

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Flávio Rezende	847
Síndrome de Posner-Schlossman - relato de caso	Posner-Schlossman Syndrome - case report	Ana Danielle de Melo Tavares, Andréa Gifoni Siebra de Holanda, Abel Tenório, Hellmann Dantas, Zaíde Araújo	851
Oclusão venosa hemirretiniana - relato de cinco casos e revisão da literatura	Hemirretinal vein occlusion - five cases report and review of the literature	Daniel da Rocha Lucena, Rubens Camargo Siqueira	857
Síndrome de Íris <i>Plateau</i> - relato de 3 casos	Plateau Iris Syndrome - report of 3 cases	Kenji Sakata, Jayme Arana, Daniel Roncaglio Guerra, Emerson K. Oyamaguchi, Robledo Ruaro, Tatiana de Almeida, Eduardo Luis Jansson	865
Carcinoma basocelular da pálpebra em jovens	Eyelid basal cell carcinoma in young adults	Silvana Artioli Schellini, Lucieni Cristina Barbarini Ferraz, Mariângela E. Alencar Marques, Sheila Cristina Lordelo Wludarski, Maria Rosa Bet de Moraes Silva	871
Conjuntivite granulomatosa eosinofílica - relato de caso apresentando fenômeno de Splendore-Hoepli	Eosinophilic granulomatosis of the conjunctiva with Splendore-Hoepli phenomenon: Report of a case	Gilmasa Daniele Freire Rios, Fernando Queiroz Monte, Flávio Landim de Sá, José Werton Lobo Farias	877
Tumores conjuntivais benignos - ocorrência na Região de Botucatu	Benign conjunctival tumour - occurrence in Botucatu area	Luciana Duarte Rodrigues, Claudia Akemi Shiratori, Silvana A. Schellini, Mariângela E. Alencar Marques, Carlos Roberto Padovani	883
Uveíte difusa por sarcoidose - relato de um caso	Diffuse uveitis for sarcoidosis - case report	Homero José de Oliveira Costa, Ana Catarina Delgado de Souza, Daniela Endriss Carneiro Campelo, Andréa Gifoni Siebra de Hollanda, Sandra Dias Melo Leal	889
Estudo histopatológico das lesões oculares em um centro oftalmológico universitário	Histopathological study of ocular lesions in an ophthalmological center of a medicine school	Giulianna Limongi de Souza Carvalho, Débora Cerdeira, Cassiana Hermann Pisanelli, Roberto Murillo Limongi de Souza Carvalho, Ruth Miyuki Santo	895
Hamartoma combinado de epitélio pigmentar e retina: relato de caso	Combined hamartoma of the retinal pigment epithelium: a case report	Alan Diego Negretto, Daniele Vásquez, Daniel Madeira	903
Necrológio Dr. Sylvio Provenzano		Edson Cavalcanti	908
Índice remissivo do volume 59			910

Editorial

Este é o nosso último editorial como Diretor de Publicações da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Publicamos todos os bons artigos que nos chegaram às mãos e alguns que, talvez, não tivessem tanto valor científico, mas por que retratassem a experiência, a dedicação e o espírito de evolução dos autores, indispensável em nossa especialidade. Artigos de colegas ainda não muito conhecidos, que trabalham com seriedade e aplicação, tiveram lugar em nossa Revista. No total foram 224 artigos. Contamos com a valiosa participação de vários sub-especialistas, que muito nos ajudaram na seleção de artigos publicados; a eles os nossos agradecimentos.

Conscientemente nos expusemos a possíveis alegações que, em nossa gestão, a Revista Brasileira de Oftalmologia não foi uma revista essencialmente científica, no entanto, procurou retratar o que é a Oftalmologia Brasileira, ampla e heterogênea.

Uma vez mais, não podemos deixar de nos manifestar em relação ao MUTIRÃO DE CATARATA, promovido pelo Ministério da Saúde e organizado pelo CBO, já que temos sido interpelados, com frequência, em todos os eventos oftalmológicos de que participamos, por colegas das mais diversas procedências do Brasil, que reclamam, indignados, do modo como tem sido feito, cobrando-nos um novo posicionamento.

Ano passado escrevemos um editorial em que relatamos nosso ponto de vista a respeito do Mutirão. Sugerimos ao CBO que acabasse com o Mutirão e o substituísse por um programa que envolvesse todo tipo de prevenção da cegueira, e não somente o "filé mignon" da Oftalmologia, que é a cirurgia da catarata.

Que se fizesse um levantamento, através de todas as sociedades de Oftalmologia estaduais, regionais e de especialidades, dos locais onde não tenha oftalmologistas capazes de resolver os problemas oculares existentes. E, com base em tais dados, mobilizar-se-ia, então, os Ministérios devidos e todos os oftalmologistas brasileiros que quisessem participar.

Fazer mutirão nas grandes cidades, onde existem oftalmologistas em número suficiente, é demagogia; bastaria aumentar a cota dos credenciados e todas as cataratas seriam operadas. E por que não o credenciamento universal? Ao sugerirmos tal critério em uma reunião com o Ministro da Saúde, em São Paulo, na sede do CBO, nos foi respondido: "Isto é muito complicado. E temos que priorizar as Universidades"...

Seria mais adequado indagar-se: "Onde existe demanda de pacientes cegos por catarata?" Todos os oftalmologistas da área em questão seriam credenciados para operá-los; caso não fossem suficientes ou inexistentes, as entidades oftalmológicas enviariam voluntários.

O que tem ocorrido nestas campanhas são serviços organizados, com assistentes, residentes e estagiários, que arregimentam, através de propagandas nem sempre éticas, o maior número possível de pacientes, indiscriminadamente, com qualquer grau de deficiência visual, portadores de outras patologias, inclusive pacientes particulares, conveniados, carentes, tudo no mesmo "saco", em flagrante concorrência desleal aos outros colegas.

Estas campanhas são boas para o Ministério, para as Universidades, para as entidades filantrópicas, para os proprietários de grandes serviços e para as empresas de seguro saúde que têm seus segurados operados de graça pelo SUS, mas para a maioria dos oftalmologistas são **péssimas**.

A propósito, o que tem acontecido nas negociações com as empresas de saúde ? Como reivindicar melhores honorários para os procedimentos, se existe uma verdadeira "cata a catarata" ao preço de R\$ 450,00 o "pacote" com tudo incluído: cirurgião, auxiliar, instrumentadora, anestesista, material hospitalar e lente intra-ocular?

Temos oftalmologistas suficientes para operar todas as cataratas do Brasil, sem necessidade de mutirão. Os números de pacientes cegos por catarata que têm sido divulgados não correspondem à realidade.

O que cabe as nossas entidades de classe é reivindicar a melhoria nos honorários do SUS, para não termos que fazer uma cirurgia de 2ª classe, como ocorre atualmente, e o oftalmologista poder viver mais condignamente.

Esta é a hora de se manifestar insatisfação. Em setembro próximo vamos eleger um novo presidente para o CBO. Exija dele um compromisso com você.

É oportuno ressaltar, todavia, nossa admiração e reconhecimento pelo trabalho desenvolvido pelo atual presidente, querido amigo Marcos Ávila, que promoveu uma grande abertura no CBO, agiu incansavelmente em favor do oftalmologista e desenvolveu uma defesa de classe como nunca havia sido feita.

Muito obrigado ao Presidente Samuel Cukierman, que fez uma gestão fantástica à frente da SBO, a João Diniz e Gilvan, sem os quais teria sido quase impossível cumprirmos esta tarefa, e a todos que colaboraram com a Revista nestes dois últimos anos.

Dr. Flávio Rezende
Diretor de Publicações

Síndrome de Posner-Schlossman - relato de caso

Ana Danielle de Melo Tavares*, Andréa Gifoni Siebra de Holanda*, Abel Tenório**, Hellmann Dantas***, Zaíde Araújo**

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de Síndrome de Posner-Schlossman, enfatizando a importância do diagnóstico e tratamento adequados.

Local: Fundação Altino Ventura, Recife – PE.

Método: Relato de um caso de um paciente de 33 anos de idade, sexo feminino, com queixas de crises repetidas de desconforto ocular no olho direito, com duração de sete a dez dias, por vezes seguida de visão de halos.

Resultado: Os achados oculares foram compatíveis com o diagnóstico de Síndrome de Posner-Schlossman.

Conclusão: A Síndrome de Posner-Schlossman deve ser considerada no diagnóstico diferencial de glaucoma secundário à uveíte e glaucoma primário de ângulo aberto.

ABSTRACT

Posner-Schlossman Syndrome - case report

Objective: To report a case of Posner-Schlossman Syndrome emphasizing the importance of making the right diagnosis and treatment.

Place: Fundação Altino Ventura em Recife, Pernambuco.

Methods: Case report. A thirty-three-year-old female patient complained of repeated crisis of ocular discomfort in the right eye, lasting seven to ten days, sometimes followed by vision of halos.

Results: Findings in the patient were compatible with glaucomatocyclitic crisis (Posner-Schlossman syndrome).

Conclusion: Glaucomatocyclitic crisis must be considered in the differential diagnosis of the secondary glaucomas due to other forms of uveitis and primary angle closure glaucoma.

*Médico, aluno do primeiro ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura - FAV.

**Médico do Departamento de Glaucoma do Hospital de Olhos de Pernambuco-HOPE e FAV.

***Médico e chefe do Depto. de Glaucoma do HOPE e FAV.

Recebido para publicação em 22/03/00.

INTRODUÇÃO

O primeiro relato completo das crises glaucomatociclíticas coube a Posner e Schlossman, em 1948, ocupando uma rara e importante posição entre os tipos de glaucoma associado a uveítes¹. Esta síndrome caracteriza-se por episódios recorrentes de hipertensão ocular unilateral, associado a sintomas de ciclite, embora existam referências de bilateralidade^{1,2,3,4,5}.

Ocorre geralmente em indivíduos entre 20 e 50 anos de idade, e raramente após os 60 anos^{1,2,3}. Entretanto, há casos em crianças^{6,7}.

Há várias teorias que procuram explicar a patogênese. Kraupa foi o primeiro a propor um fator alérgico como causa vasomotora; Posner postulou uma provável etiologia viral; e Curschmann considerou que distúrbios neurovegetativos pudessem ser considerados como causa da doença^{3,8,10}. Durante a crise, Masuda observou um aumento na concentração de prostaglandinas presentes na câmara anterior, com os níveis de prostaglandina E estreitamente relacionados à intensidade da hipertensão ocular^{5,3,8}.

Esta síndrome apresenta-se com ataques recorrentes de ciclite unilateral associados à pressão intra-ocular elevada (entre 40 e 60mmHg), sendo a frequência dos ataques variável com períodos de remissão, que se estende de um mês a vários anos. Cada ocorrência pode durar algumas horas ou até várias semanas, cessando geralmente na primeira semana^{3,5}.

O sintoma mais freqüente é desconforto ocular leve. Em geral não há queixa de dor ocular intensa, mas pode-se observar embaçamento visual com presença de halos^{1,3,5}.

Durante os ataques, na inspeção, usualmente o olho acometido apresenta-se calmo com hiperemia conjuntival^{3,5}.

A córnea freqüentemente apresenta-se com edema epitelial, proporcional à intensidade da hipertensão ocular, cuja elevação não corresponde à sintomatologia e à discreta inflamação uveal³. Tipicamente o *flare* é mínimo, e somente poucas células inflamatórias são observadas na câmara anterior. Precipitados ceráticos geralmente aparecem com três dias após o início do ataque, são pequenos, não pigmentados, pouco elevados, arredondados, e tendem a acumular-se no terço inferior da face posterior da córnea¹.

A pupila do olho acometido é um pouco maior em relação ao olho adelfo, não havendo formação de sinéquias posteriores ou anteriores. A gonioscopia mostra um seio camacular de aparência normal, aberto em 360°^{1,3,5}.

Entre as crises os parâmetros fisiológicos retornam para o normal (pressão intra-ocular, teste provocativo, dinâmica do fluxo aquoso). Entretanto, alguns autores chamam atenção para a associação entre a crise glaucomatociclítica e o glaucoma primário de ângulo aberto; eles constataram que entre as crises havia alta incidência de hipertensão ocular, diminuição da facilidade de escoamento, resposta hipertensiva ao teste de corticóide tópico, escavação patológica da papila e defeitos no campo visual, tanto no olho afetado quanto no adelfo¹.

Por ser uma entidade autolimitada, a crise glaucomatociclítica, em geral, cura-se espontaneamente, sem tratamento. Durante as crises de hipertensão ocular estão indicados hipotensores oculares como inibidores da anidrase carbônica, epinefrina, alfa ou betabloqueadores. Corticóides tópicos podem ser benéficos no controle do processo inflamatório, mas podem elevar a pressão intra-ocular futuramente¹.

Classicamente a cirurgia está contra-indicada pois não previne recorrências. No entanto, em casos graves, com comprometimento progressivo da papila e campo visual, a cirurgia filtrante pode ser indicada^{1,3,5}.

Os autores acharam importante relatar este caso devido a sua raridade e à necessidade do diagnóstico correto para evitar uma terapêutica clínica inadequada e cirurgias desnecessárias.

RELATO DO CASO

M. D. F. A., 46 anos, sexo feminino, leucodérmica, professora, casada, natural e procedente de Recife - PE. Procurou o serviço do Hospital de Olhos de Pernambuco em junho de 1994 relatando crises repetidas de desconforto ocular no OD, há dois anos, com duração de sete a dez dias, por vezes seguidas de visão de halos. Referia que essas crises cediam com o uso do inibidor da anidrase carbônica sistêmica e colírio de maleato de timolol 0,5%. O número de episódios variou de três a quatro ao ano.

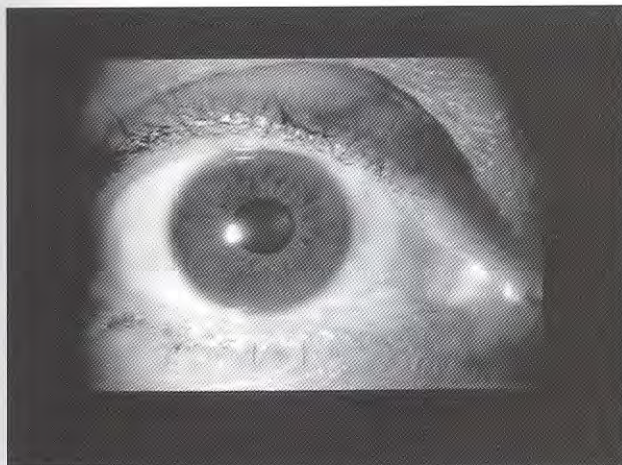


Foto 1: Olho direito. Biomicroscopia mostrando anexos, conjuntiva e córnea sem alterações e íris com diminuição do seu pragueamento normal. Fundação Altino Ventura. 1999.



Foto 2: Olho direito. Corte óptico evidenciando câmara anterior profunda e precipitados ceráticos discretos na face posterior da córnea, concentrados no seu terço inferior. Fundação Altino Ventura. 1999.



Foto 3: Olho direito. Gonioscopia mostrando seio camerular aberto 360° com pigmentos +/4+, sem goniossinéquias. Fundação Altino Ventura. 1999.

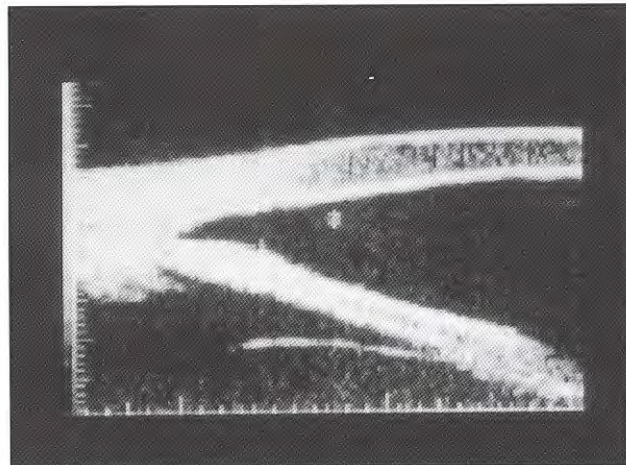


Foto 4: Olho direito. Ultrassonografia biomicroscópica revelando câmara anterior profunda centralmente (3310 micra) com presença de células +/4+, ângulo nasal com 22.47° e contato íris-cristalino de 550 micra. Fundação Altino Ventura. 1999.

Ao exame ocular, na inspeção, observou-se anisocoria e a pupila do OD maior que a do OE. Acuidade visual com correção em ambos os olhos era de 20/20, no OD -2,00 dioptrias esféricas (DE) e no OE -3,00 DE <-> -2,50 dioptrias cilíndricas (DC) a 100°. À biomicroscopia, o OD apresentava anexos e conjuntiva normais, córnea transparente, câmara anterior profunda com células presentes +/4+, pupila fotorreagente, íris com diminuição do seu pragueamento normal e cristalino translúcido (fotos 1 e 2); o OE apresentava-se normal. A tonometria de aplanção revelou 20mmHg no OD e 10mmHg no OE. A gonioscopia mostrou ângulo iridocorneano aberto em 360° com pigmentos +/4+ em ambos os olhos, sem goniossinéquias (foto 3).

Na fundoscopia observou-se papila óptica com escavação 0,4 x 0,4 em ambos os olhos.

Prescreveu-se colírio de esteróide, sendo mantido o maleato de timolol 0,5% e o inibidor de anidrase carbônica sistêmica. Com a normalização da pressão intra-ocular foi realizada a retirada progressiva da medicação.

A partir de julho de 1994, a dezembro de 1997, a paciente evoluiu com crises repetidas de uveíte anterior, sempre acompanhada de aumento abrupto de pressão intra-ocular.

Nestas ocasiões, a mesma referia dor ocular "surda", às vezes com visão de halos no OD. Ao exame biomicroscópico, durante as crises, o olho

direito apresentava anexos e conjuntiva normais, sem injeção ciliar, córnea transparente, poucos precipitados ceráticos finos em padrão triangular na face posterior da córnea, câmara anterior com células ++/4+, íris com diminuição do pregueamento normal e cristalino translúcido. A pressão intra-ocular usualmente variava entre 40 e 60mmHg no OD. Não houve alterações da fundoscopia e gonioscopia. Estas crises cediam com o uso de colírio de esteróide, maleato de timolol 0,5%, além da anidrase carbônica sistêmica. No entanto, desde dezembro de 1997, a pressão intra-ocular não mais se normalizou entre as crises, tendo a paciente que ser mantida sob uso regular de maleato de timolol 0.5%.

A paciente encontra-se com pressão intra-ocular controlada com medicação. O campo visual do olho direito detectou escotomas na periferia do quadrante nasal superior e inferior, estando o olho esquerdo normal. O analisador de fibras do nervo óptico evidenciou, no OD, uma pequena diminuição das fibras no quadrante nasal superior, e o OE sem alterações.

A ultrassonografia biomicroscópica revelou, no OD, câmara anterior profunda centralmente (3310 micra), com presença de células +/4+, ângulo nasal = 22.47 graus, o superior = 18 graus, o temporal medindo 24 graus e o inferior = 20.08 graus. Observou-se contato íris-cristalino de 550 micra; os achados do OE foram semelhantes ao OD (foto 4).

DISCUSSÃO

A Síndrome de Posner-Schlossman é uma combinação específica de manifestações glaucomatosas e ciclíticas²; a análise dos achados deste relato sugere este diagnóstico. Esta síndrome rara tem uma percentagem de 1.19 em pacientes com diagnóstico de uveíte.¹¹

A doença, com raras exceções, afeta sempre o mesmo olho, conforme observado neste caso, e evolui com episódios recorrentes com frequência variável. Embora a literatura cite casos em crianças, a maior ocorrência é na faixa etária de 20 a 50 anos^{1,2,3,6,7}.

A crise glaucomatoclitica tem como sintoma mais freqüente o desconforto ocular ou dor ocular pouco importante, às vezes com visão de halos, sem grande baixa visual^{1,3,5}. Neste relato tem-se estes sintomas, como também os sinais de ciclite

revelados na biomicroscopia, associados desproporcionalmente à elevada pressão intra-ocular, que variou de 40mmHg a 60mmHg nas crises. À biomicroscopia os achados importantes durante as crises foram a presença da midríase do olho afetado em relação ao outro olho e, ainda, pequeno número de células no humor aquoso, além de precipitados ceráticos na face posterior da córnea concentrados no seu terço inferior, os quais são compatíveis com o diagnóstico.

