

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Edna Almodin	311
Posicionamento de lentes intra-oculares acrílicas dobráveis de 5,5mm e 6,0mm através do sistema Scheimpflug	5,5mm and 6,00mm soft acrylic intraocular lens position using the Scheimpflug system	Adriana dos Santos Forseto, Walton Nosé	315
Ceratite não específica da interface pós laser in situ ceratomileusis - lasik	Nonspecific diffuse intralamellar keratitis (nsdik) after laser in situ keratomileusis - lasik	Breno Barth Amaral de Andrade, Adriana dos Santos Forseto, Cláudia Maria Francesconi, Milton Ruiz Alves, Walton Nosé	322
Corio-retinopatia serosa central em paciente idoso com alteração na angiografia com indocianina verde	Central serous chorioretinopathy in elderly patient with alteration in the indocyanine green angiography	Lauro Toshihiko Kawakami, Michel Eid Farah	329
Maculopatia traumática secundária a corpo estranho intra-orbitário: relato de caso	Traumatic maculopathy secondary an intraorbital foreign body: case report	João Miguel Duarte Liporaci, Francisco Antonino Liporaci, Simone Duarte Liporaci, Raul N. G. Vianna	335
Diplopia binocular em estrabismo adquirido na população adulta	Binocular diplopia in acquired strabismus among adults	Daniela Endriss, Liana O. Ventura, Ana Catarina Delgado, Isabelle Tito	342
Estrabismo na criança - triagem em ambulatório de pediatria	Strabismus in childhood - screening in a pediatric clinic	Eduardo Büchele Rodrigues, Cláudia Leite, Marcelo Brillinger Novello, Astor Grumann Jr., Otávio Nesi	350
DBSN - Neurorretinite subaguda bilateral difusa: 2 casos clínicos	Diffuse bilateral subacute neuroretinitis (2 cases)	Fernando Oréfice, Abelardo Targino, Giambatista Coscarelli, Maria José Cardoso Ferro, Sidney Lemos	360
Fator tecidual ativador de plasminogênio e obstrução venosa retiniana experimental. I - Trombólise	Tissue plasminogen activator and experimental retinal vein occlusion. I - Thrombolyses	Elke Passos, Márcio B. Nehemy	370
Pseudopenfigóide ocular - relato de um caso atípico	Ocular pseudopemphigoid: an atypical case	Larissa M. B. Nunes, Vera Lucia Degaspere M. Mascaro, Wagner Zacharias	381

Dignidade Profissional

Ainda sob o impacto da surpresa, causado pelo convite para escrever este editorial, a minha mão balançava ritmada à caneta sobre um bloco de folhas em branco e minha mente divagava, lentamente, procurando como traduzir minha paixão pela profissão. Meus pensamentos então voaram, com melancolia à minha época de meninice quando morava em Pirapora, pequena cidade à margem do Rio São Francisco, no interior de Minas Gerais, aonde vivia feliz com mineirice costumaz.

Certa feita, Dr. Antônio, “médico da família”, fora chamado por meu pai para examinar meu irmão, que se encontrava com crises de febre reumática. O médico chegou rapidamente dirigindo seu enorme carro preto, trajando um terno de linho engomado e chapéu branco, trazendo consigo a inseparável maleta de couro com todos os seus equipamentos. Nesta altura minha mãe corria de um lado para outro, agitada, para constatar se o banheiro já estava melhor arrumado. Na sala, uma mesa montada com a melhor toalha de linho bordada, preparada com café e pão de queijo recém-preparados. Ainda me vejo em um canto da casa observando, atentamente, quão majestoso e imponente eram seus gestos e quanta admiração tínhamos por aquele homem.

O quarto do meu irmão se transformara em uma sala de exames e, sobre os olhares respeitosos da nossa família, meu irmão fora minuciosamente examinado. Logo após, com autoridade suprema, Dr. Antônio aviou uma receita em tom ameno, serenando nossa angústia e relatando a sua conduta terapêutica.

Creio que nascia, naquele momento, em mim, admiração e respeito pelo que representava a arte de ser médico. Isto se tornou, além de um sonho, um objetivo a ser alcançado e, após anos de estudos em colégio, vestibular e faculdade, veio a minha iniciação em oftalmologia.

Nesta época conheci a primeira face desagradável da nossa profissão, e confesso que fiquei muito confusa quando vi um comércio desonesto com a exploração de colegas residentes pelas óticas. Apesar de ter tido a felicidade de aprender com um professor dedicado, que se revelou um verdadeiro mestre, começava, neste momento,

uma avalanche de frustrações com relação às adequações profissional e financeira. Vi médicos, governo e convênios explorando outros médicos. Incansavelmente procurei a explicação para tais acontecimentos, tentando visualizar a solução que poderia trazer de volta não só a compensação financeira, mas aquele relacionamento mágico de respeito e gratidão que o Dr. Antônio tivera em minha casa. Concluí, de maneira óbvia, que a nossa situação de explorados se deve, exclusivamente, à nossa desunião e falta de identidade como classe. É chegada a hora de repensarmos a nossa formação etico-profissional e reavaliarmos os centros formadores de educação, revitalizando o relacionamento entre profissionais e criando a mentalidade de coletividade.

Acredito que somente com uma forte representação e com poder de negociação coletiva poderemos trazer de volta o que perdemos nestas últimas décadas. Este fato foi confirmado recentemente, no Estado do Rio de Janeiro, pela liderança da S.B.O. junto à Cassi. Outro exemplo, em que devemos nos espelhar, são os ditos hospitais de tabela própria de São Paulo, que têm a capacidade de impor uma tabela personalizada aos convênios. É vital que nos organizemos em associações regionais para que possamos estudar e avaliar as necessidades locais, e sobre um comando centralizado serem realizadas todas as negociações que possam beneficiar, de maneira ampla e irrestrita, todos os médicos associados. Para que isto se torne realidade é necessário, primeiro, a conscientização profissional de que meu concorrente não é meu colega de esquina, mas sim minha própria incapacidade de sanar, de maneira satisfatória, as necessidades de meus pacientes e minha impotência frente aos grandes grupos contratantes de serviços médicos. As minhas falhas, posso suprimi-las com humildade em reconhecê-las e disposição em saná-las, porém, frente aos convênios, sou totalmente incapaz sem a adesão de outros colegas. O falso conceito de concorrência entre colegas causa a desunião, transformando-se na principal arma dos sistemas que nos exploram. A partir desta conscientização teremos, então, a semente para resgatarmos a admiração, o respeito, o crédito e a remuneração justa que o Dr. Antônio me fez sonhar um dia.

Dra. Edna Almodin
Vice-Presidente Regional da SBO

Posicionamento de lentes intra-oculares acrílicas dobráveis de 5,5mm e 6,0mm através do sistema Scheimpflug

Adriana dos Santos Forseto*, Walton Nosé**

RESUMO

Objetivo: Comparar o posicionamento de lentes intra-oculares dobráveis acrílicas de dois tamanhos diferentes através do sistema Scheimpflug avaliando, também, a reprodutibilidade do método empregado.

Local: Eye Clinic Day Hospital - São Paulo - SP.

