenção especial dada por parte não só dos médicos em geral (pediatras e oftalmologistas) como também por uma preocupação maior das suas genitoras, que nos procuram mais precocemente. É nesta faixa etária que foram encontrados problemas relacionados com alterações congênitas graves como os tumores intra-oculares (principalmente o retinoblastoma<sup>6</sup>), ptose, glaucoma congênito, além da grande frequência de traumas oculares relacionados com esta faixa etária, sendo inclusive relatados em estudos anteriores<sup>2</sup>. Destacamos, ainda, a ocorrência dos transtornos relacionados com as alterações das vias lacrimais, principalmente as obstruções congênitas do recém-nascido<sup>9</sup>, como podemos observar na tabela 2 que, quando não tratadas, transformam-se em um processo crônico levando muitas vezes a insucessos no tratamento cirúrgico devido a pouca idade destes pacientes<sup>5</sup>.

As alterações palpebrais decorrentes do processo de senilidade e, conseqüentemente, das alterações anatomo-fisiológicas destas podem ser

Na tabela 2 podemos observar a distribuição das patologias encontradas em relação à faixa etária dos pacientes examinados.

No gráfico 4 podemos observar a distribuição das afecções oculares encontradas no ambulatório de cirurgia plástica ocular em relação ao segmento ocular afetado.

## DISCUSSÃO

Em nosso estudo observamos que houve um discreto predomínio do sexo feminino sobre

**Tabela 2**  
Distribuição das patologias em relação com a faixa etária

| Segmento Ocular                         | Faixa Etária |         |         |         |         |         |         |         |      |
|-----------------------------------------|--------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|------|
|                                         | 0 - 10       | 11 - 20 | 20 - 30 | 31 - 40 | 41 - 50 | 51 - 60 | 61 - 70 | 71 - 80 | > 81 |
| <b>Pálpebras</b>                        |              |         |         |         |         |         |         |         |      |
| Entrópio                                | 03           | 02      | 03      | —       | —       | 03      | 08      | 02      | 04   |
| Ectrópio                                | 02           | —       | —       | 02      | —       | 02      | —       | 10      | —    |
| Triquiase                               | 01           | —       | 02      | 01      | 05      | 09      | 09      | 10      | 02   |
| Ptose                                   | 07           | 07      | —       | 01      | 03      | 02      | 02      | —       | 01   |
| Dermatocalaze                           | —            | —       | —       | 01      | 01      | 03      | 04      | 02      | 03   |
| Tumor de pálpebra                       | 02           | 02      | 05      | 02      | 05      | 03      | —       | 03      | 04   |
| Trauma palpebral                        | 02           | 01      | 04      | 01      | —       | —       | —       | —       | —    |
| Distiquiase                             | —            | —       | —       | 02      | —       | 01      | 01      | —       | —    |
| Lagofalmo                               | 01           | —       | —       | —       | —       | —       | 03      | —       | —    |
| Coloboma palpebral                      | 01           | —       | —       | —       | —       | —       | —       | —       | —    |
| Blefaroespasma                          | —            | —       | —       | —       | 01      | —       | —       | —       | —    |
| Entrópio + triquiase                    | —            | —       | —       | —       | 02      | 02      | 02      | 03      | 02   |
| Ectrópio + simblefaro                   | —            | —       | —       | —       | —       | 02      | —       | —       | —    |
| <b>Conjuntivas</b>                      |              |         |         |         |         |         |         |         |      |
| Pterígio                                | —            | 02      | —       | 03      | 06      | 01      | 03      | —       | —    |
| Tumor de conjuntiva                     | 05           | 01      | —       | —       | 01      | 03      | 01      | —       | 02   |
| Simblefaro                              | —            | —       | —       | 01      | 04      | 01      | 01      | —       | —    |
| <b>Vias lacrimais</b>                   |              |         |         |         |         |         |         |         |      |
| Obstrução de vias lacrimais             | 08           | 02      | 01      | —       | 01      | 04      | 04      | 01      | 03   |
| Dacriocistite crônica                   | 11           | —       | 02      | 01      | 03      | 01      | 02      | 01      | —    |
| Dacriocistite aguda                     | —            | —       | —       | —       | 02      | —       | —       | —       | —    |
| <b>Filme lacrimal</b>                   |              |         |         |         |         |         |         |         |      |
| Olho seco                               | —            | —       | 01      | 01      | —       | 01      | —       | —       | —    |
| <b>Cavidade Orbitaria /Globo Ocular</b> |              |         |         |         |         |         |         |         |      |
| Atrofia bulbar                          | 02           | 03      | 16      | 02      | 02      | 01      | 01      | 01      | —    |
| Buftalmo (glaucoma congênito)           | 05           | 01      | —       | —       | —       | —       | —       | —       | —    |
| Tumores intra - oculares                | 04           | —       | 01      | —       | —       | —       | —       | —       | —    |
| Endoftalmite                            | —            | —       | —       | —       | —       | 01      | 01      | —       | —    |
| Microftalmo                             | 02           | —       | —       | —       | —       | —       | —       | —       | —    |
| Exoftalmia                              | 01           | —       | —       | —       | —       | —       | 01      | —       | —    |