A duração das crises variou de sete a dez dias, o que está de acordo com as descrições da literatura, que atingem até um mês, com média de duas semanas^{2,5}.

A gonioscopia mostrou o seio camerular aberto, sem goniossinéquias e sem anomalias do desenvolvimento, concordando com a maioria dos autores².

A avaliação pressórica do olho contra-lateral, tanto nas crises como fora delas, sempre foram normais. Já a pressão intra-ocular do olho afetado inicialmente normalizou-se entre as crises, porém, permaneceu elevada cronicamente configurando um quadro de glaucoma crônico simples. Há referência desta evolução, inclusive com alterações no campo visual e escavação da papila óptica com a recorrência das crises².

Deve ser considerado como diagnóstico diferencial o glaucoma agudo primário, o qual é facilmente evidenciado pela presença de intensa hiperemia pericerática, câmara estreita com fechamento angular e dor intensa na região ocular. Maior dificuldade existe no diagnóstico diferencial com outras formas de uveíte anterior associadas a glaucoma, o principal é com Ciclíte Heterocrômica de Fuchs. Na Síndrome de Posner-Schlossman, o aumento da pressão intra-ocular precede à uveíte em um a dois dias e pode até ocorrer sem esta. No glaucoma secundário à uveíte, o glaucoma é uma complicação da uveíte e o quadro clínico é diferente; pode ser uni ou bilateral, a pupila é miótica e irregular, a reação de câmara anterior é importante, podem ocorrer precipitados ceráticos numerosos e pigmentados e, na evolução, podem surgir sinéquias posteriores e anteriores².

Como a crise glaucomatociclítica é auto-limitada, cura-se espontaneamente, geralmente sem tratamento, daí a importância do diagnóstico e tratamento adequados, evitando-se assim, cirurgias desnecessárias.

Agradecimentos:

Aos professores Sylvia Lemos Hinrichsen e Fernando Campelo, pela orientação metodológica e estatística.

Endereço para correspondência:

Fundação Altino Ventura
Rua da Soledade, nº 170, Boa Vista
Recife - PE, Brasil - CEP: 50070-040
Fone/Fax: (0xx81) 421-4338
E-mail: fav@hope.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ritch, R.; Shields, M. B.; Krupin, T. - The glaucomas, 2th ed. St. Louis: Mosby, 1996; 1235-7.
2. Machado, C. G.; Malta, R. F. - Crise glaucomatociclíticas: relato de seis casos. Arq Bras Oftal 1999; 53: 112-8.
3. Almeida, H. G.; Almeida, H. G.; Calixto, N.; Carvalho, C. - Glaucomas Secundários. São Paulo: Rocca, 1989; 101-2.
4. Brooks, A. M.; Grat, G.; Young, T. et al. - Cyclitic Glaucoma. Aust N Z J Ophthalmol 1989; 17(2): 157-64.
5. Dias, J. F. P. - Glaucoma. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1998; 261-2.
6. Burnstein, Y. et al. - Glaucomatocyclitic crises in a child. Am J Ophthalmol 1998; 126(1): 136-7.
7. Teekhasalnee, C. et al. Glaucomotocyclitic crises in a child. Am J Ophthalmol 1999; 127(5): 626-7.
8. Orefice, F.; Belfort Jr., R. - Uveites. São Paulo: Rocca, 1987; 199-201.
9. Cairns, J. E. - Glaucoma. London: Grune & Stratton, 1986; 858.
10. Yamamoto, S.; Pavan-Langston, D. et al. - Possible role of herpes simplex vírus in the origin of Posner-Schlossman syndrome. Am J Ophthalmol 1995; 119(6): 796-8.
11. Pivetti-Pezzi, P.; Accorinti, M. et al. - Endogenous Uveitis: An Analysis of 1,417 Cases. Ophthalmologica 1996; 210: 234-8.

Oclusão venosa hemirretiniana - relato de cinco casos e revisão da literatura

Daniel da Rocha Lucena*, Rubens Camargo Siqueira**

RESUMO

Objetivo: Este trabalho objetiva relatar cinco casos de oclusão venosa hemirretiniana (OVHR) com diferentes formas de associação e fazer uma revisão da literatura sobre o assunto.

Local: Centro Especializado Retina e Vítreo - Belo Horizonte - MG.

Métodos: Os dados do paciente foram retirados do prontuário, e na última consulta de cada um deles documentamos o quadro ocular com retinografia e/ou angiografia fluoresceínica para acompanhamento e realização deste trabalho.

Resultados: O primeiro paciente apresentou OVHR isquêmica superior no olho esquerdo (OE) e apresentava sinais de glaucoma (e/d: 0,8) no olho direito. No segundo encontramos OVHR superior fotocoagulada e compensada no olho direito (OD), e estase venosa hemirretiniana inferior no contralateral. O terceiro paciente apresentou oclusão de ramo da veia central da retina temporal superior fotocoagulada e sem maculopatia no OD, e OVHR inferior fotocoagulada, com maculopatia secundária no OE. No quarto paciente encontramos OVHR inferior no OD e estase venosa hemirretiniana superior ipsilateral. O quinto apresentou oclusão da veia central da retina isquêmica no OD, e OVHR isquêmica superior no OE.

Conclusões: A OVHR é o subtipo menos freqüente dentre as oclusões venosas da retina. A observação a respeito da rafe horizontal pelas hemorragias é o ponto-chave para esse diagnóstico e seu diferencial à retinopatia diabética. É fundamental a pesquisa dos fatores de risco associados às oclusões venosas retinianas: hipertensão arterial sistêmica, glaucoma, diabetes e *idade*.

*Fellow do Centro Especializado Retina e Vítreo - Belo Horizonte - MG.

**Diretor do Centro Especializado Retina e Vítreo - Belo Horizonte - MG. Assistente Voluntário do Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo - UFMG - Belo Horizonte - MG. Responsável pelo Centro Especializado Retina e Vítreo do Hospital do Olho - São José do Rio Preto - SP.

Recebido para publicação em 27/10/00.

ABSTRACT

Hemirretinal vein occlusion - five cases report and review of the literature

Purpose: The aim of this issue is to report five cases of hemirretinal vein occlusion (HRVO) and review the literature.

Place: Centro Especializado Retina e Vítreo - Belo Horizonte - MG.

Method: Patients' informations were took of register book, and retinograph and/or angiograph were took in the last visit for register and this work.

Results: The first case showed superior ischemic HRVO in the left eye (LE) and optic disc with glaucoma sign in the right eye (RE). In the second one we observed superior trated and compensated HRVO in the RE, and inferior hemirretinal venous estase in the LE. The third patient showed retinal branch vein occlusion without maculopathy in the RE, and inferior HRVO with maculopathy in the LE. The fourth case showed inferior HRVO in the RE, and superior hemirretinal venous estase in the same eye. In the fifth one we observed ischemic central retinal vein occlusion in the RE, and superior ischemic HRVO in the LE.

Conclusion: HRVO is the least frequent form of the retinal vein occlusions. Hemorrhages that don't exceed retinal horizontal hafe is the key point for this diagnose, and its differential diagnose to diabetic retinopathy. Investigation for risk factors to retinal vein occlusions is fundamental: arterial hypertension, diabetes, glaucoma and age.

INTRODUÇÃO

Oclusão venosa hemirretiniana é um termo que tem sido usado para descrever os achados fundoscópicos em que a metade da retina possui uma oclusão de veia retiniana. Esse tipo de oclusão pode decorrer de uma oclusão da veia hemicentral da retina ou de uma oclusão de ramo venoso, onde a junção dos ramos temporal e nasal de um hemisfério ocorre em um cruzamento. Para evitar confusão, alguns autores chamam de oclusão hemicentral quando acontece da primeira forma e de oclusão hemisférica quando da segunda¹.

No entanto, pode ser muito difícil, ou impossível, determinar em alguns casos se uma oclusão venosa hemirretiniana é uma oclusão de ramo da veia central da retina (hemisférica) ou uma oclusão da veia hemicentral da retina². Em estudo realizado por Sauborn e Magargal, o sítio da OVHR foi localizado em um ramo de veia retiniana em 90% dos olhos, e em 10% foi localizado em um dos troncos duplos intraneural da veia central da retina³.

RELATO DOS CASOS

Caso 1

M. M. S., 73 a, feminino, leucoderma, brasileira, encaminhada ao nosso serviço devido à oclusão vascular no olho esquerdo. Atendida em 12.09.00, relatou baixa da acuidade visual (BAV) súbita há 10 dias no referido olho. Sua história patológica pregressa (HPP) revelou hipertensão arterial sistêmica (HAS) em tratamento, hiperlipidemia e glaucoma em uso de timolol 0,5% 2X /dia. Ao exame: acuidade visual (AV) de 20/25 OD e 20/400 OE, vítreo claro, pressão intra-ocular (PIO) 16/20 mmHg, disco óptico do OD com escavação 0,8 e do OE congestionado com presença de colateral. Pressão arterial (PA) 130X90 mmHg. A angiografia fluoresceínica apresentou oclusão venosa hemirretiniana (OVHR) superior isquêmica no OE com comprometimento macular, discreto *leakage* e presença de colateral no disco óptico (figura 1). Foi providenciado tratamento para baixar PIO no OE, indicada fotocoagulação a laser de argônio (*scatter*) nas áreas de isquemia e encaminhada para avaliação cardiovascular.

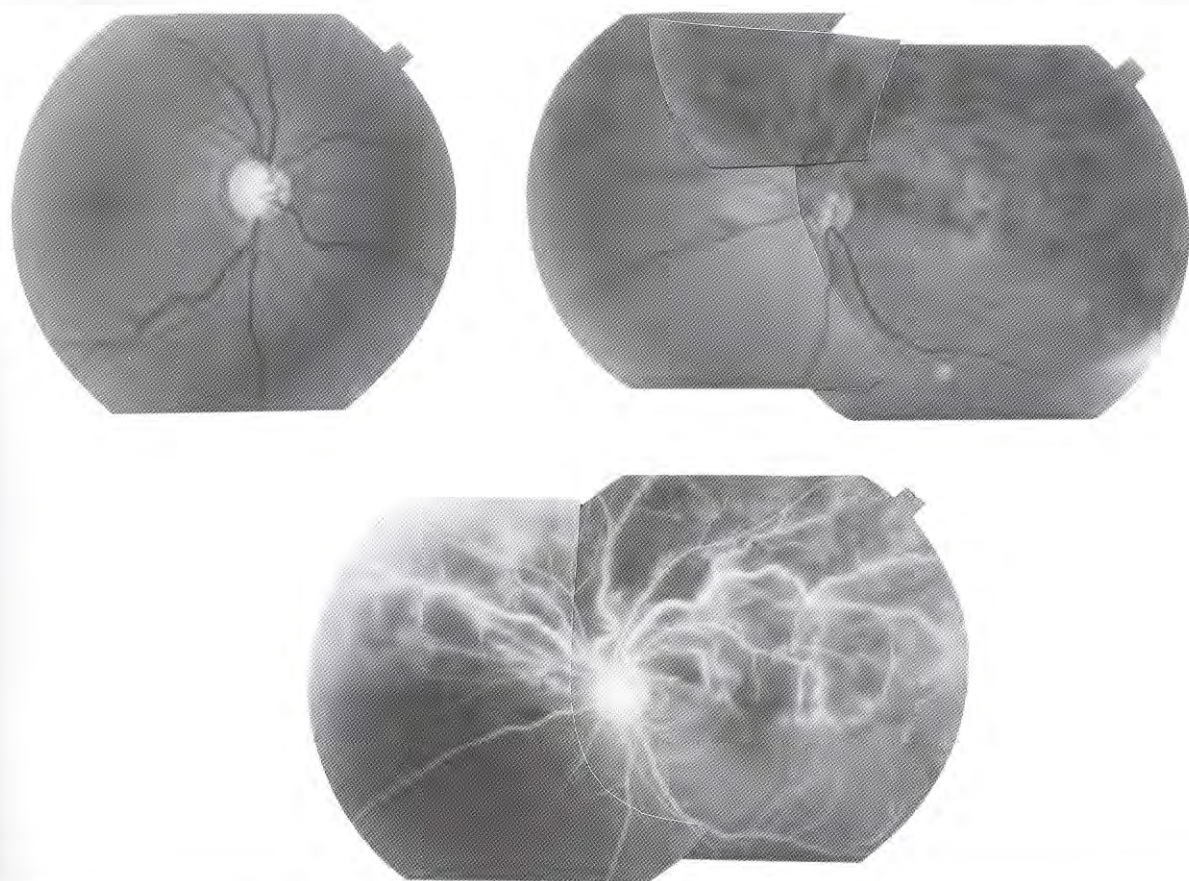


Figura 1.

Caso 2

A. L. F., 58 a, feminino, leucoderma, brasileira, encaminhada devido à oclusão vascular no olho direito. Em sua HPP revelou HAS sem tratamento e hiperlipidemia. Ao exame, em 17.11.99, apresentou AV nesse olho de 20/400 e 20/20 no OE, PIO de 16/14 mmHg, disco óptico com escavação fisiológica e vítreo claro. PA 150 x 100 mmHg. Angiofluoresceinografia: *reliquat* de ORVC temporal superior fotocoagulada, com epitelopatia secundária macular e ORVC nasal superior isquêmica no OD. Foi instituída medicação para baixar a PIO e indicada fotocoagulação a laser de argônio nas áreas isquêmicas. A paciente foi encaminhada para avaliação cardiovascular. Em 24.07.00 nova angiografia foi realizada e revelou *reliquat* de oclusão venosa hemirretiniana (OVHR) superior fotocoagulada e compensada no olho direito e estase venosa hemirretiniana inferior no olho contralateral (figura 2).

Caso 3

M. J. S. B., 63 a, feminino, leucoderma, brasileira, encaminhada devido à oclusão vascular em ambos os olhos. A HPP revelou acidente vascular cerebral isquêmico há 2 anos e uso de marevan. Ao exame, em 05.11.99, apresentava AV 20/25 OD e 20/100 OE, PIO 14/15 mmHg, vítreo claro e disco óptico com escavação fisiológica em ambos os olhos. PA 130 x 80 mmHg. À angiografia apresentou ORVC temporal superior isquêmica sem comprometimento macular no olho direito e OVHR inferior antiga com epitelopatia secundária macular e áreas de isquemia e neovasos inferiores no olho esquerdo. Foi instituído colírio de betabloqueador, indicada fotocoagulação à laser (*scatter*) nas áreas isquêmicas e avaliação cardiovascular. Em 08.05.00 a paciente retornou para controle angiográfico no qual apresentou neovaso e isquemia retiniana no quadrante nasal inferior e hemorragia pré-retiniana moderada no olho esquerdo. Foi indicada nova sessão de fotocoagulação a laser (*scatter*) na área

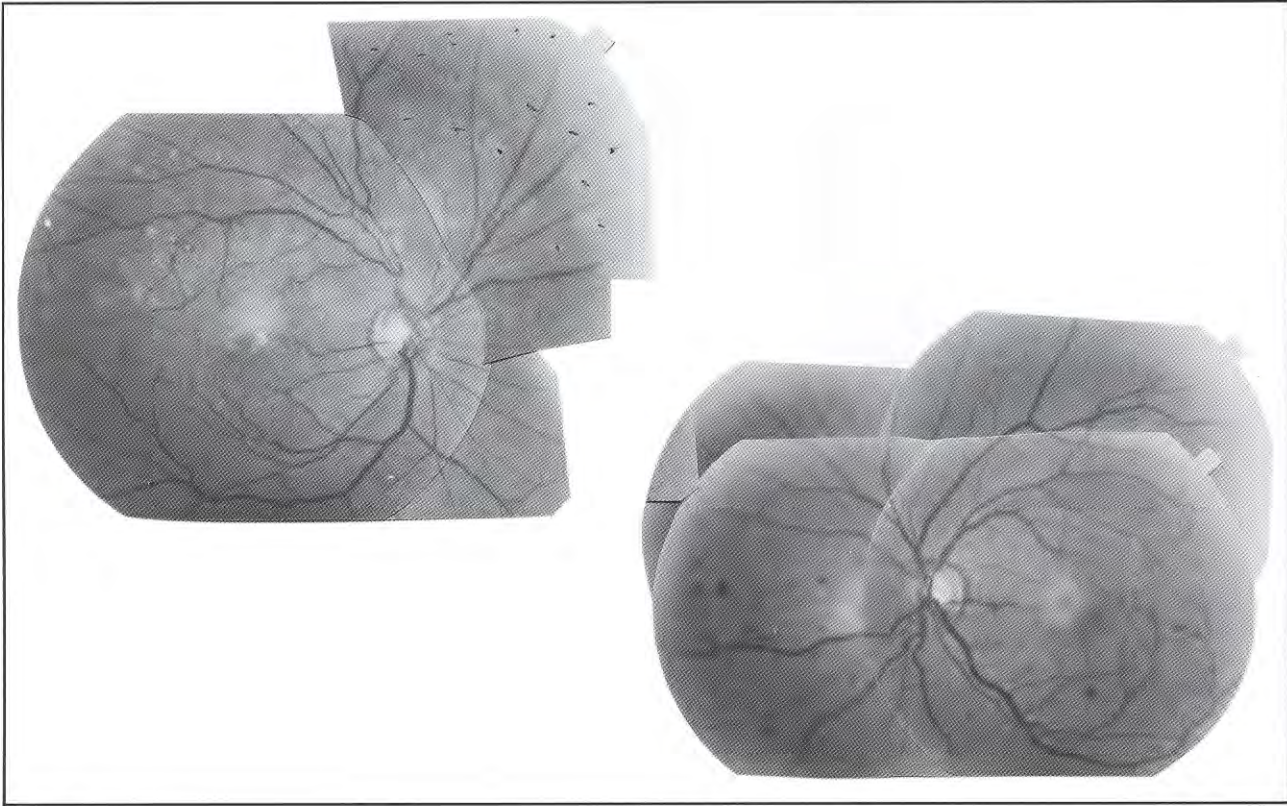


Figura 2.

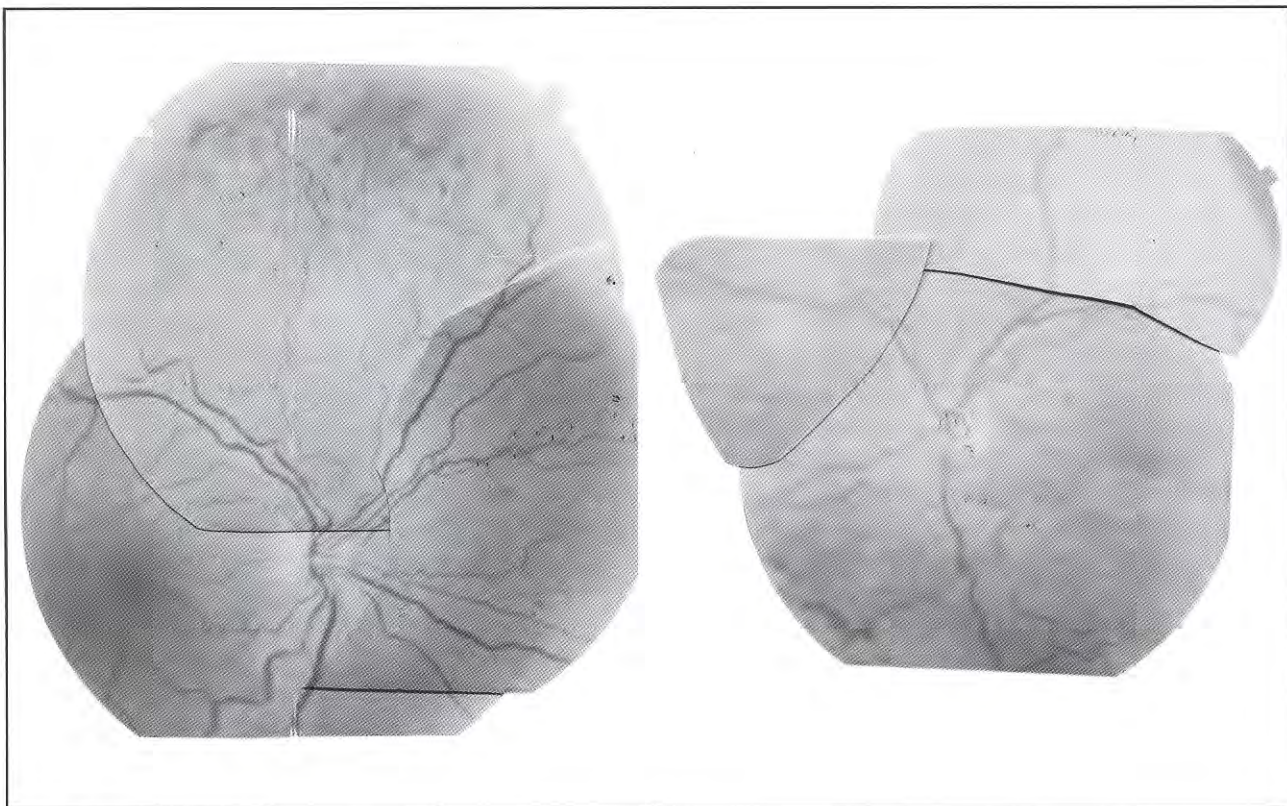


Figura 3.

isquêmica. Em 26.07.00 nova angiografia revelou *reliquat* de ORVC temporal superior fotocoagulada e sem maculopatia no olho direito e *reliquat* de OVHR inferior fotocoagulada com maculopatia e hemorragia pré-retiniana leve nasal inferior no olho contralateral (figura 3).