Materiais e Métodos: Vinte e cinco olhos de 24 pacientes (idade média: $67,6 \pm 10,3$ anos) submetidos à cirurgia de facoemulsificação com implante de lente intra-ocular (LIO) foram incluídos prospectivamente neste estudo. Utilizou-se, em todos os casos, a LIO acrílica dobrável de 3 peças Acrysof®, dividindo-se aleatoriamente os pacientes em dois grupos de acordo com o tamanho da parte óptica: 5,5 ou 6,0mm de diâmetro. O cálculo da descentralização (em mm) e angulação ou "tilt" (°) da LIO foi feito através do aparelho de análise do segmento anterior (EAS-1000) no terceiro mês de pós-operatório. O exame foi repetido 3 vezes em cada olho.

Resultados: Quatorze olhos (56%) receberam implante de LIO acrílica de 5,5mm e 11 olhos (44%) de 6,0mm. Não foram observadas complicações intra-operatórias, sendo que todas as lentes foram devidamente posicionadas dentro do saco capsular íntegro. O seguimento médio na época de realização do EAS-1000 foi de $97,9 \pm 24$ dias para o grupo de LIO 5,5mm, e $104,7 \pm 34,2$ dias para o de LIO 6,0mm ($t = 0,58$; $P = 0,5648$). Nesta ocasião, as médias de descentralização foram de $0,27 \pm 0,17$ mm e $0,30 \pm 0,15$ mm para as lentes de 5,5mm e 6,0mm, respectivamente ($t = 0,46$, $P = 0,6500$). Também não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos em relação à quantidade de angulação ou "tilt" ($P = 0,2764$). A análise da reprodutibilidade mostrou que as 3 medidas tomadas em cada paciente, em média, foram semelhantes tanto para descentralização quanto para o "tilt".

Conclusão: O EAS-1000 mostrou-se ser um método reprodutível para avaliar o posicionamento das lentes intra-oculares em olhos pseudofácicos. As lentes de 5,5mm de diâmetro mostraram-se tão seguras quanto as de 6,0mm em relação ao "tilt" e descentralização, com a vantagem de poder ser inseridas através de uma incisão menor.

Os autores declaram que não possuem interesse financeiro no desenvolvimento ou marketing dos instrumentos referidos no estudo.

*Médica oftalmologista da Eye Clinic Day Hospital - São Paulo.

**Médico oftalmologista da Eye Clinic Day Hospital - São Paulo. Professor Livre Docente pela Escola Paulista de Medicina (UNIFESP - EPM); Professor Titular da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES); Professor da Faculdade de Medicina do ABC.

Recebido para publicação em 21/03/2000.

ABSTRACT

5,5mm and 6,00mm soft acrylic intraocular lens position using the Scheimpflug system

Purpose: To compare 5,5mm and 6,00mm soft acrylic intraocular lens (IOL) position using the Scheimpflug system and to evaluate the reproducibility of the method used.

Place: Eye Clinic Day Hospital - São Paulo - SP.

Methods: Twenty-five eyes from 24 patients (mean age: $67,6 \pm 10,3$ years) submitted to phacoemulsification and implantation of 3-piece soft acrylic intraocular lens (Acrysof®) were prospectively included in this study. The eyes were randomized into 2 groups based on the IOL optics diameter: 5,5mm or 6,0mm. The length of the IOL decentration (mm) and the angle of the tilt (°) were measured using the anterior eye segment analysis system (EAS-1000), at the 3-month postoperative examination. Three measurements were obtained from each eye.

Results: Fourteen eyes (56%) of the 5,5mm IOL and 11 eyes (44%) of the 6,0mm were analyzed. There were no intraoperative complications, and all IOLs were accurately placed in the capsular bag. Mean follow-up was $97,9 \pm 24$ days for the 5,5mm group and $104,7 \pm 34,2$ days for the 6,0mm group ($t=0,58$, $P=0,5648$). At this time, mean decentration with the 5,5mm IOL ($0,27 \pm 0,17$ mm) was not statistically significant different from the 6,0mm group ($0,30 \pm 0,15$ mm) ($t=0,46$, $P=0,6500$). No differences were found between the 2 groups regarding the IOL tilting. ($P=0,2764$). The 3 IOL decentration and tilting measurements taken from each patient were similar.

Conclusion: The EAS-1000 showed a good reproducibility in analyzing the intraocular lens position. The 5,5mm optics diameter IOLs were so safety as the 6,0mm regarding the tilt and decentration, with the advantage of needing a smaller incision for insertion.

INTRODUÇÃO

O resultado visual e refrativo de uma cirurgia de facoemulsificação depende não somente da técnica cirúrgica empregada, mas também do tipo e do posicionamento da lente intra-ocular implantada (LIO). Com o advento da capsulotomia circular contínua (CCC), problemas relacionados ao posicionamento destas lentes diminuíram significativamente.¹⁻²

O aparelho de biomicroscopia computadorizada do segmento anterior EAS-1000 (NIDEK, Gamagori, Japão)³ é equipado com um programa de computador que permite a medida não invasiva do posicionamento das LIOs ("tilt" e descentralização) através do sistema Scheimpflug.⁴

Vários estudos já foram realizados para avaliar o posicionamento de LIOs de diferentes tipos de materiais, como polimetilmetacrilato (PMMA), silicone e acrílico.⁵⁻⁷

Com o aperfeiçoamento das técnicas de facoemulsificação, reduzindo-se o tamanho da incisão, estamos utilizando lentes de diâmetros cada vez menores sem conhecer a efetiva segurança no que diz respeito ao seu posicionamento. A precisa centralização destas lentes é essencial para um bom resultado cirúrgico.²

Este estudo tem como objetivo comparar o posicionamento de lentes intra-oculares dobráveis acrílicas de dois tamanhos diferentes através do sistema Scheimpflug, avaliando também a reprodutibilidade do método empregado.

MATERIAIS E MÉTODOS

Vinte e cinco olhos de 24 pacientes com diagnóstico de catarata senil e indicação cirúrgica foram prospectivamente incluídos neste estudo, após assinatura de um termo de consentimento apropriado. Foram excluídos pacientes com história de *Diabetes Mellitus* ou outras doenças oculares, como uveíte, glaucoma e pseudoexfoliação.

Foram operados 9 pacientes (37,5%) do sexo masculino e 15 (62,5%) do sexo feminino, com idade variando entre 47 e 91 anos (média: $67,7 \pm 10,3$ anos).

Todas as cirurgias foram realizadas pelo mesmo cirurgião (WN), sob anestesia tópica (cloridrato de proximetacaína 0,5% - Anestalcon®) associada à sedação sublingual (Midazolam 3 a 5mg - Dormonid®). Utilizou-se em todos os casos a LIO acrílica dobrável de 3 peças Acrysof® (Alcon Surgical, Fort Worth, TX, USA), dividindo-se aleatoriamente os pacientes em dois grupos de acordo com o tamanho da parte óptica: 5,5mm ou 6,0mm de diâmetro (modelos MA30BM e MA60BM, respectivamente).