observadas com um aumento de patologias como o entrópio, o ectrópio e o mau posicionamento dos cílios palpebrais, provocando a triquiase, associadas ou não com o mau posicionamento das pálpebras, foram as principais causas do encaminhamento dos pacientes ao ambulatório de cirurgia plástica ocular na faixa etária a partir da quinta década de vida, demonstrando uma grande importância na esfera da oftalmologia visto que possuem um grande potencial de levar o indivíduo a discreta baixa da acuidade visual e até a uma perda visual por danos causados à córnea, já

descrito em estudos anteriores<sup>3,4</sup>. Muitos destes apresentavam alterações associadas como vistos no tracoma, mostrando que esta ainda é uma afecção que merece a nossa atenção, pois como já descrito anteriormente, possui uma difícil correção<sup>3,7</sup>.

Um dado relevante obtido neste estudo foi o baixo índice de diagnóstico do olho seco, visto que só nos foram encaminhados três casos. Não soubemos identificar o motivo deste baixo índice diagnóstico e alertamos esta instituição para um melhor planejamento e orientação dos nossos

residentes, já que em outros trabalhos publicados sobre o assunto estima-se que cerca de 20% até 40% das consultas oftalmológicas em alguns países sejam responsáveis pelo olho seco<sup>8</sup>. Podemos observar, como era esperado, um aumento das afecções conjuntivais decorrentes de processos crônicos como o pterígio com o aumento da faixa etária. É de interesse ressaltar que foi nas décadas de vida mais jovens (de 0 – 40 anos) que observamos uma maior quantidade de pacientes encaminhados ao nosso ambulatório decorrentes de traumas palpebrais, o que nos leva a um direcionamento para a prevenção destes, seja em ambientes familiares, nos trabalhos ou em outros.

A Região Metropolitana do Recife e a Cidade do Recife, com aproximadamente dois terços da população examinada (76,20%), foram responsáveis pela principal amostra do estudo, como já era previsto, devido à proximidade do serviço e a um maior acesso aos serviços de saúde que encaminham os pacientes para a instituição.

#### Endereço para correspondência:

André A. Vasconcelos  
Av. Bernardo Vieira de Melo, 5962/501 - Candeias  
Jaboatão dos Guararapes - PE - CEP: 54450-020

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Temporini, E. R.; Kara-José, N. - Níveis de prevenção de problemas oftalmológicos. *Arq. Bras. Oftal.*, 58:189-192, junho/1995.
2. Bison, S. H. D. V. F.; Reggi, J. R. A. - Traumas oculares: nosologia de 1.171 casos. *Arq. Bras. Oftal.*, 58:105-111, abril/1995.
3. Schellini, S. A.; Martins, C. A. S.; Silva, M. R. B.; Padovani, C. R. - A difícil correção do entrópio palpebral. *Rev. Bras. Oftal.*, 1996;55(6):47-52.
4. Creppe, M. C.; Silva, M. R. B.; Schellini, S. A. - Tratamento por eletrólise do mal posicionamento dos cílios palpebrais. *Rev. Bras. Oftal.* 1996;55(8):35-40.
5. Dantas, R. R. A. - Dacriocistorrinostomia: sucesso X insucesso. *Rev. Bras. Oftal.* 1997;56(1):49-53.
6. Ramoa, M. L.; Viana, R. N. G.; Werneck, F. A.; Fernandes, L.; Alves Jr., A. A.; Motta, M. M. S. - Retinoblastoma: estudo retrospectivo de 22 casos. *Rev. Bras. Oftal.* 1997;56(3):197-206.
7. Carvalho, R. C.; Falcão, R.; Conhen, J.; Chaves, C.; Scarpi, M. J. - Prevalência de tracoma em escolares de Manaus. *Arq. Bras. Oftal.* 60(3), junho/1997.
8. Mende, E. M. et al. - Olho seco em pessoas com a idade superior a 40 anos selecionadas em três cidades brasileiras. *Arq. Bras. Oftal.* 58(1):10-15, fevereiro/1995.
9. Chaim, M. P.; Bison, S. H. D. V. F.; Silva, J. A. F. - obstrução congênita do ducto lacrimonasal: estudo de 284 pacientes. *Arq. Bras. Oftal.* 59(5):519-521, outubro/1996.