Figura 4.

Caso 4

D. P., 49 a, masculino, melanodérmico, brasileiro, encaminhado em 21.08.00 para angiografia devido à oclusão vascular no olho direito. Sua HPP revelou tabagismo (10 cig./dia) há 25 anos e HAS. Ao exame: AV 20/60 OD e 20/20 OE, PIO 18/14 mmHg e vítreo claro. A angiografia apresentou OVHR inferior no olho direito e estase venosa hemirretiniana superior ipsilateral, com disco óptico congestionado e edema macular (figura 4). Foi prescrito colírio de betabloqueador para baixar a PIO e indicada fotocoagulação a laser (*grid*) para o edema da mácula. A paciente ainda não retornou para angiografia de controle.

Caso 5

G. F., 56 a, masculino, melanodérmico, brasileiro, encaminhado devido à BAV intensa no OD e moderada no OE. Sua HPP revelou HAS de difícil controle. Ao exame: AV: cd a 1m OD e 20/60 OE, PIO 18/20 mmHg, opacidade de meios no OD devido à hemorragia vítrea (haze 2+) e neovasos de disco nesse olho. O OE apresentava discreta opacidade cristalíniana. PA 190X140 mmHg. A angiografia fluoresceínica revelou

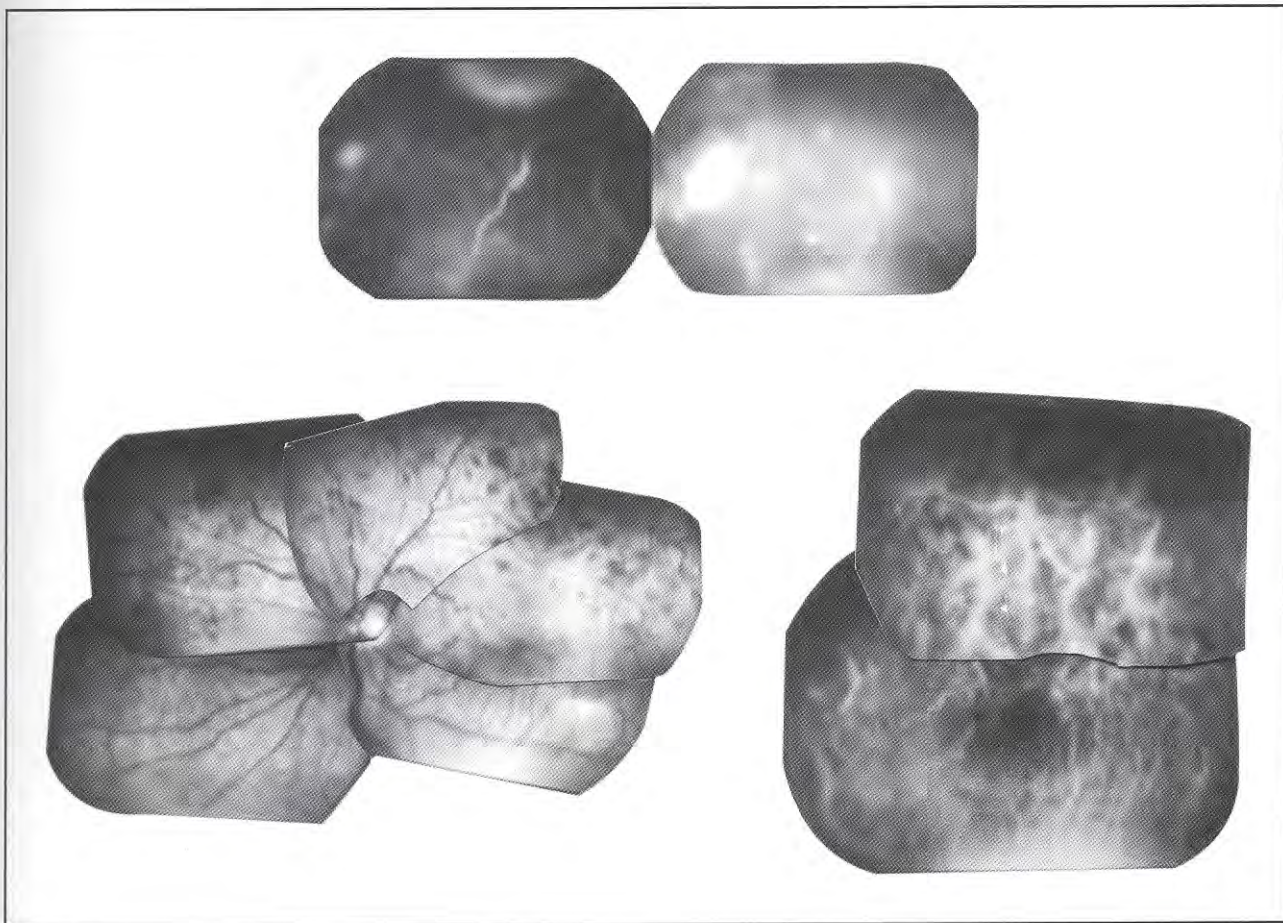


Figura 5.

oclusão da veia central da retina (OVCR) antiga com isquemia e neovasos no OD. O olho esquerdo apresentou OVHR superior isquêmica com edema parafoveal superior fora das 500 micras do centro da fóvea (figura 5). Foi prescrito colírio de betabloqueador para baixar PIO em AO, indicada fotocoagulação a laser (*scatter*) nas áreas isquêmicas em AO. O paciente foi encaminhado para avaliação cardiovascular.

DISCUSSÃO

A oclusão venosa hemirretiniana é o subtipo menos freqüente dentre as oclusões venosas da retina. Contudo, os oftalmologistas devem estar atentos para esse diagnóstico e seus fatores de risco. A observação do respeito à rafe horizontal pelas hemorragias é o ponto-chave para esse diagnóstico e seu diferencial com a retinopatia diabética.

A oclusão da veia hemicentral da retina é causada por um trombo em um tronco principal da veia central no nervo óptico, usualmente no nível da lâmina cribrosa na parte anterior do disco, onde os dois troncos ainda não têm se juntado. Esse tronco duplo congenitamente anômalo é visto em 20% dos pacientes^{1,4}. A obstrução de um desses troncos causa uma aparência clínica idêntica àquela da obstrução da veia central da retina, mas somente com um hemisfério sendo afetado⁴.

A oclusão hemicentral parece ser variante do mesmo processo patológico da oclusão da veia central da retina⁴, pois tem fatores de risco similares àqueles da oclusão da veia central da retina, incluindo hipertensão arterial, diabetes, idade e glaucoma^{1,5}. Há autores que dizem que, de acordo com algumas circunstâncias, pode existir duas veias centrais da retina; o bloqueio de uma delas no nível da lâmina cribrosa pode, alternativamente, ser denominada uma oclusão da veia hemicentral da retina².

A oclusão venosa hemisférica da retina tem o fator de risco associado à oclusão de ramo da veia central, a hipertensão¹.

Dessa forma, os pacientes com oclusão venosa retiniana devem ser avaliados para doenças cardiovasculares, glaucoma e DM⁶.

A ocorrência bilateral de doença oclusiva retiniana é relativamente incomum. A oclusão de um tronco principal em um olho parece ser um fator de risco maior do que a oclusão de ramo da veia retiniana para bilateralidade de doença oclusiva de veia retiniana. Outro fator predisponente para a ocorrência bilateral no grupo de pacientes com oclusão de tronco principal é a coexistência de retinopatia diabética⁷.

Assim como a oclusão da veia central e a oclusão de ramo da veia central da retina, a oclusão venosa

hemicentral ou hemisférica da retina proporciona pressão venosa aumentada com *leakage* (hemorragia e edema retiniano) e formação de colaterais no disco óptico⁴.

Nenhum estudo tem determinado que existe uma diferença no resultado dependendo se a oclusão venosa hemirretiniana é uma oclusão hemisférica ou hemicentral, então, o significado clínico da diferenciação não é claro².

O prognóstico de oclusão venosa retiniana é altamente imprevisível porque os tipos não isquêmicos podem converter-se em isquêmicos dentro dos primeiros meses⁸. Aproximadamente dois terços das OVHR são não isquêmicas, as quais carregam um melhor prognóstico visual quando comparadas com as isquêmicas. Em observações feitas por Hayreh, a visão final de uma série de pacientes, após 17.6 meses de seguimento, para a OVHR não isquêmica foi de, pelo menos, 20/40 em 64% dos olhos, 20/50 a 20/400 em 28% e pior que 20/400 em 8% dos olhos. A acuidade visual final, após 14.4 meses de seguimento, para OVHR isquêmica foi de, pelo menos, 20/40 em 7% dos olhos, 20/50 a 20/400 em 79% e pior que 20/400 em 14% dos olhos⁴.

Oclusões isquêmicas têm significante não perfusão capilar, infartos da camada de fibras nervosas e um risco aumentado para neovascularização retiniana e *rubeosis iridis*. A incidência de edema macular é mais comum com oclusões hemicentral ou hemisférica e centrais do que com oclusões de ramo devido à mácula ser sempre drenada pela veia retiniana ocluída. Uma hialóide posterior aplicada ou parcialmente descolada parece ser um fator de risco para o desenvolvimento de edema macular, neovascularização retiniana e hemorragia vítrea⁴.

É verdade também, que em casos isquêmicos, ambas oclusões venosas hemicentral e hemisférica têm uma maior possibilidade de desenvolver neovascularização retiniana e de segmento anterior do que oclusões de ramo isquêmicas por conta da maior área de possível isquemia. Esses pacientes devem ser observados com o cuidado daqueles com oclusão de veia central da retina¹.

É importante a realização de angiofluoresceinografia assim que possível, a fim de melhor direcionar o tratamento.

O tratamento visa diminuir as complicações, isto é, edema macular, hemorragia vítrea e glaucoma neovascular. 1 - Os tratamentos sistêmicos com anti-hipertensivos, controle do diabetes, esteróides, anticoagulantes, agentes fibrinolíticos e gás carbônico são de benefício não comprovado. A troxerutin, uma droga reológica, mostrou melhorar a acuidade visual, espessamento macular, tempo de circulação retiniana, isquemia da retina e agregabilidade das células vermelhas do sangue. 2 - O controle da pressão intra-ocular, baixando-a, pode ser benéfico, como o timolol tem mostrado aumentar a taxa do fluxo sanguíneo da retina. 3 - A fotocoagulação a laser, de argônio verde até

diado vermelho, respeitando limitações, está indicada para tratar edema macular persistente causando visão de 20/40 ou pior (*grid*), neovascularização retiniana (*scatter*) ou neovascularização do segmento anterior. O seguimento é feito com angiografia fluoresceínica 4 meses após o laser para avaliar a necessidade de aplicação complementar para tratar edema macular persistente causando baixa visual. No caso de neovascularização, os pacientes inicialmente são examinados a cada 4 meses até regressão ou estabilização dos neovasos ocorrer. Fotocoagulação adicional deve ser considerada para neovascularização persistente ou piora desta. 4 - Crioterapia pode ser efetiva em eliminar a *rubeosis iridis* se opacidades de meios estiver impedindo a fotocoagulação⁴.

Endereço para correspondência:

Dr. Daniel da Rocha Lucena
Rua Paraíba, 330 - sl. 1201 - Ed. Central Shopping -
Funcionários
Belo Horizonte - MG - CEP: 30130-140
Tel./Fax: (31) 224-4212 / 99036839
E-mail: drLucena@terra.com.br ou cerv@gold.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Folk, J. C.; Pulido, J. S. - Retinal Vein Occlusions - Laser Photocoagulation of the Retina and Choroid - Ophthalmology Monographs; 11 - American Academy of Ophthalmology, 1997: 119-121;
2. Guyer, D. R.; Yannuzzi, L. A. et al. - Branch Retinal vein Occlusion - Retina-Vitreous-Macula; Vol. 1 - Copyright, Philadelphia- 1999: 314;
3. Sauborn, G. E.; Magargal, L. E. - Characteristics of the Hemispheric Retinal Vein Occlusion; Ophthalmology 1984; 91: 1616-1626.
4. Bloom, S. M.; Brucker, A. J. - Retinal Vein Occlusion - Laser Surgery of the Posterior Segment, second edition - Copyright, Philadelphia- NY; 1997; 102- 116;
5. Appliah, A. P.; Trempe, C. L. - Differences in Contributory Factors Among Hemicentral, Central and Branch Retinal Vein Occlusions - Ophthalmology 1989; 96: 364-366.
6. Burton, T. C.; Farber, M. D. et al. - Risk Factors for Hemiretinal Vein Occlusion: Comparison with Risk Factors for Central and Branch Retinal Vein Occlusion: the Eye Case - Control Study; Ophthalmology 1998; 105: 765-771.
7. Pollack, A.; Dottan, S.; Oliver, M. - The Fellow Eye in Retinal Vein Occlusive Disease; Ophthalmology 1989; 96: 842-845.
8. Glaut-Bernard, A.; Coscas, G. et al. - Prognostic Factors for Retinal Vein Occlusion: Prospective Study of 175 Cases; Ophthalmology 1995; 103: 551-560.

Síndrome de Íris *Plateau* - relato de 3 casos

Kenji Sakata*, Jayme Arana**, Daniel Roncaglio Guerra***, Emerson K. Oyamaguchi****, Robledo Ruaro***, Tatiana de Almeida*****, Eduardo Luis Jansson*****

RESUMO

Objetivo: Relatar três casos de síndrome de íris *plateau*, um tipo incomum de glaucoma de ângulo fechado.

Local: Departamento de Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR).

Métodos: Descrição de 3 casos de síndrome de íris *plateau*, diagnosticados através da evolução clínica, gonioscopia e biomicroscopia ultrassônica (UBM).

Resultados: Os achados gonioscópicos foram: ângulo estreito ou fechado com câmara anterior de profundidade central próxima do normal e íris plana, mesmo com iridotomia ou iridectomia patente. A UBM mostrou anteriorização dos processos ciliares, ausência de sulco ciliar e raiz da íris apostada ao trabeculado.

Conclusões: O diagnóstico da síndrome de íris *plateau* baseia-se, fundamentalmente, nos achados clínicos (gonioscópicos) e nos achados da UBM. A iridoplastia a laser e/ou o uso de pilocarpina são os métodos terapêuticos de eleição.

*Chefe do Serviço de Glaucoma do Departamento de Oftalmologia do HC-UFPR.

**Professor Assistente de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina, Coordenador do Curso de Especialização em Oftalmologia do Hospital de Olhos do Paraná, Responsável pelo Serviço de Angiografia e Ecografia Ocular do Departamento de Oftalmologia do HC-UFPR.

***Acadêmicos do 6º ano de Medicina da UFPR.

****Médico Oftalmologista, ex-residente do Serviço de Oftalmologia do HC-UFPR.

*****Residente R2 do Serviço de Oftalmologia do HC-UFPR.

*****Residente R1 do Serviço de Oftalmologia do HC-UFPR.

Recebido para publicação em 14/09/00.

ABSTRACT

Plateau Iris Syndrome - report of 3 cases

Objective: The authors report three cases of this rare type of acute angle-closure glaucoma.

Place: Departamento de Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR).

Methods: Description of 3 patients with plateau iris syndrome, a diagnosis based on clinical aspects, gonioscopy and ultrasound biomicroscopy (UBM).

Results: The gonioscopic findings were: narrow or closed angle, normal-depth anterior chamber and flat iris, in an eye with patent iridotomy or iridectomy. UBM showed anteriorly positioned ciliary processes, closing the ciliary sulcus and pulling the iris root against the trabecular meshwork.

Conclusion: The plateau iris syndrome diagnosis is based on clinic (gonioscopic) findings and UBM. Therapy of plateau iris syndrome includes argon laser iridoplasty and treatment with pilocarpine.

INTRODUÇÃO

A síndrome de íris *plateau* é um tipo incomum de glaucoma de ângulo fechado, descrita pela primeira vez em 1955, por Chandler. Esta síndrome, muitas vezes não diagnosticada, caracteriza-se pelo fechamento do ângulo espontaneamente ou após dilatação pupilar, em um olho com íris plana, ângulo estreito e profundidade da câmara anterior próxima do normal (configuração de íris *plateau*), permanecendo fechado mesmo com iridotomia ou iridectomia patente^{1,2,3}. Sua etiologia permaneceu desconhecida por um longo tempo, até o advento da biomicroscopia ultrassônica (UBM), um método de imagem recente que utiliza altas frequências de ultrassom (50 a 100 MHz), possibilitando a observação do segmento anterior *in vivo*, com resolução microscópica^{2,4}.

Nos pacientes com síndrome de íris *plateau* a UBM revelou uma alteração anatômica no processo ciliar, situada anteriormente, comparando-se com sua posição na população normal e em indivíduos com ângulo fechado por bloqueio pupilar^{2,3,6}.

O presente estudo relata três casos desta síndrome atendidos no ambulatório de oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Um homem de 48 anos, branco, natural e procedente de Curitiba - PR, foi encaminhado ao ambulatório com diagnóstico prévio de glaucoma agudo, usando Alphagan®, Betoptic® e Diamox®. Não havia outras doenças associadas.

O exame oftalmológico mostrou acuidade visual com correção de OD 20/40 e OE CD a 2m. A pressão intra-ocular (PIO) encontrada, utilizando-se o método da aplanção com tonômetro de Goldmann, foi de OD 20mmHg e OE 41mmHg. A gonioscopia indicou, em ambos os olhos, ângulo estreito e câmara anterior de profundidade normal. O exame fundoscópico revelou uma escavação de OD 0,8 e OE 0,9.

Foi realizada iridotomia por YAG laser no olho esquerdo e iniciado tratamento com pilocarpina em ambos os olhos. Após uma semana houve diminuição da PIO para OD 16mmHg e OE 17mmHg. Retirou-se a pilocarpina e reavaliou-se a PIO após 15 dias, que estava em 38mmHg no OD e 48mmHg no OE. Uma nova gonioscopia mostrou ângulo estreito, íris plana e profundidade da câmara anterior normal em ambos os olhos, com iridotomia patente no olho esquerdo. Com base nestes dados, foi diagnosticada síndrome de



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

Íris *plateau*, sendo indicada iridoplastia. O paciente recusou-se a fazer este tratamento e permanece em uso de pilocarpina, o que tem mantido a PIO controlada em ambos os olhos, entre 15 e 17mmHg. A UBM (figura 1 – seção radial) mostrou anteriorização do corpo ciliar, ausência de sulco ciliar e raiz da íris apostada ao trabeculado.