Através de uma incisão límbica de 2,6mm, realizou-se a capsulotomia circular contínua de 5 a 5,5mm de diâmetro, mobilizando-se o núcleo dentro do saco capsular após a hidrodissecção. O núcleo foi emulsificado pela técnica de núcleo fratura "Stop and Chop"⁸ com o aparelho de facoemulsificação Legacy 20000 (Alcon Surgical, Fort Worth, TX, USA). Após a irrigação e aspiração das massas, prosseguiu-se com o implante da LIO dentro do saco capsular confirmando-se o bom posicionamento intra-operatório da mesma.

A incisão foi ampliada de acordo com o diâmetro da lente implantada: 3,5mm ou 3,9mm para as lentes de 5,5mm e 6,0mm, respectivamente. Não foram utilizadas suturas.

O posicionamento da LIO foi avaliado através do aparelho de análise do segmento anterior EAS-1000⁴, no terceiro mês de pós-operatório, sob midríase medicamentosa. Através de 2 imagens tridimensionais em fenda da lente implantada transferidas para um computador, com angulações de 45° e 135°, calculou-se a extensão e direção da descentralização (em milímetros) e a

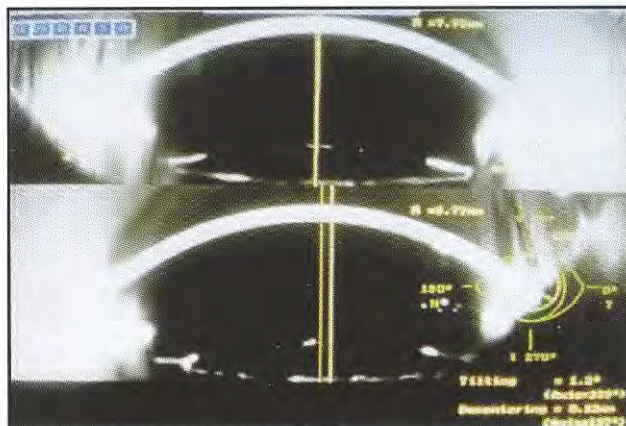


Fig.1: Análise de descentralização e "tilt" de uma lente intra-ocular de câmara posterior pelo aparelho de biomicroscopia computadorizada do segmento anterior EAS-1000 (NIDEK)

angulação ou "tilt" (em graus) da LIO (Figura 1). Em 22 olhos o exame pôde ser repetido por 3 vezes pelo mesmo observador, para se analisar a reprodutibilidade do aparelho.

As variáveis numéricas foram representadas por média, desvio padrão (D.P.), mediana e valores mínimo e máximo. A análise de reprodutibilidade foi feita pelo teste de análise de variância com medidas repetidas. Os dois grupos foram comparados em relação às variáveis pelo teste t de Student para amostras independentes.

As variáveis qualitativas foram representadas por frequência absoluta (n) e relativa (%). Os dois grupos foram comparados através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

Adotou-se o nível de significância de 0,05 ($\alpha = 5\%$). Níveis descritivos (P) inferiores a esse valor foram considerados e representados por *.

RESULTADOS

Quatorze olhos (56%) receberam implante de LIO acrílica de 5,5mm e 11 olhos (44%) de 6,0mm.

Os dois grupos mostraram-se homogêneos, portanto comparativos, uma vez que não foram encontradas diferenças entre as características amostrais: idade, olho operado e tempo de pós-operatório na época de realização do exame.

Em nenhum dos casos (n = 25) foram observadas complicações intra-operatórias, sendo

que todas as lentes foram devidamente posicionadas dentro do saco capsular íntegro, fato cuidadosamente constatado pelo cirurgião.

O exame de biomicroscopia computadorizada do segmento anterior foi realizado em torno do terceiro mês pós-operatório. O seguimento médio na época de realização do exame foi de $97,9 \pm 24$ dias para o grupo de LIO 5,5mm, e $104,7 \pm 34,2$ dias para o de LIO 6,0mm ($t = 0,58$; $P = 0,5648$).

As médias de descentralização (em milímetros) e "tilt" (em graus) observadas através do sistema Scheimpflug podem ser melhor avaliadas nas tabelas 1 e 2, respectivamente. Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos em relação a essas duas variáveis.

A análise da reprodutibilidade mostrou que as 3 medidas tomadas em cada paciente ($n = 22$), em média, foram semelhantes, portanto, a média das três pôde ser considerada representativa (tabela 3).

DISCUSSÃO

O posicionamento pós-operatório de um implante intra-ocular pode ser avaliado através de vários métodos: retroiluminação, imagens de Purkinje e biomicroscopia ultrassônica.^{7, 9-11}

O sistema Scheimpflug foi utilizado inicialmente para pesquisa básica não invasiva sobre o cristalino, suas alterações morfológicas e de densidade¹². Posteriormente seu uso foi estendido para análise biométrica do segmento anterior, incluindo córnea (raio de curvatura), câmara anterior (profundidade e ângulo) e implantes intra-oculares (posicionamento, evolução de opacificações capsulares posteriores etc).¹³⁻¹⁵

Através do sistema Scheimpflug, fotografias com profundidade de foco suficientes podem ser obtidas se o plano do objeto e o plano da imagem encontrarem-se em um único ponto, e se os ângulos formados entre eles forem correspondentes.¹²

O aparelho de biomicroscopia computadorizada do segmento anterior EAS-1000 apresenta um programa ("IOL tilting and decentering") que analisa duas imagens em fenda, distantes 90°, possibilitando a avaliação da extensão da descentralização e o grau da angulação ou "tilt" de um implante intra-ocular. O exame é realizado através da pupila midriática, com fotografias obtidas de forma não invasiva.

A precisão dos dados obtidos por este equipamento para biometria do segmento anterior foi considerada satisfatória por Sakamoto e Sasaki.¹⁶

Tabela 1

Medida de descentralização (em mm) de 2 tipos de LIOs dobráveis acrílicas

Grupo	Média ± D.P.	Mediana	Mínimo	Máximo	n
LIO 5,5mm	0,27±0,17	0,22	0,09	0,61	14
LIO 6,0mm	0,30±0,15	0,28	0,08	0,65	11

$t=0,46$ $P=0,6500$

Tabela 2

Medida do "tilt" (em graus) de 2 tipos de LIOs dobráveis acrílicas

Grupo	Média ± D.P.	Mediana	Mínimo	Máximo	n
LIO 5,5mm	2,32±1,14	2,24	0,75	5,31	14
LIO 6,0mm	2,79±0,91	2,73	1,71	4,54	11

$t=1,12$ $P=0,2764$

Tabela 3

Análise da reprodutibilidade do aparelho de biomicroscopia computadorizada do segmento anterior (EAS-1000) para cálculo de descentralização e "tilt" de LIOs (n = 22)

Medida	Descentralização em mm (Média ± D.P.)	"Tilt" em graus (Média ± D.P.)
1	0,25 ± 0,16	2,60 ± 1,14
2	0,25 ± 0,18	2,49 ± 1,24
3	0,28 ± 0,15	2,50 ± 1,04
Comparação	F = 1,61 P = 0,225	F = 0,29 P = 0,748

A reprodutibilidade do aparelho neste estudo foi considerada muito boa, uma vez que não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre as 3 medidas tomadas de cada paciente (n = 22). Em 3 pacientes tivemos dificuldades técnicas para captação de imagens repetidas por má exposição ocular (dificuldade de abertura palpebral). Baez et al. também demonstraram a excelente reprodutibilidade deste aparelho para análise de profundidade e ângulo da câmara anterior.¹⁷

Com avanços nas técnicas de facoemulsificação e possibilidade de redução do tamanho da incisão, os cirurgiões de catarata estão cada vez mais exigentes no que diz respeito ao tipo e diâmetro da LIO implantada. Temos utilizado cada vez mais as lentes dobráveis com diâmetros menores. Existe, entretanto, uma preocupação quanto ao comportamento e segurança do posicionamento destas lentes no pós-operatório.

Nosso estudo comparou dois modelos de lentes acrílicas dobráveis de 3 peças, de 5,5mm e 6,0mm de diâmetro. Os dois grupos mostraram-se homogêneos, portanto comparativos, uma vez que não encontramos diferenças entre eles em relação às características amostrais: idade, tempo de pós-operatório e olho operado. Foram excluídos olhos com afecções que pudessem exercer alguma influência no posicionamento das lentes no período pós-operatório.

Estudos já foram realizados comparando o posicionamento de lentes de diferentes materiais⁵⁻⁷. Hayashi et al. não encontraram alterações estatisticamente significantes em relação à descentralização e "tilt" de lentes de PMMA, silicone e acrílico implantadas no saco capsular. As alterações encontradas com 1 semana de pós-operatório não progrediram com o decorrer do tempo (até 12 meses), mostrando que o correto posicionamento intra-operatório dentro do saco é fundamental para se evitar alterações progressivas de posicionamento.⁵

As médias dos valores por nós obtidas quanto ao posicionamento das lentes intra-oculares (tabelas 1 e 2) podem ser consideradas bastante satisfatórias, sendo muito semelhantes ao estudo de Hayashi et al. com a lente dobrável acrílica de 6,0mm, aos 12 meses de pós-operatório (0,31 ± 0,15mm e 2,71° ± 1,84° para descentralização e "tilt", respectivamente).⁵

Nós não encontramos diferenças estatisticamente significantes em relação à extensão da descentralização e grau do "tilt" nos dois grupos de lentes de 5,5mm e 6,0mm (tabelas 1 e 2). A grande vantagem da utilização da LIO de 5,5mm encontra-se no fato de poder ser implantada através de uma pequena incisão, em torno de 3,5mm, valor que pode variar um pouco de acordo com o seu poder dióptrico (quanto maior o poder dióptrico maior a incisão).

Por outro lado, lentes com parte óptica de diâmetro reduzido podem ser motivo de queixa de reflexos noturnos para pacientes com grande diâmetro pupilar em condições mesópicas¹⁸. Nestas situações, as lentes de 6,0mm seriam as preferidas, apesar de necessitarem de uma maior incisão para o seu implante. Aberrações ópticas indesejáveis puderam ser praticamente eliminadas com a utilização de lentes com parte óptica de 7,0mm de diâmetro, segundo estudo de Friedberg et al.¹⁹

Wang et al. também não encontraram diferenças estatisticamente significantes ao comparar o posicionamento de lentes de PMMA de peça única e silicone de 3 peças. Ao exame de 6 meses pós-operatório, a média de "tilt" e de descentralização era de 3,61° ± 2,07° e 0,34 ± 0,20mm, respectivamente, para o grupo de silicone.⁶

Ceratite não específica da interface pós laser in situ ceratomileusis - lasik

Breno Barth Amaral de Andrade*, Adriana dos Santos Forseto**, Cláudia Maria Francesconi***, Milton Ruiz Alves****, Walton Nosé*****

RESUMO

Objetivos: Relatar a ocorrência de ceratite não específica da interface (CNEI) em pacientes submetidos a laser in situ ceratomileusis (LASIK) e descrever a evolução dessa entidade.

Tipo de estudo: Estudo prospectivo de série de casos.

Participantes: 11 pacientes (11 olhos) que desenvolveram CNEI pós LASIK.

Local: Trabalho realizado na Eye Clinic Day Hospital.

Métodos: Lasik foi realizado em 03 olhos utilizando-se o VISX 20/20 B e em 08 olhos o Chiron Technolas PlanoScan 217-C. Os pacientes foram avaliados no 1º e 7º dias de pós-operatório (PO) e no 1º, 3º e 6º meses de PO.

Variáveis Analisadas: Acuidade visual com correção (AVCC) e acuidade visual sem correção (AVSC), refração subjetiva e videoceratoscopia computadorizada.

Resultados: A CNEI foi diagnosticada entre o 1º e 5º dia de PO, sendo classificada segundo Hatis em grau II (1 paciente) e III (10 pacientes). Na ocasião do diagnóstico foi aumentada a frequência de aplicação do corticóide tópico. No 6º mês todos os pacientes apresentavam AVCC de 20/30 ou melhor (7 com AVCC de 20/20). Nove pacientes evoluíram com EE hipermetrópico e 2 pacientes EE miópico. As alterações da topografia corneana representadas por astigmatismo irregular e descentralização reduziram-se durante o seguimento dos pacientes.

Conclusão: O diagnóstico precoce favorecido pelo exame biomicroscópico no 1º PO e a intensificação de corticoterapia tópica pode ter contribuído para atenuação de seqüelas relacionadas à CNEI.

Os autores não possuem interesse financeiro no desenvolvimento ou marketing das medicações ou instrumentos referidos no estudo.

*Médico da Eye Clinic Day Hospital. Pós-graduando, nível Doutorado, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP.

**Médica da Eye Clinic Day Hospital.

***Médica da Eye Clinic Day Hospital. Pós-graduanda, nível Doutorado, da Universidade Federal de São Paulo- Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM).

****Professor Livre Docente na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas (UNICAMP) e da Universidade de São Paulo (USP).

*****Médico da Eye Clinic Day Hospital. Professor Livre Docente pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM). Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC. Professor Titular da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES).

Recebido para publicação em 15/03/2000.

ABSTRACT

Nonspecific diffuse intralamellar keratitis (nsdik) after laser in situ keratomileusis - lasik

Objective: Report the occurrence of the nonspecific diffuse intralamellar keratitis (NSDIK) in patients submitted to LASIK and describe the evolution of this entity.

Design: prospective study of several cases.

Participants: 11 patients (11 eyes) developed NSDIK after LASIK.

Intervention: Lasik was performed in 3 patients (03 eyes) using the VISX 20/20 B and in 8 patients (08 eyes) with the Chiron Technolas PlanoScan 217-C. The patients were evaluated at 1st and 7th postoperative days and at the 1st, 3rd and 6th months.

Place: Eye Clinic Day Hospital.

Main Outcome Measures: The best corrected visual acuity, refraction and corneal topography.

Results: The (NSDIK) was diagnosed between the 1st and 5th postoperative day, and it was classified in grade II (1 patient) and III (10 patients) (Hatsis). At the 6th month after surgery all patients reached best spectacle corrected visual acuity (BSCVA) of 20/30 or better (7 patients reached BSCVA 20/20). Nine patients presented with hyperopic spherical equivalent (EE), and 2 patients, myopic EE. The corneal topography alterations, represented for irregular astigmatism e descentralization, reduced during the patients segments.