Caso 2

Uma mulher de 67 anos, branca, do lar, natural e procedente de Curitiba - PR, veio à consulta para revisão de lentes, sem antecedentes de doenças associadas ou história familiar de glaucoma.

Ao exame a paciente apresentou: acuidade visual com correção de OD 20/40 e OE 20/25; PIO de OD 45mmHg e OE 30mmHg e escavação da papila de OD 0,6 e OE 0,4. Na gonioscopia não foram visualizadas as estruturas do ângulo em

ambos os olhos. A profundidade central da câmara anterior era normal.

Iniciou-se tratamento com pilocarpina em ambos os olhos, o qual foi mantido por 6 meses. Após este período realizou-se uma iridotomia por YAG laser no olho direito. Houve melhora da PIO por 2 meses, tornando a se elevar até OD 40mmHg e OE 30mmHg, com a iridotomia do olho direito patente. A UBM (figura 2 – seção radial) mostrou: anteriorização do corpo ciliar, ausência de sulco ciliar e raiz da íris apostada ao trabeculado. Com base nos achados clínicos e na UBM, diagnosticou-se síndrome de íris *plateau* e a paciente foi submetida à iridoplastia em ambos os olhos. Desde então a PIO vem se mantendo em 15mmHg.

Caso 3

Uma mulher de 44 anos, amarela, do lar, natural e procedente de Curitiba - PR, referiu, na primeira consulta, glaucoma agudo bilateral há 1 mês, com 1 semana de intervalo entre o OE e o OD. A paciente usava colírio de pilocarpina 2% de 8/8 horas, Timoptol® 0,5% de 12/12 horas e Diamox®, 1 comprimido, de 12/12, horas via oral.

A acuidade visual com correção era OD 20/30 e OE 20/80. Ao exame na biomicroscopia o OD apresentava-se em miose e o OE em midríase fixa, com área de atrofia de íris. A gonioscopia mostrou ângulo estreito no OD e ângulo fechado, com algumas porções de trabeculado visível no OE. A tonometria foi de 12mmHg em ambos os olhos. A campimetria não demonstrou alterações de campo visual.

Foi mantida a pilocarpina 2% e o Timoptol 0,5% duas vezes ao dia, sendo suspenso o Diamox. No mês seguinte, realizou-se no olho direito uma iridotomia a YAG laser e, no olho esquerdo, uma iridectomia cirúrgica, após 3 tentativas de iridotomia por YAG laser em dias diferentes. A PIO após 1 mês estava em OD 30mmHg e OE 12mmHg. No olho direito foi feita iridoplastia, após a qual a PIO se manteve em 17mmHg. Em seguida realizou-se o mesmo procedimento no olho esquerdo, porém, havia edema de córnea e os resultados não foram satisfatórios. Recomendou-se nova iridoplastia no OE, não realizada por recusa da paciente. Depois de três meses houve outra crise de glaucoma agudo no olho esquerdo, com PIO de 54mmHg, sendo prescrito Diamox V.O. de 8/8 horas, colírio de pilocarpina 2% 6/6 horas e Timoptol 0,5% 12/12 horas. A PIO neste olho baixou para 22mmHg, enquanto no OD se mantinha em 10mmHg. A paciente está em uso de Xalatan®, Cosopt®, Alphagan® e pilocarpina no OE, o que têm mantido a PIO em torno de 24mmHg. Suscitou-se a possibilidade de trabeculectomia no olho esquerdo. A UBM mostrou alterações compatíveis com síndrome de íris *plateau*: raiz da íris aposta ao trabeculado, anteriorização do corpo ciliar e ausência de sulco ciliar (figura 3). A câmara anterior mmediu 2,5mm no OD e 2,8mm no OE.

DISCUSSÃO

A configuração em íris *plateau* é uma condição bilateral, com câmara anterior de profundidade normal ou próxima do normal, íris plana e um ângulo estreito ou fechado, observado na gonioscopia^{2,7}. Esta configuração permite que o ângulo seja ocluído espontaneamente, ou após dilatação, podendo causar glaucoma agudo de ângulo fechado³, condição caracterizada como síndrome de íris *plateau*.

Nestes casos, o emprego de iridotomia a laser ou iridectomia cirúrgica não seria suficiente para desobstruir o ângulo, pois o posicionamento anterior dos processos ciliares fecha o sulco ciliar, espaço que existe normalmente entre a raiz da íris e o corpo ciliar, o que atua como uma obstrução mecânica, impedindo que a raiz da íris se mova posteriormente e desobstrua o ângulo, como ocorre no glaucoma agudo por bloqueio de pupila^{1,6,8}.

Na maioria das vezes a doença não é prontamente diagnosticada, sendo interpretada inicialmente como glaucoma agudo de ângulo fechado por bloqueio de pupila⁹ e tratada como tal, realizando-se iridotomia ou iridectomia, como nos casos relatados.

A hipótese de síndrome de íris *plateau* é levantada ao se observar, através da gonioscopia e da biomicroscopia, que o ângulo permanece fechado mesmo com iridotomia patente, e que a câmara anterior tem profundidade normal ou próxima do normal. A gonioscopia não possibilita por si só a visualização completa dos processos ciliares e do sulco ciliar, o que seria necessário para um diagnóstico mais preciso.

A UBM tem adquirido papel cada vez mais importante no diagnóstico da síndrome de íris *plateau*, pois atualmente é o único exame capaz de mostrar de maneira dinâmica e com detalhes as relações anatômicas entre as estruturas do ângulo iridocorneano, a íris, o corpo ciliar e a câmara posterior, produzindo imagens nítidas que podem ser arquivadas.

No glaucoma agudo de bloqueio pupilar relativo a UBM mostra: convexidade anterior da íris devida a uma diferença de pressão entre a câmara posterior (pressão maior) e a câmara anterior; aumento da profundidade da câmara posterior; câmara anterior rasa; posicionamento da superfície anterior do cristalino à frente da raiz da íris; sulco ciliar aberto; e, geralmente, diminuição da área de contato íris-cristalino⁶.

Na síndrome de íris *plateau*, a UBM mostra anteriorização dos processos ciliares, o que estruturalmente impede que a periferia da íris se mova para trás⁶. Um estudo recente utilizando UBM comprovou que a distância entre os processos ciliares e a malha trabecular na síndrome de íris *plateau* é menor que o normal, o que é consistente com o posicionamento anterior dos processos ciliares¹. Com variações de luminosidade e com a administração de pilocarpina, esta distância não variou significativamente, mas foi observada variação importante na espessura da íris periférica, sendo que um aumento na espessura resulta em uma diminuição da abertura do ângulo. Se a espessura da íris preencher o espaço entre os processos ciliares e a malha trabecular, ocorre o fechamento do ângulo¹.

A pilocarpina é um agente eficaz em manter a íris com uma espessura reduzida e abrir o ângulo na síndrome de íris *plateau*¹. A UBM pode ser usada para se determinar o grau de abertura do ângulo proporcionado pela pilocarpina, predizendo a eficácia desta terapia¹.

Outros estudos afirmam que a iridoplastia por laser argônio é uma alternativa terapêutica^{2,3}. Este método visa a reduzir a espessura periférica e causar um estiramento da íris, abrindo o ângulo mesmo sem afetar o posicionamento do corpo ciliar².

As iridotomias a YAG laser realizadas em nossos casos não contribuíram para evitar crises de glaucoma agudo, podendo inclusive agravar a situação, como observou-se no caso 3, que desenvolveu uveíte anterior e nova crise glaucomatosa após este procedimento.

A síndrome de íris *plateau* não está relacionada com doenças sistêmicas, mas já foi descrita associação com cistos de corpo ciliar⁵.

CONCLUSÃO

A hipótese de síndrome de íris *plateau* deve ser considerada ao avaliar-se um paciente com glaucoma agudo de ângulo fechado, íris plana e profundidade da câmara anterior próxima do normal, na presença ou não de iridotomia patente e com resposta positiva ao tratamento com pilocarpina.

A UBM teve papel importante na elucidação da fisiopatogenia desta síndrome, e é um excelente método complementar no seu diagnóstico.

Atualmente, os métodos terapêuticos mais eficazes são a iridoplastia por laser argônio e/ou colírio de pilocarpina. A iridectomia cirúrgica ou a iridotomia a YAG laser são inefetivas e, devido à reação inflamatória que causam, podem até mesmo desencadear novas crises de glaucoma agudo nos pacientes com síndrome de íris *plateau*.

Endereço para correspondência:

Daniel Roncaglio Guerra
Rua Renato Thadeo, 375 - Bacacheri
Curitiba - PR - CEP 82520-560
e-mail: drguerra@matrix.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pavlin, C. J.; Foster, F. S. - Plateau iris syndrome: Changes in angle opening associated with dark, light and pilocarpine administration. *Am J Ophthalmol*, 1999; 128: 288-91.
2. Pavlin, C. J.; Ritch, R.; Foster, F. S. - Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1992; 113: 390-5.
3. Liebmann, J. M.; Ritch, R. - Ultrasound biomicroscopy of the anterior segment. *J Am Optom Assoc*, 1996; 67(8): 469-79.
4. Cronemberger, S.; Tello, C.; Liebmann, J. M.; Ritch, R. - Ultrassonografia biomicroscópica em patologias clínicas e cirúrgicas de segmento anterior. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 1994, 57: 4.
5. Azuara-Blanco, A.; Spaeth, G. L.; Araujo, S. V.; Augsburger, J. J.; Terebugh, A. K. - Plateau iris syndrome associated with multiple ciliary body cysts. *Arch Ophthalmol*, 1996; 114: 666-8.
6. Pavlin, C. J.; Foster, F. S. - Ultrasound biomicroscopy in glaucoma. In: Ritch, R.; Shields, M. B.; Krupin, T. - *The glaucomas*. v.1 p.471-90.
7. Sakata, K. - Síndrome de íris plateau – apresentação de um caso. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 1997; 60(4): 376.
8. Shields, M. B. - Glaucoma associated with disorders of the iris and ciliary body. In: Shields, M. B. *Textbook of glaucoma*. Williams & Wilkins; 1998 p. 241-51.
9. Palmberg, P. - Recurrent angle-closure glaucoma. *J Glaucoma*, 1999; 8: 208-11.

Carcinoma basocelular da pálpebra em jovens

Silvana Artioli Schellini*, Lucieni Cristina Barbarini Ferraz**, Mariângela E. Alencar Marques***, Sheila Cristina Lordelo Wludarski****, Maria Rosa Bet de Moraes Silva*****

RESUMO

Objetivo: Relatar a presença de carcinoma basocelular (CBC) da pálpebra em indivíduos adultos jovens.

Local: Faculdade de Medicina de Botucatu - SP.

Método: Foi realizado estudo retrospectivo de 10 anos em portadores de CBC com diagnóstico confirmado por exame histopatológico, com idade abaixo de 40 anos, atendidos na Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Resultados: No período estudado foram detectados 19 (1,9 pacientes/ano) portadores de CBC em indivíduos com menos de 40 anos de idade. Quanto ao sexo, as mulheres foram mais acometidas. Todos os pacientes eram brancos. O tumor foi encontrado mais na pálpebra inferior (47,4%), sendo a maioria do tipo sólido (94,7%). O diagnóstico clínico foi correto em 94,7% dos pacientes. Recidiva do tumor ocorreu em 21,1%, dos quais 75,0% apresentava margem cirúrgica comprometida.

Conclusão: O CBC pode ocorrer em indivíduos adultos jovens. O reconhecimento precoce do CBC em pacientes jovens é importante para o tratamento adequado.

*Professora Livre-Docente - Depto. de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

**Residente - Depto. de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

***Professor Assistente Doutor - Depto. de Patologia - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

****Residente - Depto. de Patologia - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

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

Recebido para publicação em 24/08/00.

ABSTRACT

Eyelid basal cell carcinoma in young adults

Purpose: To mention the presence of eyelid basal cell carcinoma (BCC) in young adults.

Place: Faculdade de Medicina de Botucatu - SP.

Method: We did a retrospective survey interesting 10 years concerning young adults patients with eyelid BCC, attended at Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Results: During the time considering we found 19 patients with BCC under 40 years old. The BCC occurred in caucasians, more in the femaly, mainly in the lower eyelid (47,4%) and 94,7% were nodular. The diagnosis was correct in 94,7% of the patients. Recurrences were found in 21,1% patients, 75,0% of them with margin affected by the tumor.

Conclusion: The BCC may affect young adults. It is so important to do the correct diagnosis and the treatment as soon as possible.

INTRODUÇÃO

O carcinoma basocelular (CBC) é o tumor maligno mais comum da pálpebra^{1,2}. Acomete, em geral, indivíduos na faixa etária ao redor de 60 anos^{3,4}.

A gênese do tumor está relacionada com exposição solar^{3,5}, sendo mais freqüente o encontro do CBC em países de clima tropical e subtropical^{2,3}.

A região em que foi realizado este estudo está localizada a 22 graus de latitude, altitude de 790 metros acima do nível do mar e possui uma população predominantemente de descendentes de europeus, a maioria dos quais lavradores. Portanto, todas as condições necessárias para o desenvolvimento do CBC existem em nossa região e este tumor é bastante prevalente em nosso meio. Este pode ser o motivo de observarmos alguns aspectos incomuns destes tumores, como é a sua presença em indivíduos jovens.

O objetivo deste é relatar a presença do CBC da pálpebra em indivíduos com menos de 40 anos de idade em nosso meio.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se, na Faculdade Medicina Botucatu - UNESP, estudo retrospectivo de 10 anos (1989 até 1999) avaliando portadores de CBC da pálpebra com diagnóstico confirmado por exame histopatológico e com idade inferior a 40 anos. Estudou-se: idade, sexo, profissão, cor da pele, tempo de existência do tumor, localização, tamanho, diagnóstico histopatológico, acometimento das margens cirúrgicas, correlação entre diagnóstico clínico e histopatológico e presença de recidiva tumoral. Foram excluídos os indivíduos que eram portadores de patologias predisponentes (como o xeroderma pigmentoso).

RELATO DOS CASOS

No período estudado foram detectados 19 pacientes portadores de CBC da pálpebra, com idade entre 20 e 40 anos de idade (média de 33,6 anos), com freqüência de ocorrência de 1,9 casos por ano.

Os dados referentes aos pacientes estudados encontram-se no Quadro 1.

Quadro 1

Carcinoma basocelular da pálpebra em jovens na Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - DE 1989 A 1999

PAC	SEXO	ID. (anos)	COR	PROFIS- SÃO	TU	LOCAL	TAMANHO cm	HISTOPATO- LÓGICO	DIAG CLIN	MARGEM	RECI- DIVA	SEGUI- MENTO
1	M	33	b	Lavrador	3a	Ci	0,3x0,2x0,1	sólido	correto	acometida	não	6meses
2	M	29	b	Tratorista	1a	Ce	0,5 cm	sólido, ulcerado, multicêntrico	correto	acometida	sim*	5 anos
3	M	32	b	Vendedor	6m	Ci	1,5x1,5x0,4	sólido	correto	livre	não	6meses
4	F	39	b	Doméstica	1a	Pi	1,5x1x0,3	sólido	correto	livre	sim	5 anos
5	F	35	b	Enfermeira	-	Pi	1,0 cm	sólido	correto	livre	não	-
6	F	20a	b	Estudante	-	Pi	0,5x0,4x0,3	sólido	incorreto	livre	não	6meses
7	F	23	b	Doméstica	2m	Ce	1,2x1,1	sólido-ulcerado	correto	livre	não	2 anos
8	M	37	b	Motorista	8m	Pi	1,5x0,5x0,5cm	sólido	correto	livre	não	6meses
9	F	32	b	Escriturária	6a	Ce	0,2x0,1 cm	sólido	correto	livre	não	3 anos
10	F	35	b	Doméstica	2a	Ce	0,4 cm	sólido ulcerado	correto	livre	não	3 anos
11	M	36	b	Lavrador	4a	Ce	1,2x0,8 cm	sólido	correto	livre	não	1 ano e 6 meses
12	F	39	b	Doméstica	1a	Pi	1,0x7,0 cm	sólido ulcerado	correto	livre	não	3 anos
13	F	40	b	Doméstica	5a	Pi	1,3x0,7x0,4	sólido	correto	livre	não	3 anos
14	M	31	b	Lavrador	6a	Ce	1,5 cm	sólido	correto	livre	não	6 meses
15	F	38	b	Doméstica	2a	Pi	0,3 cm	sólido	correto	livre	não	3 anos
16	F	38	b	Doméstica	1a-5a	Ce	ausente	esclerodemiforme	correto	acometida	sim	8 anos
17	M	30	b	Comerciante	8a	Pi	1,7x1,0x0,2	sólido- multicêntrico	correto	livre	não	6 meses
18	F	34	b	Doméstica	1a-3a-5a	Ci	1,0x0,6x0,4	sólido	correto	livre	não	6 anos
19	F	38	b	Doméstica	1a e 1m	Pi	1,5x2,0x0,3	sólido	correto	acometida	sim	6 anos

ci = canto interno; ce = canto externo; pi = pálpebra inferior; *Carcinoma Ecrino

Observou-se que houve acometimento de 12 mulheres e 7 homens (63,2% ♀ x 36,8% ♂) e todos eram brancos.

Com relação à exposição solar no trabalho, apenas em 4 indivíduos foi possível supor não ter havido grande exposição solar: atendente de enfermagem, estudante, escriturária e comerciante.

Os pacientes procuraram tratamento entre 2 meses e 8 anos após o início do crescimento da lesão.

O tumor se localizava na pálpebra inferior em 47,4% dos pacientes; no canto externo em 36,8% e no canto interno em 15,8%.

Observou-se como tipo histológico mais freqüente o sólido ou nodular, em 94,7% dos casos, sendo que destes 4 eram solido-ulcerados e 2 multicêntricos; um deles era do tipo esclerodermiforme.

O diagnóstico clínico foi correto em 94,7% dos pacientes.

O tamanho médio do tumor em seu maior diâmetro foi de 1 cm, observando-se lesões desde 0,3 cm a 7,0 cm.

A exérese deixou margens comprometidas em 21,1% dos pacientes.

Em seguimento que variou de 6 meses a 5 anos notou-se que 4 pacientes (21,1%) apresentaram recidiva da lesão: 3 deles (75%) haviam apresentado margens acometidas e o outro apresentou crescimento de uma segunda lesão que se apresentou como carcinoma écrino.

DISCUSSÃO

O CBC é o mais importante tumor maligno das pálpebras⁶. Apesar de seu comportamento pouco agressivo, apresentando metástases ou

invasão em número pequeno de pessoas^{7,8}, pode recidivar e o seu tratamento pode comprometer a dinâmica palpebral, afetando a integridade ocular.

Apesar de termos observado maior número de mulheres acometidas, os levantamentos populacionais feitos sobre o CBC reportam que o sexo masculino é o mais afetado⁶. Outros, no entanto, encontraram frequência semelhante entre homens e mulheres^{3,4}. Mas, mais que o sexo, o fator responsável pelo aparecimento das lesões é a exposição solar, nem sempre fácil de caracterizar, e mais freqüente nos homens devido às suas atividades laborativas.

Todos os nossos pacientes eram brancos, assim como o relatado pela literatura^{6,9,10}.

Foi Linberg¹¹ o primeiro a chamar a atenção para o CBC periocular em jovens, ressaltando a predisposição familiar como fator etiológico e a necessidade de tratamento precoce.

Do presente estudo foram excluídos os portadores de patologias familiares predisponentes ao aparecimento de tumores, como o xeroderma pigmentoso e o albinismo, por acreditarmos que estas patologias não refletiriam uma tendência da região, mas patologias próprias dos indivíduos.

Nossos pacientes também apresentaram os tumores localizados mais na pálpebra inferior, região que é tida como de maior exposição aos raios nocivos ultra-violetas, apesar de ter sido provado, utilizando filmes poliméricos detectores de radiação, que todas as regiões da pálpebra recebem a radiação com a mesma intensidade³.

Neste estudo, o tipo histológico sólido ocorreu em 94,7% dos pacientes. Bonner et al.⁸ observaram o tipo sólido em 69,1% dos casos, encontrando 1,0% de tumores ulcerados.

O tamanho médio do tumor por nós observado foi semelhante ao relatado na literatura⁹.

É muito importante a confirmação diagnóstica dos tumores ressecados por exame histopatológico. Além de se reconhecer o tipo histológico do tumor, o que pode estar associado à agressão tumoral^{12,13}, é possível observar se a exérese foi total e mesmo se ter o diagnóstico de certeza, já que clinicamente pode haver dúvida diagnóstica pela ocorrência em pessoas jovens. Em nossos pacientes, um deles não havia tido diagnóstico clínico de CBC.

O índice de recidiva ou recorrência está por volta de 3,2%¹⁴ a 6,1%¹³. Dos pacientes deste estudo, 21,1% apresentou recidiva da lesão, do qual 75,0% havia tido margens comprometidas. Um destes pacientes teve, no local da exérese, o carcinoma écrino como segundo tumor, podendo significar uma tendência destes indivíduos em desenvolver tumores.

O comprometimento das margens pode estar associado à maior chance de recidiva e nos indica que o seguimento do paciente deve ser mais rigoroso, ou que deve haver complementação terapêutica. Apenas o acometimento da margem cirúrgica leva a baixo risco de recorrência, havendo risco alto quando a excisão é incompleta¹⁵.

O acompanhamento do portador de CBC é muito importante e deve ser longo, uma vez que estes indivíduos estarão predispostos a novas lesões.

Endereço para correspondência:

Prof. Dra. Silvana Artioli Schellini

DEP. OFT/ORL/CCP

Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
CEP: 18618-000 - Botucatu - São Paulo - Brasil

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Swanson, M. W.; Cloud, G. A. - retrospective analysis of primary eye cancer at the University of Alabama 1958-1988 Part 2: Eyelid tumors. J Am Optom Assoc, 1991; 197: 527-30.
2. Margo, C. E.; Waltz, K. - Basal cell carcinoma of the eyelid and periocular skin. Surv Ophthalmol., 1993; 38: 169-92.
3. Lindgren, G.; Diffey, B. L.; Larko, O. - Basal cell carcinoma of the eyelids and solar ultraviolet radiation exposure. Br J Ophthalmol, 1998; 82: 1412-5.
4. Arlette, J. P.; Carruthers, A.; Threlfall, W. J.; Warshawski, L. M. - Basal cell carcinoma of the periocular region. J Cutan Med Surg., 1998; 2: 205-8.
5. Cho, S.; Kim, M. H.; Whang, K. K.; Hahm, J. H. - Clinical and histopathological characteristics of basal cell carcinoma in Korean patients. J Dermatol., 1999; 26: 494-501.
6. Aurora, A. L.; Boldi, F. C. - Lesion of the eyelids: a clinicopathological study. Surv Ophthalmol, 1970; 15: 94-104.
7. Creppe, M. C.; Sabe, A. C. M.; Schellini, S. A. et al. - Carcinoma basocelular da pálpebra. In: Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, 12, São Paulo, 1996, Anais...São Paulo, 1996. p 374.

8. Bonner, P. K.; Bregman, D. K.; Mc Lean, I. W.; LaPiana, F. G. - Mixed type basal cell carcinoma of the eyelids. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg.*, 1998; 14: 216-21.
9. Nerard, J. A.; Whitaker, D. C. - Periocular basal cell carcinoma in adults 35 years of age and younger. *Am J Ophthalmol*, 1988; 166: 723-29.
10. Cook Jr., B. E.; Barthey, G. B. - Epidemiologic characteristics and clinical course of patients with malignant eyelid tumors in na cohort in Olmstead County, Minnesota. *Ophthalmology*, 1999; 106: 746-50.
11. Linberg, J. V. - Periocular basal cell carcinoma in young adults. *WV Va Med J*, 1985; 81: 241.
12. Scholda, C.; Steinkogler, F. J. - Treatment of basal cell carcinoma of the eyelid. *Klin Monatsbl Algenheilkd*, 1990; 197: 527-30.
13. Steinkogler, F. J.; Scholda, C. D. - The necessity of long term follow up after surgery for basalcell carcinoma of the eyelid. *Ophthalmol Surg*, 1993; 24: 755-8.
14. Papadoupoulos, O.; Bei, A.; Kepenekides, A. - Plastic surgery of the eyelids after tumoral excision. apropos of 299 cases. *Ann-Chir-Plast Esthet*, 1991; 36: 9-12.
15. Sigurdison, H.; Agnarsson, B. A. - Basal cell carcinoma of the eyelid. Risk of recurrence according to adequacy of surgical margins. *Acta Ophthalmol*, 1998; 76:477-80.

Conjuntivite granulomatosa eosinofílica - relato de caso apresentando fenômeno de Splendore-Hoeppli

Gilmasa Daniele Freire Rios*, Fernando Queiroz Monte**, Flávio Landim de Sá*, José Werton Lobo Farias***

RESUMO

Objetivo: Estudo de um caso pouco comum de processo inflamatório da conjuntiva e tecido epibulbar com formação de nódulos, recidivantes, de ambos os olhos.

Local: Trabalho realizado no Laboratório de Anatomia Patológica do HGF/SUS e na Sociedade de Assistência aos Cegos, em Fortaleza - CE.

Material e métodos: Relato de Caso. Paciente sexo feminino, 36 anos, que desenvolveu quadro ocular irritativo intenso, com 3 anos de acompanhamento, tendo sido feita biópsia nas manifestações iniciais.

Resultados: Estudo histopatológico revelou granulomas necrosantes cercados por eosinófilos com intensa hiperemia. Os achados caracterizam o fenômeno de Splendore-Hoeppli.

Conclusão: O caso mostra a evolução do processo inflamatório ocular, manifestado supostamente após infecção pelo vírus da Dengue, em paciente asmática e agravado por síndrome depressiva.

*Residentes do 2º ano da Sociedade de Assistência aos Cegos.

**Oftalmologista do HGF/SUS e Preceptor da Residência Médica da Sociedade de Assistência aos Cegos.

***Oftalmologista em Fortaleza - CE.

Recebido para publicação em 17/05/00.

ABSTRACT

Eosinophilic granulomatosis of the conjunctiva with Splendore-Hoepli phenomenon: Report of a case

Purpose: The case reports an inflammatory process of the conjunctiva and epibulbar tissue with formation of recurrence nodules in both eyes.

Methods: Case report. A thirty-six years-old woman that during 3 years developed bilateral ocular disease. The histopathological examination of excisional biopsies was accomplished in the early ocular manifestations.

Results: The histopathologic examination showed the characteristic morphology of the Splendore-Hoepli phenomenon, which describes granulomas with a necrotized center, surrounded by eosinophils and inflammatory reaction.

Conclusion: The case reports the evolution of inflammatory reaction, presumably after viral disease by Dengue virus and aggravated by depressive syndrome.

INTRODUÇÃO

A conjuntivite granulomatosa eosinofílica, descrita primeiramente por Ashton e Cook em 1979, acomete mais comumente crianças e adultos jovens, ambos os sexos, com predileção pelo sexo masculino. Clinicamente, consiste em nódulos amarelados, elevados, abaixo do epitélio da conjuntiva bulbar, isolados ou associados, acompanhados de reação inflamatória localizada (congestão leve a moderada), mais particularmente nas regiões nasal e temporal superiores. Em geral, a maioria dos casos tem queixas de prurido e irritação, entretanto indolores, podendo ser algumas vezes assintomáticos.

O Estudo Histopatológico evidencia granulomas com centro eosinofílico necrotizante cercado por anel de células epitelióides, células gigantes e numerosos eosinófilos. Este fenômeno é interpretado como reação antígeno-anticorpo, originalmente descrita em relação a parasitas e fungos (Fenômeno de Splendore-Hoepli).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com tuberculose conjuntival, sarcoidose conjuntival, nódulos reumatóides, esclerite nodular necrotizante e certas micoses.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente feminina, 36 anos, desquitada, procedente de Fortaleza - CE, apresentou-se para exame oftalmológico em dezembro de 1994, queixando-se de quadro de conjuntivite após infecção pelo vírus da Dengue. Referiu, ainda, ser frequentemente acometida de asma brônquica. À biomicroscopia apresentava nódulos branco-amarelados na conjuntiva bulbar superior do olho esquerdo (OE), associados a espessamento conjuntival e hiperemia conjuntival de ambos os olhos (AO). Os reflexos pupilares, a motilidade ocular e o fundo de olho eram normais. A acuidade visual era 20/20, em AO. Foram indicados dexametasona tópica e betametasona injetável, sendo a melhora discreta. Foram realizados biópsia e estudo histopatológico da tumoração nesse mesmo mês.

A paciente foi reexaminada em janeiro de 1995 (Figura 1), apresentando quadro similar no olho direito (OD), sendo realizada biópsia e estudo histopatológico com mesmo aspecto do anterior. À época iniciou-se tratamento com colírio de cromoglicato 4%, havendo melhora inicialmente. Desde então, passou a apresentar períodos de



Fig. 1 (Rios, Monte, Sá e Farias): Observam-se nódulos branco-amarelados na conjuntiva bulbar superior do olho direito, associados à hiperemia conjuntival.

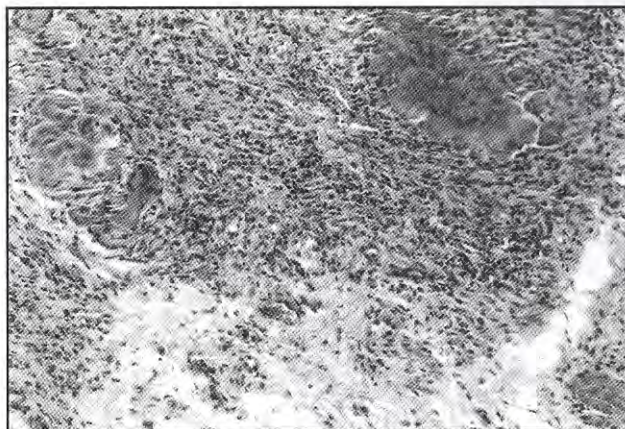


Fig. 2 (Rios, Monte, Sá, Farias): Visão de conjunto do ponto de vista histológico de um dos nódulos (Parafina, HE, x100).

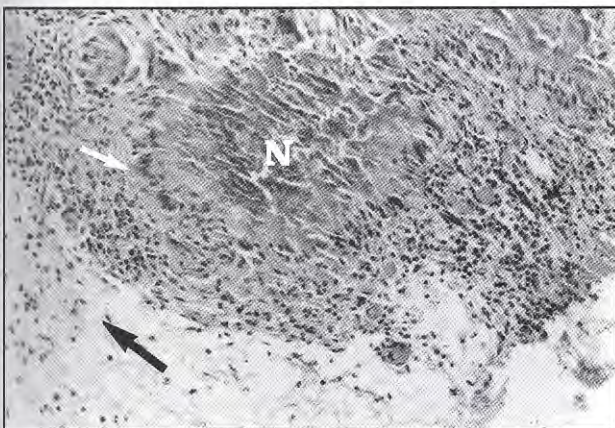


Fig. 3 (Rios, Monte, Sá e Farias): Vemos uma zona de necrose do tecido da conjuntiva (N), células gigantes, sendo uma delas mostrada por seta branca, e os eosinófilos por seta preta na sua periferia (Parafina, HE, x160).

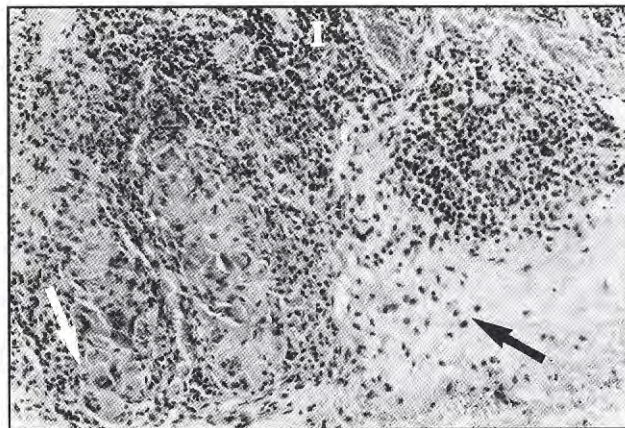


Fig. 4 (Rios, Monte, Sá e Farias): Há infiltrado linfoplasmocitário (I) e células gigantes (seta branca), sem zonas de necrose, mas com eosinófilos apontados por seta preta (Parafina, HE, x160).

remissão e recidiva em setembro e novembro de 1995 e outubro de 1997, associando a piora do quadro ocular à da asma brônquica e à da síndrome depressiva. Em julho de 1999, fomos comunicados que a paciente foi a óbito no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

O resultado dos exames histopatológicos descrevemos conjuntamente devido à semelhança do aspecto histopatológico. Tomaram os números 4079/94 e 263/95 no Laboratório de Anatomia Patológica do HGF/SUS.

O exame macroscópico revelou fragmento de tecido elástico marrom escuro, com 10 x 5mm, referente a maior das duas peças avaliadas em janeiro de 1995.

No exame microscópico, verificou-se epitélio estratificado cúbico, com algumas células calciformes, com leve acantose de pontos limitados e exocitose com predominância de eosinófilos. No tecido conjuntivo mais superficial encontramos infiltrados linfo-plasmocitários, inclusive formando corpos de Russel e eosinófilos. Há densa vascularização e hemorragia trans-operatória. Mais profundamente vemos zonas de necrose de diferentes dimensões (Figura 2). Além da presença de linfócitos, plasmócitos e células epitelióides, encontramos variável quantidade de células gigantes junto a cada zona necrosada (Figura 3). Em torno dessa formação há muitos eosinófilos (Figura 4).

Conclusão: Conjuntivite Granulomatosa Eosinofílica com fenômeno de Splendore-Hoepli.

DISCUSSÃO

Desde as mais simples até as mais complexas, as conjuntivites são um achado freqüente nos consultórios, ambulatorios e pronto-socorros, podendo ser manifestação de um processo infeccioso local ou de processo alérgico ou, ainda, sinal de doença sistêmica. Além disso, a conjuntiva pode ser alvo de infecções oportunistas, principalmente no caso dos pacientes imunodeprimidos.

As doenças alérgicas oculares caracterizam-se por quadro inflamatório recorrente com períodos de melhora e piora. Prurido é o primeiro sintoma e mais importante desta condição. Em alguns casos, os sintomas e sinais apresentados pelo paciente não se relacionam aos quadros clássicos de alergia. O nosso relato se manifestou em paciente com crises freqüentes de asma brônquica e que se encontrava em tratamento desse quadro alérgico, no início das manifestações oculares. Autores como Dhermy e cols. ressaltam o aparecimento do quadro ocular em pacientes com manifestações severas de asma brônquica, entretanto, referem-se a crianças diferindo do nosso caso por tratar-se de adulto.

De acordo com o relato do caso, o quadro clínico e a histopatologia sugere tratar-se de um caso de Conjuntivite Granulomatosa Alérgica. Na literatura, há referências de associações com doenças parasitárias e fúngicas²⁻⁸. Entretanto, nenhum parasita ou fungo foi encontrado em nosso caso, assim como em outros trabalhos cujo quadro histopatológico foi compatível^{9,10,13,14}, levando-nos a dois questionamentos: seria doença granulomatosa em pessoa alérgica na qual coincidem as duas patologias ou seriam parte do mesmo quadro clínico? Contudo, o que é mais intrigante, na doença descrita, são os casos em que não há doença granulomatosa identificável e sim, agentes virais como por exemplo HIV¹¹. Sabemos, no entanto, que certos arbovírus podem ser responsáveis por manifestações benignas corneo-conjuntivais, associadas a quadros sistêmicos severos, como o vírus Chikungunya, o vírus da dengue e o vírus da febre amarela².

Explica-se a patogênese do fenômeno de Splendore-Hoepli nos casos de parasitose; de um lado uma reação à necrose com aparecimento de

células gigantes, que caracteriza o granuloma, e de outra a eosinofilia como uma resposta à invasão do parasita aos tecidos. No nosso caso, a paciente referia insistentemente que a manifestação ocular iniciou-se quando convalescente de uma infecção pelo vírus da Dengue. Não tivemos comprovação laboratorial, entretanto, há verossimilhança, pois no período de início da enfermidade ocular havia epidemia de dengue.

O quadro clínico do caso que relatamos (idade, sexo, forma e localização dos nódulos) apresenta semelhanças com o de Denk e cols. e de Witschel e Sundmacher no aspecto do nódulo. Volcker, que acompanhou 6 casos, mostra que o quadro tem aspecto semelhante ao nosso nódulo, podendo, no entanto, ser unilateral ou bilateral e ter apenas um nódulo.

Baird e cols. mostraram que pode comprometer não somente conjuntiva e pálpebra, mas também a órbita. Encontraram casos com proptose em pacientes com filariose e de faixa etária entre 6 e 27 anos. Owen e Hennessey haviam visto, em 1932, casos semelhantes de proptose, olhos protusos (*bulge eyes*), como já descritos por Elliot em 1920, no lugar de olho em rolha (*bung eye*). Mas já referiam nódulos amarelados da conjuntiva bulbar, podendo ser poucos ou numerosos. Falam no histopatológico de células epitelióides e eosinofilia, sem relacionar ao fenômeno de Splendore-Hoepli. Semba e cols. e Basset e cols. encontraram o quadro em caso de oncocercose (*Onchocerca volvulus*).

Os casos de Ashton e Cook, em número de 22, têm evidências causais para os nematódios, ainda que os autores achassem que a causa não estava completamente definida.

Ainda que os nódulos conjuntivais sejam relatados em pacientes com muitos anos sob tratamento de asma, não poderemos enquadrar na Síndrome de Churg-Strauss, pois nessa há, simultaneamente, comprometimento da conjuntiva e da pele¹⁴.

McCartney mostrou casos de granulomatose alérgica do limbo, encontradas na Granulomatose de Wegener, no qual faz o diagnóstico diferencial com Churg-Strauss. Font e Hunts encontraram o fenômeno de Splendore-Hoepli em granuloma piogênico.

É importante comentar a piora das manifestações oculares da paciente em questão, por ocasião das crises depressivas, inclusive tendo sido constatado e registrado na história clínica. Embora não tenhamos encontrado na literatura relação específica entre conjuntivite granulomatosa eosinofílica e depressão, é bem conhecida a interferência da síndrome depressiva em imunologia e oncologia.

CONCLUSÃO

Este relato de caso refere-se a uma paciente do sexo feminino, 36 anos, com queixas de quadro ocular irritativo intenso, causado por nódulos conjuntivais que surgiram conforme referia insistentemente a paciente, em seguida a quadro infeccioso pelo vírus da Dengue (na ocasião ocorria epidemia em Fortaleza). A paciente apresentava, ainda, história de síndrome depressiva e asma brônquica embora, em relação a esta última, os relatos da literatura se refiram a crianças. À época iniciou tratamento tópico com corticóide e cromoglicato, obtendo melhora do quadro inicialmente. Entretanto, as recidivas eram frequentes e achavam-se estar associadas às crises depressivas. A exérese parcial dos nódulos foi realizada e o estudo histopatológico revelou granulomas necrotizantes cercados por eosinófilos e linfáticos com vasos sangüíneos tortuosos. A paciente evoluiu com melhora clínica após remissão do quadro depressivo, sem recidiva por dois anos de seguimento.

O caso apresentado trata-se de uma conjuntivite granulomatosa eosinofílica em paciente alérgica e história de quadro infeccioso viral. Na literatura há referências de associações com doenças parasitárias (oncocercose, filariose) e fúngicas. Entretanto, interroga-se a possibilidade de uma doença granulomatosa em pessoa alérgica na qual coincidem as duas patologias ou se seriam parte do mesmo quadro. Contudo, o que é mais intrigante são os casos em que não há doença granulomatosa identificável, e sim, agentes virais como por exemplo HIV e vírus da Dengue, este último referente ao caso supracitado.

Investigações dos casos de etiologia desconhecida, bem como elucidação da relação vírus e granuloma eosinofílico conjuntival, devem ser realizadas posteriormente.