Conclusions: The early diagnosis by slit - lamp exam at the 1st postoperative day and the topical steroid intensification might help in the sequells atenuation related to NSDIK.

INTRODUÇÃO

A ocorrência de casos de ceratite não específica da interface (CNEI) pós laser in situ ceratomileusis (LASIK) vem preocupando cirurgiões no mundo inteiro. A CNEI, geralmente, manifesta-se entre o primeiro e quinto dia de pós-operatório por um infiltrado com aspecto de areia peneirada, localizado na interface do estroma com o disco corneano^{1,2}.

A CNEI foi descrita por Maddox em 1996 (22 casos em 500 cirurgias) e devido a semelhança do infiltrado com as areias do deserto denominou-a "Sands of the Sahara Syndrome"¹. A CNEI tem sido designada por vários nomes: síndrome estéril da interface, ceratite não específica da interface, ceratite da interface difusa, ceratite intralamelar difusa não específica e ceratite lamelar difusa.

A patogênese da CNEI continua desconhecida e vários fatores desencadeantes têm sido associados com o seu desenvolvimento: toxicidade pela violeta de genciana^{3,4}, resíduos de limpeza do microceratótomo ou das lâminas utilizadas⁵, lipídios ou materiais do filme lacrimal e aquecimento da lâmina friccionada durante a cirurgia⁶. Deve-se considerar no diagnóstico diferencial as opacidades corneanas decorrentes de causas infecciosas, químicas e físicas, que podem desencadear necrose estrômica^{7,8}.

A CNEI é uma complicação que pode comprometer a acuidade visual quando não reconhecida precocemente e não tratada adequadamente^{2,9}. A pouca divulgação na literatura brasileira e mundial motivou os autores a relatarem suas experiências no acompanhamento durante 6 meses de 11 pacientes que desenvolveram CNEI pós LASIK.

PACIENTES E MÉTODOS

Este estudo foi realizado com população de 11 indivíduos (11 olhos) que entre julho e dezembro de 1998 foram submetidos à cirurgia de LASIK para correção de erros refracionais. Quando da indicação cirúrgica os pacientes foram orientados quanto as possíveis complicações, tendo assinado um termo de consentimento informado.

O exame oftálmico pré-operatório incluiu medida da acuidade visual com correção (AVCC), refração subjetiva com e sem cicloplegia, biomicroscopia em lâmpada de fenda, tonometria de aplanção, fundoscopia indireta, paquimetria ultrassônica e videoceratoscopia computadorizada. As cirurgias foram realizadas sob anestesia tópica (colírio de cloridrato de proximetacaina a 0,5%). A preparação do disco corneano foi feita com o microceratótomo Hansatome (Bausch & Lomb), com anel de 9,5mm e plataforma de 180mm. A fotoablação foi realizada com o aparelho de excimer laser VISX 20/20 B nos pacientes 1, 2 e 3 (programa multizona) e com o Chiron Technolas PlanoScan 217 - C nos pacientes 4 a 11 (zona óptica de 5,5mm).

Os retornos pós-operatórios (PO) foram agendados para o 1º, 7º e 30º dia; 3º, 6º e 9º mês e um ano de PO. Como medicação pós-operatória indicou-se colírio contendo uma associação de tobramicina 3mg/ml e dexametasona 1mg/ml, 1 gota de 4/4h, durante os primeiros 10 dias.

O diagnóstico de CNEI foi estabelecido dentro da primeira semana de PO quando na presença de infiltrado inflamatório na interface do

disco com o estroma corneano e foi quantificado empregando-se a classificação de Hatzis¹ (Quadro 1).

Frente ao diagnóstico de CNEI, a medicação anterior foi substituída pelos colírios de acetato de prednisolona a 1% (1gota de 1/1h) e de cloridrato de ciprofloxacina a 0,3% (1 gota de 6/6h) por 10 dias. Do 10º ao 30º dia reduziu-se a instilação do colírio de acetato de prednisolona a 1% para 4 vezes ao dia, e no segundo mês foi substituído pelo colírio de fluorometolona a 0,1% 4 vezes ao dia, e retirado lentamente de acordo com a evolução. Os retornos tornaram-se freqüentes para melhor avaliação do quadro.

Foram avaliados no PO a AVCC e a acuidade visual sem correção (AVSC), refração subjetiva com e sem cicloplegia, biomicroscopia em lâmpada de fenda, tonometria de aplanção e videoceratoscopia computadorizada.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As características dos pacientes que desenvolveram CNEI: sexo, idade, olho operado, medida de AVCC e AVSC; erro refracional pré e PO (Equivalente Esférico - EE) estão no Quadro 2.

Em 8 pacientes a CNEI foi diagnosticada no 1º PO durante exame de rotina feito em lâmpada de fenda, pela observação de infiltrado presente na interface do disco com o estroma corneano. Em 1 paciente foi classificada como de grau II e nos outros 7 como de grau III. No momento do diagnóstico destes 8 pacientes, apenas 3 apresentavam redução acentuada da AVCC (20/50, 20/200 e 20/400). Os demais indivíduos

QUADRO 1

Classificação da ceratite não específica da interface pós LASIK^{1,2}

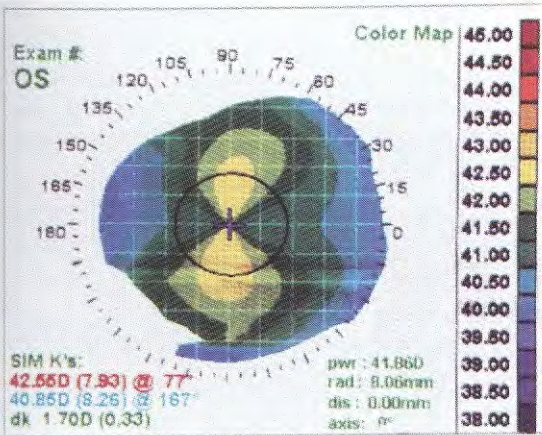
Grau I	Paciente assintomático, acuidade visual inalterada, discreto infiltrado na interface.
Grau II	Paciente assintomático, infiltrado corneano variando de discreto a moderado. Início de alterações topográficas corneanas sugerindo descentralização e astigmatismo irregular.
Grau III	Diminuição de acuidade visual, moderado infiltrado corneano, presença de dobras na Descemet e de alterações topográficas corneanas (descentralização e astigmatismo irregular).
Grau IV	Caracterizado pelos achados do grau III associados com: edema palpebral, hiperemia perilímbica, reação de câmara anterior, fotofobia e desconforto.