Endereço para correspondência:

Dra. Gilmasa Daniele Freire Rios
Rua Gustavo Sampaio, 1413/1002 - Parquelândia
Fortaleza - CE - CE: 60.455-001
Fones: (0xx85) 281-2333 / 99820814
E-mail: danoft@bol.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashton, N.; Cook, C. - Allergic granulomatous nodules of the eyelid and conjunctiva. *Am J Ophthalmol* 1979; 87: 1-28.
2. Dhermy, P.; Desjardins, L.; Limon, S.; Allart, N.; Haye, C. - Allergic granulomatous nodule of the conjunctiva. *J Fr Ophtalmol* 1984; 7(6-7): 451-456.
3. Witschel, H.; Sundmacher, R. - Allergic granuloma of the conjunctiva. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1983; 183(1): 37-39.
4. Semba, R. D.; Day, S. H.; Spencer, W. H. - Conjunctival nodules associated with onchocerciasis. *Arch Ophthalmol* 1985; 103(6): 823-824.
5. Basset, D.; D'Hermies, F.; Pouliquen, Y.; Lagrange, P. H. - Allergic granulomatous nodule of the conjunctiva disclosing onchocerciasis. *J Fr Ophtalmol* 1991; 14(2): 113-117.
6. McCartney, A. C. E. - Limbal allergic granulomatosis. *Eye* 1989; 3: 172-179.
7. Baird, J. K.; Neafie, R. C.; Connor, D. H. - Nodules in the conjunctiva, bung-eye and bulge-eye in Africa caused by *Mansonella perstans*. *Am J Trop Med Hyg* 1988; 38(3): 553-557.
8. Owen, H. B.; Hennessey, R. S. F. - A note on some ocular manifestations of helminthic origin occurring in natives of Uganda. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1932; 24: 267-273.
9. Volcker, H. E.; Enke, P.; Naumann, G. O. - Eosinophilic, central necrotizing granuloma of the conjunctiva I (Splendore-Hoepli phenomenon). *Clinical-histopathological study. Klin Monatsb Augenheilkd* 1985; 186(4): 254-258.
10. Denk, O.; Rohrbach, J. M.; Zierhut, M.; Thanos, S. - Allergic granuloma of the conjunctiva (Splendore-Hoepli phenomenon). *Klin Monatsb Augenheilkd* 1995; 206(6): 478-479.
11. Godfrey, D. G.; Carr, J. D.; Grossniklaus, H. E. - Epibulbar allergic granulomatous nodules in a human immunodeficiency virus-positive patient. *Am J Ophtalmol* 1998; 126(6): 844-846.
12. Elliot, R. H. (1920) - *Tropical Ophthalmology*. Henry Frowde and Hodder & Stoughton. London: 158.
13. Font, R. L.; Hunts, J. A. - Botryomycosis of limbal conjunctiva with Splendore-Hoepli phenomenon. *Arch Ophthalmol* 1996; 114(8): 1006-1008.
14. Nissim, F.; Von der Valde, J.; Czernobilsky, B. - A limited form of Churg-Strauss syndrome: ocular e cutaneous manifestations. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106(6): 305-307.

Tumores conjuntivais benignos - ocorrência na Região de Botucatu

Luciana Duarte Rodrigues*, Claudia Akemi Shiratori*, Silvana Artioli Schellini**, Mariângela E. Alencar Marques***, Carlos Roberto Padovani****

RESUMO

Objetivo: Avaliar a ocorrência dos tumores conjuntivais benignos em nosso meio.

Local: Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - São Paulo.

Método: Estudo retrospectivo de 81 lesões conjuntivais removidas e que tiveram diagnóstico confirmado por exame histopatológico.

Resultados: Os tumores conjuntivais benignos foram mais freqüentes em mulheres, brancas, com idade entre 1 e 76 anos (mediana: 35 anos), sem preferência por olho. O tumor mais freqüente foi o nevo melânico (60,49%), seguido pelos tumores epiteliais, como o papiloma (16,05%) e o cisto epitelial (11,11%).

Conclusões: A ocorrência dos tumores conjuntivais benignos em Botucatu, assim como as características de seus portadores, foi semelhante à literatura.

ABSTRACT

Benign conjunctival tumour - occurrence in Botucatu area

Purpose: To evaluate the occurrence of benign conjunctival tumours in Botucatu area.

Place: Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - São Paulo.

Method: We studied, retrospectively, 81 conjunctival benign lesions, which were removed and had their diagnosis confirmed by histopathologic exam.

Results: The benign conjunctival tumours are frequently observed in caucasian women, between 1 and 76 years old (Mediana 35 years), in both eyes equal. The most common conjunctival tumour was the conjunctival nevus (60,49%), followed by papilloma (16,05%) and epithelial cyst (11,11%).

Conclusion: The benign conjunctival tumours and the patients gender in Botucatu area are the same than in the other regions studied.

Trabalho apresentado no Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira - Natal - 2000.

*Residente de 2º ano - Depto de OFT/ORL/CCP - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

**Prof. Livre-Docente - Depto de OFT/ORL/CCP - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

***Prof. Assistente Doutor - Depto de Patologia - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

****Prof. Titular do Departamento de Bioestatística - Instituto de Biociências - UNESP - Botucatu.

Recebido para publicação em 05/10/00.

INTRODUÇÃO

A conjuntiva é uma membrana mucosa contínua que recobre a superfície posterior da pálpebra e a superfície anterior do globo, exceto a córnea. O epitélio é colunar no tarso, sendo estratificado na carúncula e próximo ao limbo. É interrompido por epitélio Malpighiano na conjuntiva bulbar, margem palpebral e tarso. O pigmento melânico fica na camada basal, próximo ao limbo, na transição pele-mucosa e na carúncula¹.

O estroma é formado por tecido conjuntivo denso, delgado sobre o tarso e espesso no fórnix. Em sua camada superficial o estroma apresenta agregados linfocitários a partir do terceiro mês de vida². Há, ainda, vasos sangüíneos, linfáticos e nervos, que formam a camada fibrovascular. Qualquer um desses componentes pode dar origem a lesões tumorais.

A conjuntiva é muito exposta aos fatores agressivos exteriores, além de ser sítio de patologias de caráter heredo-degenerativo, sendo um dos locais mais freqüentes de desenvolvimento de tumores oculares³. Apesar disso, há poucos relatos sobre a incidência de tumores conjuntivais benignos.

O objetivo deste estudo foi conhecer a ocorrência dos tumores conjuntivais benignos na região de Botucatu.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado estudo retrospectivo de 81 lesões conjuntivais benignas, removidas e com diagnóstico confirmado por exame histopatológico na Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP. As peças foram fixadas em formol a 10% e processadas segundo rotina do laboratório de Patologia - UNESP. Foram coletados dados de identificação, como sexo, idade e cor, assim como dados relativos à lesão apresentada, como localização, tempo de aparecimento e seguimento, diagnóstico clínico e histopatológico.

As lesões foram agrupadas segundo Santo³ em: tumores epiteliais, lesões melanocíticas, coristomas e hiperplasia linfóide benigna.

Os dados foram submetidos à análise estatística descritiva e distribuição de freqüência.

RESULTADOS

Dos 81 pacientes, 74,07% era do sexo feminino (Tabela 1).

A idade variou entre 1 e 76 anos (mediana: 35 anos), 60% era branco.

Não houve diferença quanto ao olho acometido.

A época do aparecimento da lesão variou de 1 mês a 10 anos antes da sua remoção.

Houve correlação entre o diagnóstico clínico e histopatológico em 86,42% dos casos (Tabela 2).

A tabela 3 mostra a distribuição da freqüência das lesões conjuntivais benignas. A lesão benigna mais freqüente foi o nevo melânico (60,49%). O segundo grupo mais freqüente foi o dos tumores epiteliais, sendo que o papiloma representou 16,06% das lesões e o cisto conjuntival, 11,11%. No grupo dos coristomas, o dermóide foi o mais comum (3,71%). A hiperplasia linfóide benigna foi menos freqüente (2,47%).

Cerca de 74,04% dos pacientes foi seguido por 1 a 48 meses (mediana: 9 meses).

Apenas um paciente apresentou uma recidiva de papiloma, um ano após a exérese.

DISCUSSÃO

Além de escassos os levantamentos a respeito das lesões conjuntivais benignas, a comparação entre os estudos é dificultada por não se adotar uma classificação homogênea. A classificação de Santo³ é bastante simples e, por isso, por ela optamos.

O nevo melanocítico foi a lesão mais comum em nosso estudo. Segundo Burnier *et al.*¹, é a segunda lesão conjuntival mais comum. Para aqueles autores o pterígio esteve em primeiro lugar. No entanto, consideramos o pterígio como lesão pseudoneoplásica e não o incluímos neste estudo. Assim, o nevo foi o tumor benigno mais comum da conjuntiva, como também o seria para Burnier *et al.*¹ caso fossem os pterígios excluídos. Na nossa população a ocorrência do nevo foi discretamente maior nas mulheres, o que também foi visto em outros estudos, chegando até

TABELA 1

Distribuição dos tumores conjuntivais benignos segundo o sexo - UNESP, 2000

TIPO DE LESÃO	SEXO	
	MASCULINO	FEMININO
1. Lesões melanocíticas		
- Nevo melânico	22 (44,89%)	27 (55,11%)
TOTAL	22 (44,89%)	27 (55,11%)
2. Tumores epiteliais		
- Papiloma	3 (23,08%)	10 (76,92%)
- Cisto epitelial	4 (44,44%)	5 (55,55%)
- Ceratose actínica	1 (33,33%)	2 (66,67%)
TOTAL	8 (32,00%)	17 (68,00%)
3. Coristomas		
- Dermóide	1 (33,33%)	2 (66,67%)
- Dermolipoma	0 (00,00%)	1 (100,00%)
- Coristoma complexo	0 (00,00%)	1 (100,00%)
TOTAL	1 (20,00%)	4 (80,00%)
4. Tecido linfóide		
- hiperplasia linfóide benigna	0 (00,00%)	2 (100,00%)
TOTAL	0 (00,00%)	2 (100,00%)
TOTAL	31 (38,27%)	60 (74,07%)

proporções de 3:1 (mulheres: homens)¹. Este fato pode estar relacionado a razões estéticas que fazem as mulheres procurar mais a exérese do que os homens.

Embora benignos, uma parte dos nevos pode malignizar, principalmente o nevo juncional, que é o menos comum³. A conduta mais comum é observar o nevo em crianças e remover as lesões em adultos, quando estas se encontrarem fora da área de exposição (tarso e fórnices)³.

Dos tumores conjuntivais epiteliais, o papiloma foi o mais comum. Também para Bessa *et al.*⁴ este foi o mais encontrado. O sexo mais acometido foi o feminino (76,92%), o que discorda de outros autores⁵. Tivemos apenas 1 caso de recorrência após 1 ano da excisão, mas o seguimento máximo foi de 2 anos e a literatura mostra até 13% de recorrência após 3,5 anos⁵. O cisto epitelial foi o segundo tumor epitelial mais comum (11,11%) e a ceratose actínica foi menos comum (3,71%), o que também já foi visto em outros estudos⁴.

TABELA 2

Distribuição dos tumores conjuntivais benignos segundo correlação clínico-histopatológica - UNESP, 2000

GRUPOS DE LESÕES CONJUNTIVAS	CORRELAÇÃO CLÍNICO-HISTOPATOLÓGICA (%)
Lesões melanocíticas	95,92
Tumores epiteliais	80,00
Coristomas	80,00
Hiperplasia linfóide benigna	100,00
TOTAL	86,42

TABELA 3

Distribuição da frequência de ocorrência dos tumores conjuntivais benignos - UNESP, 2000.

LESÃO	FREQÜÊNCIA	%
1. Lesões melanocíticas		
- Nevo melânico	49	60,49
TOTAL	49	60,49
2. Tumores epiteliais		
- Papiloma	13	16,06
- Cisto epitelial	9	11,11
- Ceratose actínica	3	3,71
TOTAL	25	30,86
3. Coristomas		
- Dermóide	3	3,71
- Dermolipoma	1	1,23
- Coristoma complexo	1	1,23
TOTAL	5	6,17
4. Tecido Linfóide		
- Hiperplasia linfóide	2	2,47
TOTAL	2	2,47
TOTAL	81	100,00

O papiloma é formado por células epiteliais maduras e pode estar associado à infecção pelo HPV, podendo haver malignização nos grupos etários mais avançados³. O tratamento preconizado é a excisão com crioterapia ou cauterização⁶. Os cistos epiteliais derivam de inclusão do epitélio para dentro da substância própria da conjuntiva. O cisto pode ser drenado e esclerosado com álcool absoluto ou excisado⁶. A ceratose actínica foi bem menos freqüente (3,71%). Geralmente há uma lesão prévia

(pingüecula, pterígio) e história de exposição a raios ultra-violetas. Clinicamente é indistinguível da placa ceratótica e tem alto potencial para malignização.

Dos coristomas, o terceiro grupo em frequência neste estudo e também no de Cunha⁷, o dermóide foi o mais freqüente. O dermolipoma e o coristoma complexo foram mais raros (1,23%), também em consenso com a literatura⁸.

Os coristomas são lesões benignas formadas por tecidos que, usualmente, não estão presentes na área envolvida. O coristoma complexo (1,23%) contém cartilagem, músculo liso e glândulas. O dermolipoma (1,23%) não tem estruturas pilo-sebáceas³.

A hiperplasia linfóide benigna, observada em apenas dois de nossos pacientes, é tida dentro deste grupo como o tumor linfóide mais comum da conjuntiva⁹. A idade dos nossos pacientes foi de 36 e 58 anos e a literatura aponta a faixa de 20 a 40 anos como a de maior incidência⁹.

A hiperplasia linfóide pode ser difusa ou folicular, mas tem população celular heterogênea. Mesmo assim, indica-se o seguimento por se tratar, em alguns pacientes, de um estado pré-*linfoma*³.

Apesar de serem tumores benignos, as lesões conjuntivais devem ser observadas com cuidado, já que várias podem ter evolução desfavorável e clinicamente são, muitas vezes, indistinguíveis das lesões malignas, justificando condutas invasivas como a exérese.

CONCLUSÃO

Nosso estudo mostrou que os tumores conjuntivais benignos ocorrem mais em mulheres, brancas, sem preferência por olho. A lesão tumoral benigna mais freqüente foi o *nevus melanocítico*, seguido pelo *papiloma* e *cisto epitelial*.

A ocorrência dos tumores epiteliais benignos em Botucatu foi semelhante à observada na literatura.

Endereço para correspondência:

Prof. Dra. Silvana Artioli Schellini

DEP. OFT/ORL/CCP

Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

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

e-mail: sartioli@fmb.unesp.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burnier Jr., M. N. N.; Belfort Jr., R.; Rigueiro, M. P.; Montezzo, L. C.; Chiferi Jr., V. - Neoplasias benignas e lesões pré neoplásicas da conjuntiva. *Arq. I. P. B.*, 1988; 30: 74-9.
2. Saude, T. - *Ocular Anatomy and Physiology*. Oxford: Blackwell Science, 1993. cap. 7, p. 92-5.
3. Santo, R. M. - Tumores conjuntivais. In: Alves, M. R.; Kara-José, N et al. - *Conjuntiva cirúrgica*. São Paulo: Roca, 1999. cap. 14, p. 125-50.
4. Bessa, H. J. F.; Bonfim, M. G. - Neoplasias conjuntivais. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 1997; 56: 765-70.
5. Seitz, B.; Fischer, M.; Holbach, L. M.; Naumann, G. O. - Differential diagnosis and prognosis of 112 excised epibulbar epithelial tumors. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 1995; 207: 239-46.
6. Kikuta, H. S.; Santo, R. M. - Tumores conjuntivais. In: Alves, M. R.; Kara-José, N et al. - *Tratamento cirúrgico dos tumores da conjuntiva*. São Paulo: Roca, 1999. cap.15, p.151-9.
7. Cunha, R. P.; Cunha, M. C.; Shields, J. A. - Epibulbar tumors in children: a survey of 282 biopsies. *J.*
8. Carvalhal, M. L. - Dermolipoma ocular: relato de caso. *Rev. AMRIGGS*, 1994;38:137-8. *Pediatr Ophthalmol. Strabism.*, 1987; 24: 249-54.
9. Gispert, C. R.; Herrera, E. T. - Clssificacion, frecuencia y distribucion de las lesiones linfoides oculares y orbitárias en la A. P.E.C. (revision de 30 años: 1959-1990). *Rev Mex. Oftalmol.*, 1995; 69: 190-8.

Uveíte difusa por sarcoidose - relato de um caso

Homero José de Oliveira Costa*, Ana Catarina Delgado de Souza**, Daniela Endriss Carneiro Campelo***, Andréa Gifoni Siebra de Hollanda***, Sandra Dias Melo Leal****

RESUMO

Objetivo: Mostrar um caso pouco comum de uveíte difusa e discutir suas importantes implicações sistêmicas.

Local: Departamento de Uveítes do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura, Recife, Pernambuco, Brasil.

Método: Relata-se o caso de uma paciente de 38 anos com uveíte difusa bilateral, constituindo-se na apresentação pouco comum de uma entidade de importantes repercussões orgânicas.

Resultados: À biomicroscopia, em ambos os olhos, observou-se uveíte difusa bilateral. Avaliações reumatológica e dermatológica eram anormais e, ambas, sugeriram sarcoidose, comprovadas por biópsias lesionais.

Conclusão: Ressalta-se, portanto, a importância da confirmação histopatológica na elucidação de casos como este, devido ao acometimento multissistêmico que essa entidade pode promover, podendo ter consequências ominosas à saúde de seu portador.

Trabalho apresentado na sessão "Temas Livres" do XI Congresso Internacional da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Trabalho realizado na Fundação Altino Ventura, Pernambuco, Recife, Brasil.

*Médico, Oftalmologista, Ex-aluno do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura. Fellow de Retina & Vítreo do Hospital do Olho, Rio de Janeiro, Brasil.

**Médica, Oftalmologista, Fellow de Catarata do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura.

***Médica, Aluna do Segundo Ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura.

****Médica, Oftalmologista, Preceptora do Departamento de Uveítes do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura, Hospital de Olhos de Pernambuco.

Recebido para publicação em 06/10/00.

ABSTRACT

Diffuse uveitis for sarcoidosis - case report

Objective: To show an uncommon case of diffuse uveitis and discuss its important systemic implications.

Place: Uveitis Department from Altino Ventura Foundation, Recife, Pernambuco, Brazil.

Method: To report a case of a 38-years-old with a diffuse, bilateral uveitis, in a presentation of a less frequent entity with important systemic repercussions.

Results: On the slit-lamp examination, we observed bilateral diffuse uveitis. Both dermatological and reumatological were abnormal suggesting sarcoidosis and they were confirmed by lesional biopsies.

Conclusion: The authors suggest the importance of an early diagnosis confirmation by biopsy, due to multisystem implications.

INTRODUÇÃO

A sarcoidose é uma doença granulomatosa, multissistêmica, relativamente benigna, com evolução crônica e de etiologia desconhecida, que afeta quase todos os órgãos, à exceção das glândulas adrenais produtoras de corticoesteróides. Acomete principalmente pulmões, linfonodos torácicos, pele e olhos^{1,2}.

Faz-se presente em todas as idades, predominando entre os 20 e 40 anos de idade, e em indivíduos da raça negra. É de distribuição cosmopolita, mas se concentra notoriamente na Suécia e na costa oeste dos Estados Unidos da América (EUA)². No Brasil, estima-se uma prevalência em torno de 0,2 por cada 100.000 habitantes (Bethlem - 1995).

Foi inicialmente descrita como doença dermatológica por Hutchinson em 1869 e Boeck em 1899, que descreveu as lesões dermatológicas como sarcóide devido à semelhança histológica dessas com os sarcomas. Somente em meados de 1900 e, em 1936, foram descritas as características do comprometimento ocular nessa entidade, sendo denominada de Síndrome de Heerfordt o quadro caracterizado por uma uveíte secundária, paralisia do nervo facial e parotidite¹.

A apresentação clínica é dividida em três categorias. A primeira é composta por pacientes assintomáticos (60 a 80%) com achados radiológicos e/ou laboratoriais anormais;

o segundo grupo inclui aqueles com sintomatologia pulmonar (40 a 60% dos casos) caracterizada por tosse seca, dor torácica e dispnéia; e, finalmente, aqueles com manifestações extratorácicas: linfadenopatia, hepatopatia, esplenomegalia, miocardiopatia, nefropatia, além de lesões cutâneas, neurológicas e ósseas³.