Quadro 2

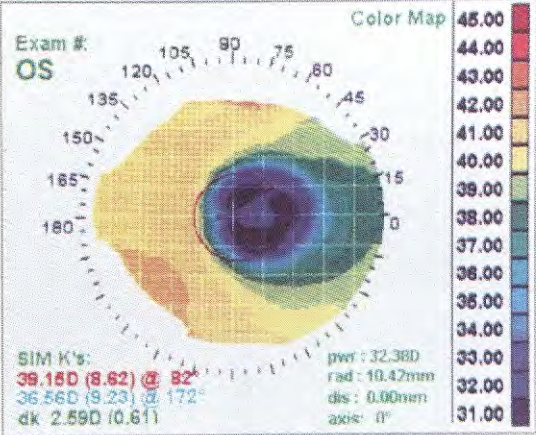
Características dos 11 pacientes (11 olhos) que desenvolveram ceratite não específica da interface (CNEI): sexo, idade (anos completos), olho operado, acuidade visual com correção (AVCC) e erro refracional pré-operatório (dioptria esférica - DE, dioptria cilíndrica - DC, eixo e equivalente esférico - EE), grau de CNEI (Classificação de Hatisis), AVCC (1º e 7º dia de PO), AVCC, acuidade visual sem correção (AVSC) e EE (1º, 3º e 6º mês de PO)

PRÉ-OPERATÓRIO										1º PO	7º PO	1º MÊS PO		3º MÊS PO		6º MÊS PO		
PACIENTE	SEXO	IDADE	OLHO	AV C/C	DE	DC	EIXO	EE	GRAU	AVCC	AVCC	EE	AV/C/C	EE	AV/C/C	AVSC	EE	AV C/C
1	F	37	OD	20/20	-3,25	-0,75	180	-3,625	II	20/40	20/40	*	20/30	0,5	20/20	20/25	-0,125	20/20
2	M	30	OE	20/20	-7,5	-0,5	165	-7,75	III	20/30	20/150	1,375	20/25	1,5	20/20	20/25	1,5	20/20
3	M	31	OD	20/25	-1,75	-0,75	15	-2,125	III	20/200	20/40	*	20/30	1,625	20/30	20/30	1,25	20/25
4	F	27	OD	20/25	0	-2,5	180	-1,25	III	20/40	20/50	6,5	20/30	5,5	20/25	20/30	3,75	20/20
5	M	27	OE	20/20	-2,25	-1,75	70	-3,125	III	20/50	20/60	*	20/40	1	20/40	20/50	0,625	20/25
6	F	20	OE	20/20	-5,75	-1	180	-6,25	III	20/30	20/70	-0,375	20/30	0,25	20/25	20/40	0,375	20/30
7	F	34	OE	20/25	-8,25	-4,5	5	-10,5	III	20/30	20/30	*	20/40	-0,25	20/20	20/40	-0,625	20/20
8	M	27	OE	20/20	-2,5	-1	180	-3	III	20/25	20/50	4,25	20,25	4	20/20	20/40	3,5	20/20
9	M	38	OD	20/20	-4,75	-2,25	180	-5,875	III	20/20	20/50	1,875	20/30	1,75	20/20	20/25	0,875	20/20
10	M	55	OE	20/20	2,75	0	0	2,75	III	20/400	20/60	1,125	20/30	0,5	20/25	20/30	1	20/25
11	M	31	OE	20/20	-2,25	-0,5	120	-2	III	20/25	20/40	*	20/30	1,5	20/30	20/40	2,5	20/20

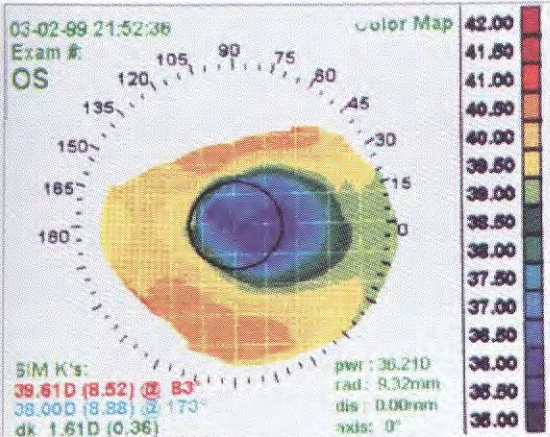
*AVCC = AVSC



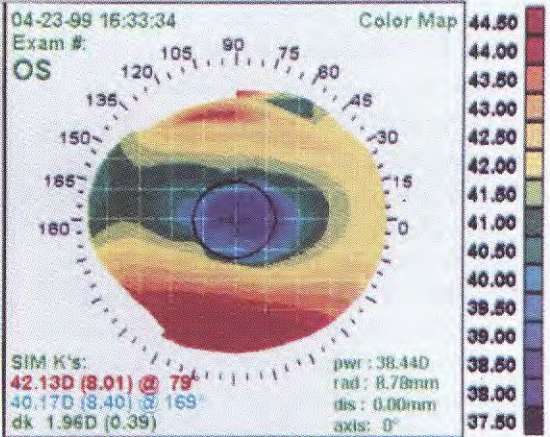
Pré-operatório.



90 dias de pós-operatório.



120 dias de pós-operatório.



6 meses de pós-operatório.

Fig. 1: Resultados pré e pós-operatórios da topografia corneana do paciente 10.

apresentavam AV de 20/40 ou melhor. Estes achados mostram que para o diagnóstico precoce de CNEI deve-se enfatizar a importância do exame rotineiro em lâmpada de fenda no primeiro dia de PO. Os outros 3 pacientes que tiveram o diagnóstico realizado no 5º dia de PO retornaram neste dia, fora da rotina preestabelecida, queixando-se de diminuição da acuidade visual. Nenhum dos pacientes apresentava, no momento do diagnóstico, dor ou hiperemia ocular perilábica ou conjuntival.

Deve-se sempre fazer diagnóstico diferencial da CNEI com infiltrado infeccioso. Geralmente, na presença de infiltrado infeccioso, os pacientes referem dor ocular, sensação de corpo estranho, fotofobia, lacrimejamento, hiperemia perilábica e reação de câmara anterior. Quando existe suspeita clínica de ceratite bacteriana deve-se iniciar o tratamento com antibióticos de amplo espectro, logo após a coleta de material para exame bacterioscópico, de cultura e antibiograma¹.

Em todos os pacientes o infiltrado da CNEI presente no 1º - 5º dia de PO manifestou-se por opacidade granular leve difusa na interface disco-estroma em olho branco e sem resposta inflamatória de câmara anterior. Maddox & Hatsis¹ relatam que, embora já nesta fase a CNEI seja responsiva à corticoterapia, na ausência desta terapêutica os infiltrados acentuam-se e distribuem-se num padrão concêntrico coincidente com as áreas de ablação esculpidas pelo programa multizona (VISX 20/20 B). Posteriormente os infiltrados concentram-se na área central de ablação. Assim, sem tratamento adequado, os infiltrados agrupam-se em zonas de opacidade granular de cor branca, difusa, intercalada com áreas transparentes, lembrando dunas. Nos casos mais intensos, presença de epiteliopatia, reação de câmara anterior e alteração do resultado refrativo com desvio hipermetrópico (hipercorreção).

A terapêutica tópica instituída em todos os casos relatados foi acetato de prednisolona a 1% no primeiro mês (1 gota h/h por 10 dias, 4 vezes por 20 dias) e ciprofloxacina a 0,3% (1 gota 4 vezes ao dia por 10 dias), fluorometolona a 0,1% no segundo mês (1 gota 4 vezes ao dia) e suspensão lenta da medicação com a melhora da opacidade corneana. Sob a medicação acima, nenhum dos pacientes evoluiu do grau III para o grau IV, por isso não houve necessidade de se levantar o disco e irrigar a interface (disco e estroma) e remover debris e

material necrótico da interface com esponja de merocel embebida com solução salina balanceada.