Os achados clínicos variam pelo pleomorfismo desta doença, sendo o diagnóstico muitas vezes difícil. Devido a isso, além das características clínicas, deve-se lançar mão primariamente da radiografia de tórax (positiva em 83 a 90% dos casos) e da biópsia, seja ela em linfonodos, fígado, conjuntiva, pele e pulmões^{1,3}. Secundariamente pode-se utilizar a anergia a testes cutâneos, reação de Kveim-Siltzbach (atualmente em desuso), elevações da enzima conversora do angiotensinogênio (ECA), lisozima e da metaloendopeptidase neutra, além do lavado brônquico e mapeamento com gálio-67, todos com suas vantagens, indicações e limitações inerentes^{1,3}.

Imunologicamente associa-se com resposta de hipersensibilidade tardia deprimida, aumento da relação CD4/CD8 verificado em amostras de lavado brônquico e pelo aumento dos imunocomplexos circulantes^{1,3}.

O diagnóstico final é dado pelo estudo histopatológico que se caracteriza pela presença de granulomas epitelióides não-caseosos e desarranjo da arquitetura tecidual normal dos órgãos aos quais acomete.

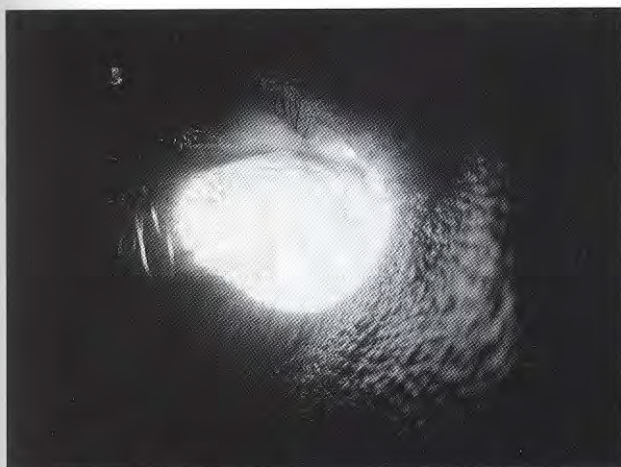


Fig. 1: Presença de múltiplos granulomas sarcoidicos na pálpebra inferior. Iluminação direta difusa. Fundação Altino Ventura. 2000.



Fig. 2: OD apresentando áreas extensas de sinéquias posteriores, bem como evidenciando os precipitados ceráticos tipo "mutton fat". Iluminação direta difusa. Fundação Altino Ventura. 2000.



Fig. 3: Mesmo aspecto da figura anterior, mas com menor quantidade de precipitados grossos tipo "mutton fat" no OE. Fundação Altino Ventura. 2000.

O objetivo deste trabalho foi o de relatar um caso pouco freqüente de uveíte difusa bilateral com comprovação histopatológica, bem como discutir os aspectos desta entidade de importantes repercussões orgânicas.

RELATO DO CASO

R.B.S., feminino, 30 anos, melanodérmica, casada, doméstica, natural e procedente de Recife, Pernambuco. Chegou à Fundação Altino Ventura em consulta ambulatorial no dia 18/08/98, queixando-se da presença de uma 'neve' nos olhos há vários meses. Referia, ainda, dores e 'vermelhidão'. Foi a um oftalmologista há

mais ou menos dois meses e meio e lhe foram prescritos dexametasona, uma associação de dexametasona, sulfato de neomicina e sulfato de polimixina B, além de ciclopentolato para uso tópico, sob a forma de colírios.

Negava, na ocasião, trauma ou processos infecciosos, bem como hipertensão arterial sistêmica (HAS), *diabetes mellitus* (DM) ou processos alérgicos. Não referiu casos de glaucoma, catarata ou cegueira na família. Mãe diabética e hipertensa e tia materna tinha história de 'derrame' no olho.

Ao exame ocular, a acuidade visual para longe (AVL), sem correção, do olho direito (OD) de conta dedos a 1m e no OE de 20/400.

Ao exame biomicroscópico em ambos os olhos pôde-se constatar que os anexos oculares apresentavam pequenas nodulações nas pálpebras, na base e asa do nariz. Conjuntivas com discreta hiperemia (+/4+), córnea transparente e com câmara anterior profunda. No endotélio observavam-se precipitados ceráticos tipo "mutton fat" mais intenso no OD (Figuras 1 e 2), além de discreta reação de câmara de +/4+. A íris apresentava-se com várias áreas de sinéquias posteriores em AO (Figuras 3 e 4). A pressão intra-ocular era de 18mmHg em AO às 8 horas. À fundoscopia pôde-se visualizar, com extrema dificuldade, uma membrana de fibrina no vítreo, além de uma periflebite aparentemente justapapilar.



Fig. 4: Corte óptico evidenciando as áreas de sinéquias posteriores, bem como os precipitados ceráticos "mutton fat" no OD. Fundação Altino Ventura. 2000.



Fig. 5: Corte óptico mostrando também as áreas de sinéquias posteriores, bem como a menor quantidade de precipitados ceráticos "mutton fat" no OE. Fundação Altino Ventura. 2000.

A ultrassonografia foi solicitada devido à dificuldade em se observar o segmento posterior. Somente se observou como alteração a presença de um descolamento de vítreo posterior.

Aventou-se a possibilidade do diagnóstico de uveíte difusa bilateral, sendo solicitados hemograma com velocidade de hemossedimentação (VHS), sorologia para toxoplasmose e lues, reação de Mantoux, radiografia de tórax e parecer reumatológico. Foram prescritos: prednisona (20mg) 60 mg VO pela manhã, dexametasona colírio de 3/3h e colírio de atropina a 0,5% de 12/12h.

Paciente retornou com os resultados dos exames e foi evidenciado hemograma sem alterações com VHS de 17mm. Discreta eosinofilia (7%). Radiografia de tórax mostrou condensação supra-hilar à direita. Mantoux não-reator. Imunofluorescência (IMF) para toxoplasmose – IgG 1/16; IgM negativo. IMF para lues – Negativo.

O parecer reumatológico foi normal, mas foi feita a suspeita de sarcoidose pelo reumatologista e foi pedida uma biópsia de gânglio cervical e mediastino, que confirmou o diagnóstico. Posteriormente, foi realizada biópsia da lesão próxima da asa do nariz, pelo dermatologista, que também confirmou o diagnóstico.

COMENTÁRIOS

O comprometimento ocular na sarcoidose ocorre em torno de 15 a 40% dos pacientes^{4,5}. O segmento anterior é o mais atingido com 66 a 70% dos casos, incluindo aí uveíte anterior aguda ou crônica, nódulos irídicos, lesões conjuntivais, ceratite intersticial, ceratopatia em faixa, bem como nódulos corneais limbaes multilobulares. Alguns autores citam que o acometimento do tecido uveal está assim distribuído: pólos anterior e posterior com 35% e 10%, respectivamente, e a uveíte difusa com 55% dos casos^{2,4,5,6}. Encontrou-se, nessa paciente, um quadro de uveíte difusa crônica com extensas áreas de sinéquias posteriores.

Na literatura há a descrição de caso de uma mononeurite múltipla craniana por sarcoidose com baixa visual associada, porém, com quadro de uveíte anterior e o diagnóstico final foi dado através de biópsia do músculo gastrocnêmio.

Um grupo de autores descreveu o caso de uma uveíte anterior em paciente com sarcoidose sistêmica com comprovação histopatológica através do exame de linfonodo mediastinal, que hoje sabemos que dá um índice de positividade em torno de 80%^{1,8}.

O acometimento do segmento posterior pode ser da ordem de 50% dos olhos examinados, incluindo aí granulomas peridiscais, edemas de retina e cistoide de mácula, placas cicatrizadas de coriorretinite e vasculite, dentre outras¹. Na paciente em questão foi possível visualizar somente um área de periflebite justapapilar, devido à dificuldade de examinar o segmento posterior pelas áreas extensas de sinéquias posteriores.

O diagnóstico histopatológico é de suma importância para a confirmação etiológica através da visualização dos granulomas não-caseosos. Pode-se usar material de diversos órgãos e tecidos. Mas acha-se que a biópsia de conjuntiva só é válida naqueles casos onde existem nódulos evidentes de conjuntiva e se há dúvida diagnóstica³. O diagnóstico através das biópsias das lesões no nariz da paciente e através da mediastinoscopia confirmou, com maior certeza, o diagnóstico de sarcoidose nesse caso.

Há a citação de um caso de sarcoidose sem uveíte, porém, com hipoestesia do nervo facial à esquerda, comprovado por exame neurológico. Confirmando assim o acometimento que pode haver no sistema nervoso, tanto central como periférico, com ou sem uveíte associada^{7,9}. Nesse relato não houve qualquer sinal clínico compatível com comprometimento do SNC ou dos pares craneanos.

O perfil psicológico destes pacientes é citado na literatura e há o registro da ocorrência de algum tipo de acontecimento estressante traumático prévio, envolvendo perda bem como a negação de problemas familiares e pessoais, embora estes sintam-se rejeitados e injustiçados, com sentimento de inferioridade¹⁰, bem como há, ainda, a presença de egos fracos, tendência à repressão de afetos e emoções, ansiedade e imaturidade emocional em pacientes com uveíte, de uma forma em geral¹¹. A paciente não revelou qualquer faceta de acontecimentos prévios que pudessem ter desencadeado o seu quadro, mas nos pareceu extremamente introspectiva e de difícil diálogo.

Ressalta-se que a importância deste relato reside no fato de que a confirmação diagnóstica final de sarcoidose só é fornecida, e com pouca frequência, através da histopatologia, bem como se sugere um acompanhamento multidisciplinar

em todos os pacientes com sarcoidose desde a época da suspeita diagnóstica, visto as ominosas repercussões sistêmicas que a mesma pode vir a acarretar em seus portadores.

Endereço para correspondência:

Dr. Homero José de Oliveira Costa
Rua Capitão Salomão, 23, Botafogo
Rio de Janeiro - RJ - CEP 22271-040
E-mail: drhomero@ig.com.br
Fone: (0xx21) 537-8080

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sabinelli, M. A. M. F.; Maia, M. B.; Cursino, J. W.; Neufeld, C. R.; Cohen, R. - Biópsia de conjuntiva para diagnóstico de sarcoidose. *Arq Bras Oftal* 1998; 61(3): 339-44.
2. Guerreiro, F. - Panuveíte. *Arch Chi Oftal* 1986; 43(1): 89-95.
3. Susuki, H.; Susuki, C. S. - Sarcoidose de retina e nervo óptico. Relato de um caso. *Arq Bras Oftal* 1993; 56(5): 234-6.
4. Fainburg, B. L. - Sarcoidosis. In: Wyngaarden, T. B.; Smith, L. H. Jr. *Cecil Textbook of Medicine*, 18th ed. Philadelphia: W B Saunders Co, 1988.
5. Gass, J. D. M. L. - Inflammatory diseases of the retina and choroid. In: Gass, J. D. M. ed. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases- diagnosis and treatment*, 3rd ed. Vol. 2 St Louis: The C V Mosby Co, 1987.
6. Hegab, S. M. et al. - Sarcoidosis presenting as multilobular limbal corneal nodules. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998; 35(6):323-6.
7. Marchiori, P. E.; Cossermelli, W.; Scaff, M.; Oliveira, R. M.; Assis, J. L. - Mononeurite múltipla craniana por sarcoidose. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 1985; 40(1): 38-41.
8. Picetti, E.; Schneider, J. R.; Weber, L.; Torres, S. - Uveíte anterior por sarcoidose. *Rev Bras Oftal* 1992; 51(6): 51-3.
9. Figueiredo, M. A. - Sarcoidose sem uveíte. *Rev Bras Oftal* 1987; 46(6): 48-50.
10. Belfort, R.; Yazigi, L.; Abreu, M. T.; Belfort Jr., R. - Estudo psicológico em uveíte de Behçet pela prova de Rorschach. *Arq Bras Oftal* 1996; 59(5): 476-81.
11. Belfort, R.; Catropa, S.; Abreu, M. T.; Belfort Jr., R. - Características psicológicas e a força do ego dos pacientes com uveíte de Behçet comparados a outras uveítes. *Arq Bras Oftal* 1992; 55(3): 100-104.

Estudo histopatológico das lesões oculares em um centro oftalmológico universitário

Giulianna Limongi de Souza Carvalho^{***}, Débora Cerdeira^{***}, Cassiana Hermann Pisanelli^{***}, Roberto Murillo Limongi de Souza Carvalho^{*}, Ruth Miyuki Santo^{**}

RESUMO

Objetivo: Avaliar a ocorrência das alterações oculares submetidas a exame histopatológico em um Centro Oftalmológico Universitário de referência.

Local: Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Método: Incluíram-se os diagnósticos histopatológicos dos materiais obtidos durante as cirurgias realizadas na Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), no período de julho de 1993 a setembro de 1999.

Resultado: Examinaram-se 1083 espécimes: 94 olhos enucleados, 129 materiais resultantes de evisceração de globo ocular, 19 resultantes de exenteração de órbita, 256 botões corneanos obtidos durante ceratoplastia penetrante ou lamelar, oito lesões de córnea obtidas por biópsia, 330 lesões de conjuntiva, 123 lesões de pálpebra, 69 lesões de órbita e 55 espécimes de outras localizações.

Conclusão: A revisão dos diagnósticos histopatológicos dos materiais obtidos durante cirurgias oftalmológicas pode constituir-se de um método indireto de avaliação da ocorrência das diferentes lesões oculares dentro de um centro oftalmológico.

^{*}Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) e Serviço de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

^{**}Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Departamento de Patologia do HCFMUSP.

^{***}Acadêmicos da Liga de Prevenção da Cegueira da FMUSP.

Recebido para publicação em 29/09/00.

ABSTRACT

Histopathological study of ocular lesions in an ophthalmological center of a medicine school

Objective: Evaluate the occurrence of ocular alterations that underwent histopathological exam in an Ophthalmological Center of a Medicine School.

Place: Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Method: Were included the histopathological diagnoses of materials taken from surgeries in the Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), in the period of July 1993 to September 1999.

Result: Histopathology of 1083 lesions revealed: 94 enucleated eyes, 129 materials resulting from evisceration, 19 resulting from orbital exenteration, 256 corneal bottoms taken from lamellar or penetrating keratoplasty, 8 corneal lesions taken from biopsy, 330 conjunctival lesions, 123 eyelid lesions, 69 orbital lesions and 55 materials from another localizations.

Conclusion: Our study suggest that the revision of the histopathological diagnoses of the materials taken from ophthalmological surgeries can be an indirect method of evaluation of the occurrence of the ocular lesions in an Ophthalmological Center.

OBJETIVOS

Uma das finalidades de um Registro de Patologia Ocular consiste em prestar suporte à Oftalmologia Clínica, permitindo, entre outras abordagens, a análise estatística das diversas lesões oculares que são enviadas para exame anatomo-patológico. O presente estudo teve como objetivo avaliar a ocorrência das alterações oculares submetidas a exame histopatológico em um Centro Oftalmológico Universitário de referência.

MATERIAIS E MÉTODOS

Incluíram-se os diagnósticos histopatológicos dos materiais obtidos durante as cirurgias realizadas na Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), no período de julho de 1993 a setembro de 1999. Não foram incluídos os materiais destinados ao exame citopatológico. O estudo histopatológico foi realizado no Departamento de Patologia do HCFMUSP.

RESULTADOS

Examinaram-se 1083 espécimes: 94 olhos enucleados, 129 materiais resultantes de evisceração de globo ocular, 19 resultantes de exenteração de órbita, 256 botões corneanos obtidos durante ceratoplastia penetrante ou lamelar, oito lesões de córnea obtidas por biópsia, 330 lesões de conjuntiva, 123 lesões de pálpebra, 69 lesões de órbita e 55 espécimes de outras localizações (musculatura extrínseca, músculo elevador da pálpebra, retina, cristalino, íris, esclera, cavidade anoftálmica, trabeculado corneo-escleral).

Os principais diagnósticos nos olhos enucleados (TABELA 1) incluíram retinoblastoma (40/94; 42,5%) e melanoma de coróide (19/94; 20,2%). Dentre as causas não tumorais destacaram-se a atrofia bulbar (7/94; 7,4%) e o glaucoma em fase final (6/94; 6,4%) como as mais freqüentes. Nos olhos eviscerados (TABELA 2) a atrofia bulbar apresentou-se, isoladamente, como diagnóstico mais freqüente (50/129; 38,7%). Entretanto, observou-se que as causas infecciosas tais como endoftalmite (33/129; 25,6%) e

Tabela 1
Diagnóstico histopatológico de olhos enucleados

Diagnóstico	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	Total
Retinoblastoma	4	2	7	13	5	5	4	40
Melanoma de coróide	2	1	3	4	3	6		19
CEC da conjuntiva	2		1	1		1		5
Adenoma do EPR						1		1
Olho atrófico	1	5			1			7
Microftalmia			1				1	2
Endoftalmite		1	1					2
Oftalmia simpática		1						1
Uveíte crônica		1						1
Doença de Coats				1		1	1	3
Enucleação traumática				4				4
Glaucoma final (primário ou secundário)				2	1	1	2	6
Glaucoma facolítico	1							1
Hemorragia maçica da coróide					1			1
								94 (100%)

Tabela 2
Causas de evisceração de globo ocular

Diagnóstico	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	Total
Olho atrófico		5	14	14	5	4	8	50
Endoftalmite	2	6	5	10	5	2	3	33
Úlcera de córnea perfurada	3	2	2		3		2	12
Glaucoma final (primário ou secundário)		2	1	3		3	2	11
Trauma perfurante		3	1	3		1	2	10
Glaucoma congênito		1		1	1	3		6
Descemetocel		1			1			2
Melanoma	1							1
Anomalia de Rieger					1			1
Estafiloma anterior					1			1
CEIO							1	1
Hemorragia maçica da coróide					1			1
								129 (100%)

úlcera de córnea perfurada (12/129; 9,3%) atingiram, conjuntamente, uma ocorrência semelhante à da atrofia bulbar. Vale destacar o exame histopatológico de um dos olhos eviscerados, que revelou melanoma maligno da coróide. O paciente foi submetido, subsequente, à exenteração de órbita.

Nos materiais resultantes de exenteração de órbita (TABELA 3), o diagnóstico mais freqüente foi o carcinoma espinocelular da conjuntiva (7/19; 36,8%), seguido pelo carcinoma basocelular da pálpebra (4/19; 21,0%) e o melanoma de coróide (4/19; 21,0%).

Tabela 3

Diagnóstico histopatológico dos materiais resultantes de exenteração de órbita

Diagnóstico	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	Total
CEC da conjuntiva	1		1	2	1	1	1	7
CBC da pálpebra	2				2			4
Melanoma da coróide		1	2		1			4
Retinoblastoma		1						1
Fibrohistiocitoma maligno		1						1
Carcinoma sebáceo						1		1
Teratoma orbitário			1					1
								19 (100%)

Tabela 4

Diagnóstico histopatológico dos botões de córnea obtidos após ceratoplastia penetrante ou lamelar

Diagnóstico	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	Total
Ceratocone	2	9	25	12	14	9	24	95
Úlcera de córnea	1	4	7	8	10	3	7	40
Falência endotelial pós FEC			6	5	4	1	3	19
Membrana retrocorneana			1	3		3	5	12
Falência de enxerto				7			2	9
Rejeição de enxerto	2	1	2	2	1		1	9
Leucoma	3	5	5	5	6	2	1	27
Ceratite intersticial		2	2	4		1	2	11
"Pannus" degenerativo			1	1		1	2	5
Dermóide epibulbar			1	4	1		1	7
Edema de córnea		2	1					3
Abscesso de córnea	1					1	1	3
Córnea "guttata"			1				2	3
Distrofia endotelial de Fuchs					1	1	1	3
Distrofia "lattice"				1			1	2
Amiloidose subepitelial secundária				1			1	2
Ceratopatia em faixa calcificação				1			1	2
Degeneração marginal de Terrien				2				2
Úlcera de Mooren				1				1
Ceratoglobo				1				1
								256 (100%)

Nos botões de córnea (TABELA 4) o diagnóstico principal foi ceratocone (95/256; 37,1%). Em segundo lugar, encontramos a úlcera de córnea (40/256; 15,6%). A falência endotelial pós-facetomia extracapsular ficou em quarto lugar (19/256; 7,4%). As distrofias (de Fuchs e

"lattice") corresponderam a cerca de 2% dos diagnósticos. Além dos botões, material corneano foi obtido por meio de biópsia (excisional ou incisional) em oito casos (dois casos de carcinomas "in situ", cinco de displasia epitelial e um de ceratite inespecífica).