No final do 1º mês todos os pacientes apresentavam AVCC 20/40 ou melhor, mostrando recuperação da AV que se manteve estável nas avaliações subseqüentes. No sexto mês de seguimento os pacientes apresentavam AVSC 20/50 (1 paciente), 20/40 (4 pacientes), 20/30 (3 pacientes) e 20/25 (3 pacientes).

Na ocasião todos os pacientes apresentavam AVCC $\geq 20/30$, sendo que 7 (63,63%) pacientes tinham AVCC de 20/20. Dois pacientes ganharam 1 linha de visão, 2 pacientes perderam 1 linha de visão e 1 paciente perdeu duas linhas de visão em relação a AVCC medida no pré-operatório (Quadro 2).

No final do 1º mês, 1 paciente apresentava-se com EE miópico e 5 com EE hipermetrópico, no 3º mês havia 1 paciente com EE miópico e 10 com EE hipermetrópico e no 6º mês 2 pacientes apresentavam EE miópico e 9 com EE hipermetrópico. No Quadro 2 observa-se que os valores de EE apresentaram tendência de diminuição do 1º ao 6º mês, pois a média de EE pré-operatório que era de $-3,886 \pm 3,567$, no PO de 3º mês era de $1,625 \pm 1,703$ e no 6º mês de PO diminuiu para $1,329 \pm 1,401$.

As alterações da topografia corneana observadas nos casos que desenvolveram CNEI foram inicialmente resultantes de necrose do tecido estrômico. Neste estudo, observou-se que estas alterações, apresentando descentralização e astigmatismo irregular, mostraram-se transientes, evoluindo com regressão ou desaparecendo como possível consequência tanto do tratamento instituído quanto do processo de reparação. Na Figura 1 observa-se a evolução da topografia corneana do caso 10 ressaltando a descentralização inicial e um maior aplanamento corneano (hipercorreção). Na evolução deste caso observa-se melhora gradativa no aspecto topográfico com melhora da descentralização e aumento da curvatura corneana, o que confirma dados da literatura¹.

Este estudo mostra que para o pronto diagnóstico da CNEI é fundamental que os pacientes submetidos ao LASIK sejam cuidadosamente examinados em lâmpada de fenda no 1º PO. Para a preservação da AV desses pacientes é necessário identificação precoce e instituição rápida de terapêutica adequada para evitar necrose estrômica e complicações resultantes. As alterações da

topografia corneana observadas nos pacientes que se manifestaram como astigmatismo irregular e descentralização, com a terapêutica instituída, mostraram-se transientes. Estes dados sugerem que evitando-se ou atenuando-se a ocorrência de necrose estrômica evita-se que essas alterações tornem-se permanentes.

Endereço para correspondência:

Dr. Breno Barth Amaral de Andrade
Av. República do Líbano, 1034
São Paulo - SP - CEP: 04502-001
Fax: (011) 884-7680
Fone: (011) 884-2020
e-mail: brenobarth@uol.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maddox, R.; Hatsis, A. - Interface inflammation following Lasik. In: Gimbel, H. V.; Penno, E. E. A., eds: Lasik complications: prevention and management. Thorofare, NJ, Slack, 1998:30-36.
2. Smith, R. J.; Maloney, R. K. - Diffuse lamellar keratitis. A new syndrome in lamellar refractive surgery. *Ophthalmology*, 1998;105:9,1721-6.
3. Schoppelrey, H. P.; Mily, H.; Agathos, M.; Breit, R. - Allergic contact dermatitis from pyoctanin. *Contact Dermatitis* 1997;36:221-224.
4. Hosford, G. N.; Smith, J. G. - Treatment of ocular methylrosaniline poisoning with fluorescein solution. *JAMA* 1952;150:1482-1484.
5. Kaufman, S. C.; Maitchouk, D. Y.; Chiou, A. G.; Beuerman, R. W. - Interface inflammation after laser in situ keratomileusis. Sands of the Sahara syndrome. *J Cataract Refract Surg*, 1998 Dec, 24:12, 1589-93.
6. Betney, S.; Morgan, P. B.; Doyle, S. J.; Efron, N. - Corneal temperature changes during photorefractive keratectomy. *Cornea* 1997;16:158-161.
7. Wilhelmus, K. R. - Diagnosis and management of herpes simplex stromal keratitis. *Cornea* 1987;6:286-291.
8. Arentsen, J. J.; Rodriques, M. M.; Laibson, P. R. - Histopathologic changes after thermokeratoplasty for keratoconus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16:32-38.
9. Fraenkel, G. E.; Cohen, P. R.; Sutton, G. L. et al. - Central focal interface opacity after Laser in situ keratomileusis. *Journal of Refractive Surgery* 1998;14:571-576.

Corio-retinopatia serosa central em paciente idoso com alteração na angiografia com indocianina verde

Lauro Toshihiko Kawakami*, Michel Eid Farah**

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de corio-retinopatia serosa central (CSC) em paciente idoso com alteração na angiografia com indocianina verde (IV).

Local: Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.

Método: Relato de caso de um paciente de 71 anos do sexo masculino com queixa de metamorfofia no olho esquerdo (OE) que foi submetido aos exames de angiofluoresceinografia (AF) e indocianina verde (IV).

Resultado: O exame de AF demonstrou ponto de vazamento subfoveal no OE e defeito em janela no pólo posterior em ambos olhos (AO); o exame de IV apresentou hipermeabilidade de coróide na fase intermediária no pólo posterior em AO. Após 1 mês retornou com melhora espontânea do sintoma. O exame de AF demonstrou defeito em janela no pólo posterior em AO e o exame de IV revelou o mesmo quadro inicial com hipermeabilidade de coróide. Não houve recidiva durante o período de seguimento de 2 anos.

Conclusão: Em pacientes acima de 65 anos a IV é útil no diagnóstico diferencial de CSC com degeneração macular relacionada à idade e membrana neovascular sub-retiniana.

*Estagiário do Setor de Retina e Vítreo do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.

**Professor Livre-Docente e Orientador da Pós-graduação do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.

Recebido para publicação em 06/04/2000.

ABSTRACT

Central serous chorioretinopathy in elderly patient with alteration in the indocyanine green angiography

Objective: To report the case of central serous chorioretinopathy (CSC) in elderly patient with alteration in the indocyanine green angiography (IV).

Place: Federal University of São Paulo-Paulista School Medicine, Department of Ophthalmology.

Methods: Case report of a 71 year-old man with acute symptom of metamorphopsia in left eye (OS) that was submitted to the fluorescein angiography (AF) and indocyanine green (IV).

Results: The AF demonstrated focal subfoveal hyperfluorescent leak in the OS and hyperfluorescence (window defect) in the posterior pole in both eyes (OU); the IV showed choroidal vascular hypermeability in the midphase in the posterior pole in OU. After one month the patient improved the symptom without treatment and the AF demonstrated window defect in the posterior pole in OU. The IV showed the similar aspect from the onset with choroidal vascular hypermeability. There wasn't recurrence during the period of two years of follow up.