Tabela 5
Diagnóstico histopatológico das lesões orbitárias

Diagnóstico	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	Total
Pseudo-tumor inflamatório (1)	3		1	2		3		9
Hemangioma capilar	1	2	1				1	5
Cisto dermóide		1	1	2	1			5
Tumor misto benigno (2)		1	1		2			4
Linfangioma			3			1		4
Carcinoma adenóide cístico		2					1	3
Hiperplasia linfóide benigna	1	1		1				3
Hemangioma cavernoso		1	2					3
Neurilemoma (schwannoma)			2	1				3
Astrocitoma pilocítico (3)				2	1			3
Rabdomiossarcoma				1			1	2
Cisto epidermóide			1		1			2
Cisto coristomatoso c/ ep. respiratório			1					1
Hiperplasia angiolinfóide c/eosinofilia					1			1
Proc. inflam. granulomatoso (Tbc)			1					1
Neurifibroma						1		1
Meningioma		1						1
Linfoma não Hodgkin, células B							1	1
Melanoma			1	1				2
Tumor misto maligno "in adenoma"	1							1
Tumor fibroso solitário				1				1
Outros	1	1	1	1	3	1		8
								69 (100%)

Nas lesões benignas da conjuntiva, a mais freqüente foi o pterígio (123/249), correspondendo a quase metade da totalidade das lesões (49,4%). Dentre as lesões malignas ou potencialmente malignas, o carcinoma espinocelular foi o tumor mais freqüente (44/81; 54,3%). A displasia epitelial veio em segundo lugar (11/81; 13,6%), seguida pelo carcinoma "in situ" (9/81; 11,1%). Dentre os casos menos freqüentes, destaca-se um leiomiossarcoma da conjuntiva, comprovado por métodos imuno-histoquímicos e pela microscopia eletrônica.

Dentre as lesões benignas das pálpebras, calázio (15/81; 18,5%), nevus (13/81; 16,0%) e cistos (13/81; 16,0%) foram as mais freqüentes. Quanto às lesões malignas, o carcinoma basocelular foi o mais freqüente (28/42; 66,6%).

Destacamos o caso de uma lesão palpebral, clinicamente ressecada como possível hemangioma, mas que ao exame histopatológico mostrou aspecto de carcinoma metastático. Neste caso, a identificação do tumor primário (renal) somente se deu após o diagnóstico da lesão metastática.

A TABELA 5 mostra os principais diagnósticos nas lesões orbitárias. O pseudo-tumor inflamatório foi o mais freqüente (9/69; 13,0%). Dentre as neoplasias, o tumor misto benigno (adenoma pleomórfico) da glândula lacrimal e o carcinoma adenóide cístico foram as mais freqüentes. Dentre as lesões pouco freqüentes encontramos um caso de cisto coristomatoso revestido por epitélio do tipo respiratório.

DISCUSSÃO

Na presente casuística verificou-se, nos olhos enucleados, tumores intra-oculares representados pelo retinoblastoma, na população infantil, e pelo melanoma de coróide, na população adulta, como os diagnósticos mais freqüentes. Acreditamos que, à medida que o diagnóstico dos tumores intra-oculares seja feito em um estágio mais precoce, e que formas de tratamento conservador sejam possíveis, o número de enucleações por essas causas pode ser diminuído. Quanto às eviscerações, os processos infecciosos foram os mais freqüentes. Nos países desenvolvidos, a causa mais freqüente, tanto de enucleação como de evisceração, está relacionada ao quadro doloroso associado ao glaucoma em fase final.^{1,2}

O carcinoma espinocelular da conjuntiva, em nossa população, parece ter caráter mais agressivo se comparado à população norte-americana. Além de ter sido o tumor maligno da conjuntiva mais freqüente (54,3%) em nossa casuística, esse tumor foi diagnosticado em cerca de 37% das exenterações de órbita.

Com relação aos botões corneanos, o principal diagnóstico foi o ceratocone, seguido pela úlcera de córnea. A falência endotelial pós-facectomia extracapsular, que é principal indicação de transplante de córnea nos países desenvolvidos,^{3,4} em nossa casuística apresentou-se como terceiro diagnóstico mais freqüente.

Dentre as lesões palpebrais, destacou-se o caso de uma metástase, cujo tumor primário (carcinoma de células renais/hiperrefroma) foi identificado após o diagnóstico da lesão

metastática. É freqüente, no hiperrefroma, o diagnóstico da metástase antes da identificação do tumor primário. Em estudo realizado por Damms e von Domarus,⁵ dentre as causas de metástases oculares o hiperrefroma foi o terceiro tumor primário mais freqüente.

Em conclusão, o presente estudo sugere que a revisão dos diagnósticos histopatológicos dos materiais obtidos durante cirurgias oftalmológicas pode constituir um método indireto de avaliação da ocorrência das diferentes lesões oculares dentro de um centro oftalmológico.

Endereço para correspondência:

Giuliana Limongi de Souza Carvalho
Av. Sucuri, nº 1500 eq. C/ J-81 - Setor Jaó
Goiânia - Goiás - CEP: 74674-430
Fone/fax: (0xx62) 207-1182

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nover, A.; Borsutzky, G. - Enucleation yesterday and today. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1977; 170: 479-87.
2. Hansen, A. B.; Petersen, C.; Heegaard, S.; Prause, J. U. - Review of 1028 bulbar eviscerations and enucleations. Changes in aetiology and frequency over a 20-year period. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77: 331-5.
3. Liu, E.; Slomovic, A. R. - Indications for penetrating keratoplasty in Canada, 1986-1995. *Cornea* 1997; 16: 414-9.
4. Lois, N.; Kowal, V. O.; Cohen, E. J.; Rapuano, C. J.; Gault, J. A.; Raber, I. M.; Laibson, P. R. - Indications for penetrating keratoplasty and associated procedures, 1989-1995. *Cornea* 1997; 16: 623-9.
5. Damms, T.; von Domarus, D. - Unusual course of hyperrefroma metastasis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1991; 198: 558-61.

Hamartoma combinado de epitélio pigmentar e retina: relato de caso

Alan Diego Negretto*, Daniele Vásquez*, Daniel Madeira**

RESUMO

Objetivo: Apresentar o caso de um jovem de 7 anos com Hamartoma combinado do Epitélio Pigmentar e Retina, um tumor benigno raro cuja história, achados clínicos, diagnósticos diferenciais e estratégias de tratamento são aqui discutidos.

Local: Hospital CEMA - São Paulo - SP - Brasil.

Método: Relato de um caso.

Resultados: A associação das alterações fundoscópicas, angiofluorceinografia e a ultrassonografia confirmaram o diagnóstico da neoplasia.

Conclusão: Mesmo diante de patologias oculares raras, a simples avaliação de rotina em crianças é de suma importância no diagnóstico precoce e na preservação da saúde visual.

ABSTRACT

Combined hamartoma of the retinal pigment epithelium: a case report

Purpose: To report a case of a seven year-old boy with Combined Hamartoma of the Retinal Pigment Epithelium which is a rare benign tumor. The history, clinical findings, differential diagnosis and therapeutics will be discussed.

Place: Hospital CEMA - SP - Brazil.

Method: Report of a case.

Results: The association of fundoscopies changes, fluorescein angiography and ultrasound confirmed the neoplasm diagnosis.

Conclusion: Even concerning the rare ocular pathologies, the simple routine evaluation in children has its great importance to the precocious diagnosis and visual health preservation.

*Residentes de Oftalmologia do Hospital CEMA - São Paulo - SP.

**Especialista em Oftalmologia pela Universidade de San Francisco, Califórnia - USA.

Recebido para publicação em 21/06/00.

INTRODUÇÃO

Os Hamartomas Combinados do Epitélio Pigmentar e Retina são tumores benignos raros que podem estar associados a uma progressiva baixa visual, estrabismo e ambliopia.

Histologicamente, Gass¹, em 1973, definiu como lesão resultante de uma desorganização da retina pela proliferação do epitélio pigmentar da retina (EPR), intermediado tecido glial displásico e capilares.

A etiologia ainda é desconhecida, na maioria dos casos são unilaterais, não tendo predileção sexual e, embora não se tenha relatos de presença ao nascimento, o fato da média de diagnóstico girar em torno dos quinze anos de idade suporta a hipótese de ser uma lesão congênita.

Este mesmo autor definiu a associação destas lesões com anormalidades do desenvolvimento retiniano como colobomas bilaterais do nervo óptico, drusas de disco, hipertrofia congênita do EPR, retinosquise juvenil ligada ao X, manchas tipo "café com leite", *Incontinentia Pigmenti*, assim como neurofibromatose tipo II.

Os achados oftalmoscópicos, ponto crucial no diagnóstico, caracterizam-se por atingirem, sobretudo, o pólo posterior, disco, mácula e média periferia. Segundo um consenso da *Macula Society Reserch Committee*², seria um tumor endofítico no nível da retina sensorial e EPR, como uma pequena elevação de pigmentação variável aliada a importantes alterações vasculares retinianas, incluindo estreitamentos e tortuosidades. Em alguns casos o desenvolvimento de membrana epirretiniana ocasiona graus variáveis de tração da retina sensorial e edema macular.

Na angiofluoresceinografia, observa-se na fase precoce uma hipofluorescência devido à hiperpigmentação do EPR com bloqueio da coriocapilar e na fase tardia pode-se ter extravasamento nos locais de severa tortuosidade vascular secundária à tração tangencial.

Já a ultrassonografia geralmente mostra uma simples elevação, sendo mais importante na avaliação de complicações como o Descolamento exsudativo de retina, descrito por Giuffre e Cascio³.

O diagnóstico diferencial envolve membrana epirretiniana, melanoma de coróide, nevus de coróide, adenoma ou adenosarcoma do EPR e Síndrome de *Morning Glory*.

As modalidades de tratamento variam muito em função da gama de complicações que podem suceder-se à lesão inicial, incluindo a membrana neovascular sub-retiniana, hemorragias sub-retinianas e vítreas, edema macular, retinosquise adquirida e buraco macular^{4,5}. A vitrectomia via *pars plana*⁶ e o *peeling* das membranas são boas alternativas para alguns casos.

A grande maioria dos casos ficam alheios às complicações e a condição permanece estável morfológica e funcionalmente pelo resto da vida, necessitando, apenas, acompanhamentos periódicos.

CASO

Paciente V.N.C.O, sexo masculino, 7 anos de idade, raça branca, veio ao Hospital CEMA para avaliação de rotina com quadro de desvio e dor ocular do olho direito há, aproximadamente, duas semanas.

Ao exame ocular apresentava:

1. Acuidade Visual com correção:
OD: 20/200
OE: 20/25
2. Refração Estática:
OD: + 2,50 -1,50 10°
OE: + 2,25 -1,00 174°
3. Exame da Motilidade Extrínseca:
Esotropia do OD
4. Biomicroscopia:
OD: blefarite, câmara anterior profunda, córnea íntegra
OE: blefarite, câmara anterior profunda, córnea íntegra
5. Pupilas:
Reagentes em AO
6. Tonometria:
OD: 16mmHg
OE: 16mmHg

7. Exames Complementares:

a) Mapeamento de Retina OD:

Lesão hiperpigmentada em pólo posterior medindo, aproximadamente, 5 diâmetros papilares, retificação das arcadas vasculares e membrana macular epirretiniana com intensa tortuosidade vascular (figura 1).

b) Angiofluorocinografia OD:

Lesão pigmentada, discretamente sobrelevada de pólo posterior, com retificação das arcadas vasculares e hipofluorescência na fase inicial do angiograma secundária ao bloqueio da fluorescência pela hipertrofia EPR macular. Observa-se, também, discreto vazamento de contraste na fase tardia do exame devido à tração tangencial macular promovida pela membrana epirretiniana (figura 2).

c) Ultrassonografia OD:

Vítreo sem alterações, presença de lesão placóide em região de pólo posterior medindo 8,5mm em seu maior diâmetro e 1,4mm de espessura (figura 3).



Figura 1: Achados Oftalmoscópicos OD.

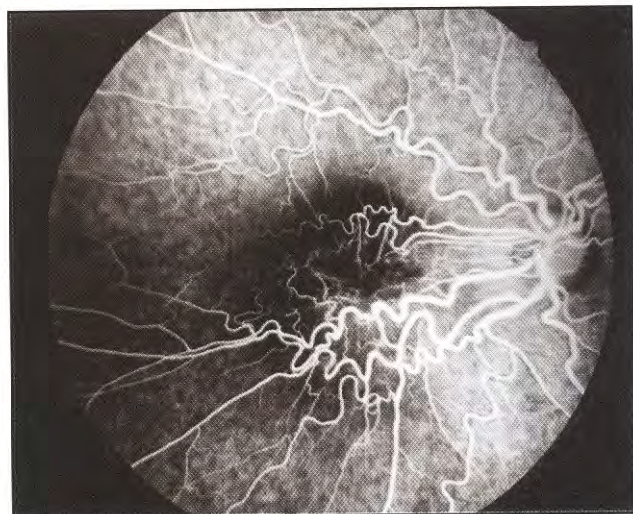


Figura 2: Angiofluorocinografia OD.

DISCUSSÃO

O termo *Hamartoma Combinado* foi primeiramente descrito por Gass, em 1973¹, embora outros autores já houvessem descrito estas lesões em anos anteriores^{7,8}.

Os dados epidemiológicos do paciente em questão conferem com os da Sociedade de Mácula obtidos frente a estudos como os de Schachat et al.², ou seja, 70% é de homens, com apresentação unilateral. Apenas Laqua et al. e Meyer et al. descreveram casos bilaterais, mas associados com neurofibromatose.

No presente caso, a época de diagnóstico foi mais precoce do que a média de quinze anos de idade segundo a mesma sociedade.

Quanto aos achados clínicos, a baixa da acuidade visual não foi o principal motivo da procura ao médico, ao contrário dos trabalhos de Schachat et al.² que a apontam como 60% das queixas. O estrabismo e a dor ocular que trouxeram nosso paciente correspondem a 18 e 3%, respectivamente, das queixas.

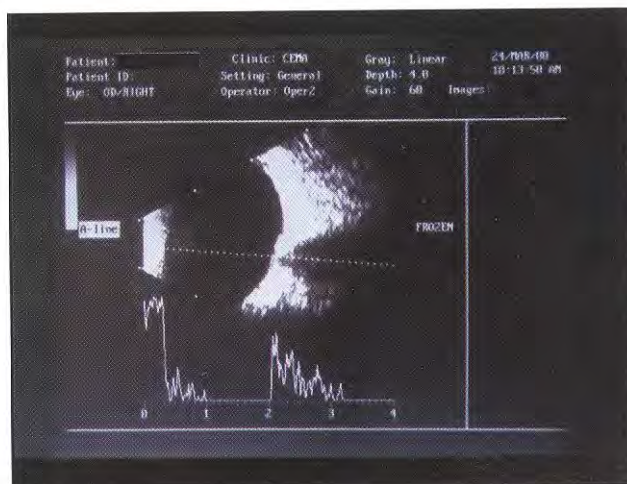


Figura 3: Ultrassonografia OD.

A acuidade visual baixa (20/200) deveu-se ao edema macular. A hemorragia vítrea relatada por Wang & Brucker⁹ e Destro et al.¹⁰, como causa importante de baixa visual, não foi observada.

Coincide também a localização fundoscópica da lesão, pois o pólo posterior envolve, segundo Gass¹, quase 80% dos casos.

O diagnóstico foi feito pela oftalmoscopia devido às extensas áreas de fibrose, tortuosidade vascular e edema macular. A angiografia tinha hipofluorescência (fase precoce) e hiperfluorescência com discreto vazamento na fase tardia. O ultrassom não foi de muita utilidade, pois só evidenciou elevação do pólo posterior, que é comum em outras patologias. Giuffre e Cascio³ descreveram um caso de descolamento de retina seroso macular que não era evidenciado devido à hemorragia vítrea.

Corrigiu-se a esotropia com a devida refração. Como a maioria dos casos de Hamartoma Combinado permanecem estáveis, nossa conduta foi expectante. Foi orientado acompanhamento semestral haja visto que muitos casos podem evoluir para hemorragias vítreas, neovascularização de coróide, edema macular crônico e retinosquise progressiva que, sendo a última periférica, pode ser assintomática¹¹.

Endereço para correspondência:

Dr. Alan Diego Negretto
Rua Dias Leme nº 50 Apto 134 Móoca
Tel.: (0xx11) 6692-9070
São Paulo - SP - CEP 03118-040
E-mail: alan_negretto@hotmail.com

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gass, J. D. M. - Na usual hamartoma of the pigment epithelium and retina simulating choroidal melanoma and retinoblastoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1973; 71: 171-185.
2. Schachat, A. P.; Shields, J. A.; Fine, S. L.; Sanborn, G. E.; Weingest, T. A.; Valenzuela, R. A.; Brucker, A. J. - The Macula Society Research Committee: Combined hamartomas of the retina and retinal pigment epithelium *Ophthalmology* 1984; 91: 1609-1615.
3. Giuffre, G.; Cascio, G. - Aspects échographiques de l'hamartome combine d l'épithelium pigentaire et de la rétine, *J Fr Ophtalmol* 1986; 9: 285-289.
4. Flood, T. P.; Orth, D. H.; Aaberg, T. M.; Marcus, D. F. - Macular hamartomas of the retina pigment epithelium and retina. *Retina* 1983; 3: 164-170.
5. Kahn, D.; Goldberg, M. F.; Jednock, N. - Combine retinal and retinal pigment epithelial hamartoma presenting as a vitreous hemorrhage. *Retina* 1984; 4: 40-43.
6. McDonald, H. R.; Abrams, G. W.; Burke, J. M.; Newwirth, J. - Clinicopathologic results of vitreous surgery for epiretinal membranes in patients with combined retinal and retinal pigment epithelial hamartomas. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 806-813.
7. Theobald, G. D.; Floyd, G.; Kirk, H. Q. - Hyperplasia of the retinal pigment epithelium simulating a neoplasm. Report of two cases. *Am J Ophthalmol* 1958; 45: 235-240.
8. Vogel, M. H.; Zimmerman, L. E.; Gass, J. D. M. - Proliferation of the juxtapapillary retinal pigment epithelium and retina simulating malignant melanoma. *Doc Ophthalmol* 1969; 26: 461-481.
9. Wang, C. L.; Bucker, A. J. - Vitreous hemorrhage secondary to juxtapapillary vascular hamartoma of the retina. *Retina* 1984; 4: 44-47.
10. Destro, M.; Dámico, D. J.; Gragoudas, E. S.; Brockhurst, R. J.; Pinnolis, M. K.; Albert, D. M.; Topping, T. M.; Puliafito, C. A. - Retinal manifestations of neurofibromatosis: diagnosis and management. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 662-666.
11. Yannuzzi, L. A.; Gitter, K. A.; Schatz, H.; Haining, W. M. - The macula: a comprehensive text and atlas, Baltimore, 1979, Williams & Wilkins Co.

ERRATA

• RBO 2000;59(5):370-379

“Fator tecidual ativador de plasminogênio e obstrução venosa retiniana experimental. I – Trombólise”

• RBO 2000;59(6):441-449

“Fator tecidual ativador de plasminogênio recombinante (rt-PA) intravítreo em obstrução venosa Retiniana”

• RBO 2000;59(7):480-489

“Fator tecidual ativador de plasminogênio e obstrução venosa retiniana experimental. II - Reabsorção de hemorragia”

Em todos esses artigos houve um erro de impressão em todas as referências à dose do fator tecidual ativador de plasminogênio recombinante (rt-PA) que deveriam estar impressas em mg (micrograma) e não em mg (miligrama)