Conclusions: In patients up 65 year-old the IV may be useful in the differential diagnosis of CSC with age-related macular degeneration and choroidal neovascularization.

INTRODUÇÃO

A corio-retinopatia serosa central (CSC) é uma desordem ocular caracterizada por um descolamento seroso da retina sensorial no pólo posterior, decorrente de um vazamento devido a uma alteração primária no epitélio pigmentário da retina (EPR) ou na coriocapilar, ocasionando um acúmulo de fluido seroso entre a retina sensorial e o EPR. Trata-se de uma doença benigna, auto-limitada, freqüentemente recorrente, que acomete indivíduos jovens de 20 a 45 anos, com maior freqüência no sexo masculino, na proporção de 10:1, usualmente associada com período de estresse¹.

Relatamos um caso de paciente de 71 anos que apresentou CSC comprovada pela AF e angiografia com indocianina verde (IV).

Este trabalho salienta o diagnóstico diferencial nesta faixa etária de degeneração macular relacionada à idade com membrana neovascular sub-retiniana.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 71 anos, branco, masculino, médico, procurou atendimento oftalmológico há 2 anos com queixa de metamorfopsia no olho esquerdo (OE) há 7 dias. Negava diabetes e referia ser hipertenso. Ao exame oftalmológico apresentava acuidade visual corrigida de 20/30 no olho direito (OD) e 20/30 – no olho esquerdo (OE). Havia opacidade de cristalino de 1 + nuclear em ambos olhos (AO). Ao exame de fundo de olho apresentou, no OD, despigmentação retiniana inferior e superior à fóvea (figura 1: A); no OE havia lesão disciforme elevada medindo 1 diâmetro de disco óptico na região foveal e despigmentação retiniana no feixe papilo macular (figura 1: B). Foi realizado exame de AF que demonstrou, no OD, pequenos pontos de defeito em janela no pólo posterior (figura 1: E) e, no OE, defeito de janela salpicado no feixe papilo macular e ponto de vazamento subfoveal compatível com quadro de CSC (figura 1: D, F e G). O exame de IV demonstrou a presença de múltiplas áreas de hipermeabilidade de coróide no pólo posterior em AO (figura 1: H e I). Não foi indicado tratamento pois a lesão estava localizada na região subfoveal.

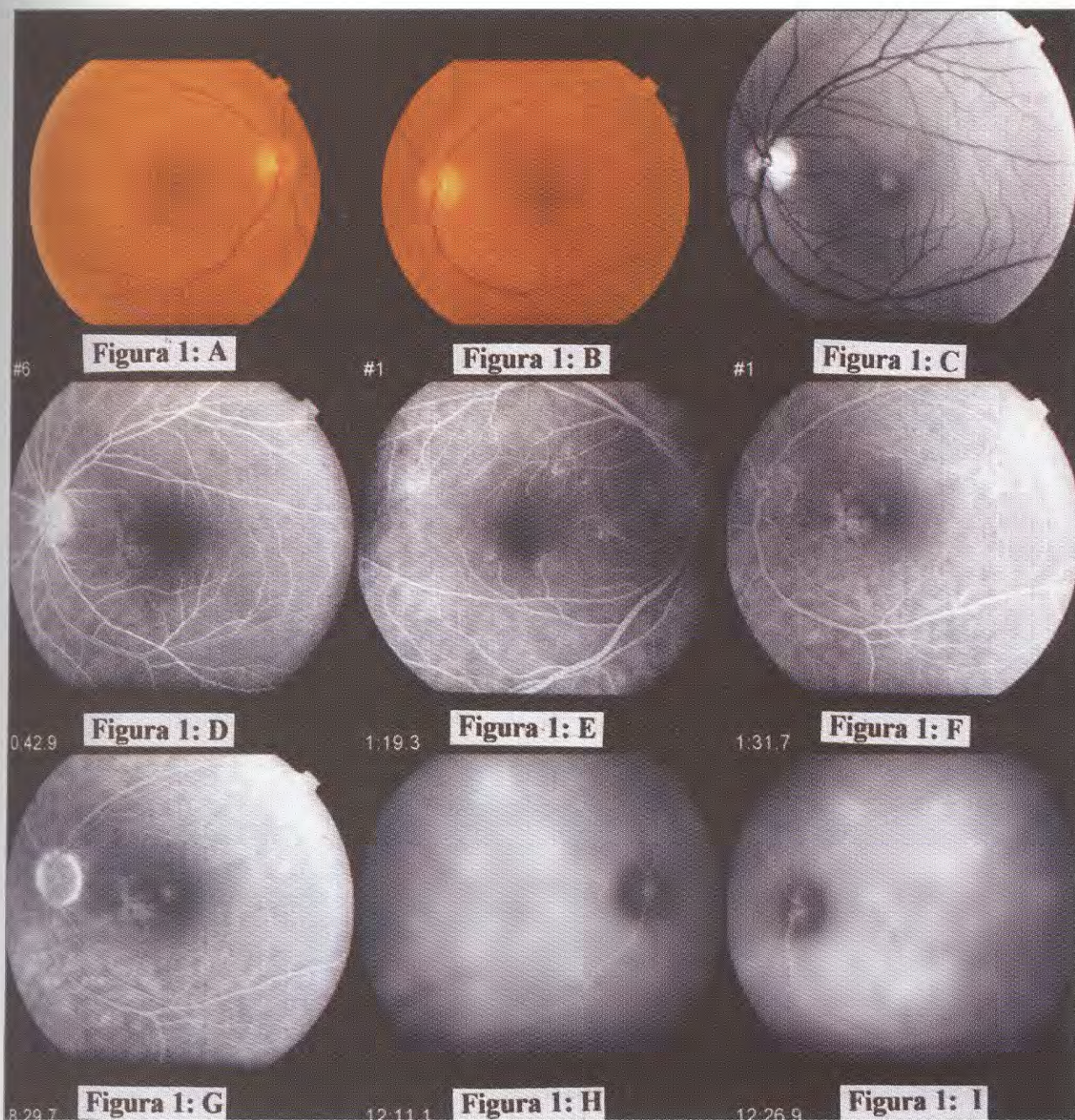


Figura 1.

O paciente retornou um mês após com melhora do quadro de metamorfopsia e de visão no OE, apresentando-se com acuidade visual de 20/30 em AO. O exame de AF (figura 2: D, E, F e G) demonstrou defeito em janela em AO sem sinais de vazamento (ausência de CSC agudo). O exame de IV apresentou a mesma alteração no exame anterior, com múltiplas áreas de hipermeabilidade de coróide no pólo posterior em AO (figura 2: H e I).

Após 2 anos o paciente retornou com queixa de embaçamento visual em AO há 1 mês. Ao exame apresentava acuidade visual de 20/50 em AO. Ao exame oftalmológico notou-se opacidade do cristalino 1+ nuclear e subcapsular posterior em AO. O exame de fundo de olho demonstrou despigmentação retiniana inferior e superior à fóvea, em OD, e despigmentação no feixe papilo macular e justafoveal em OE. Não apresentava sinais de lesão elevada à biomicroscopia com lente de Goldmann.

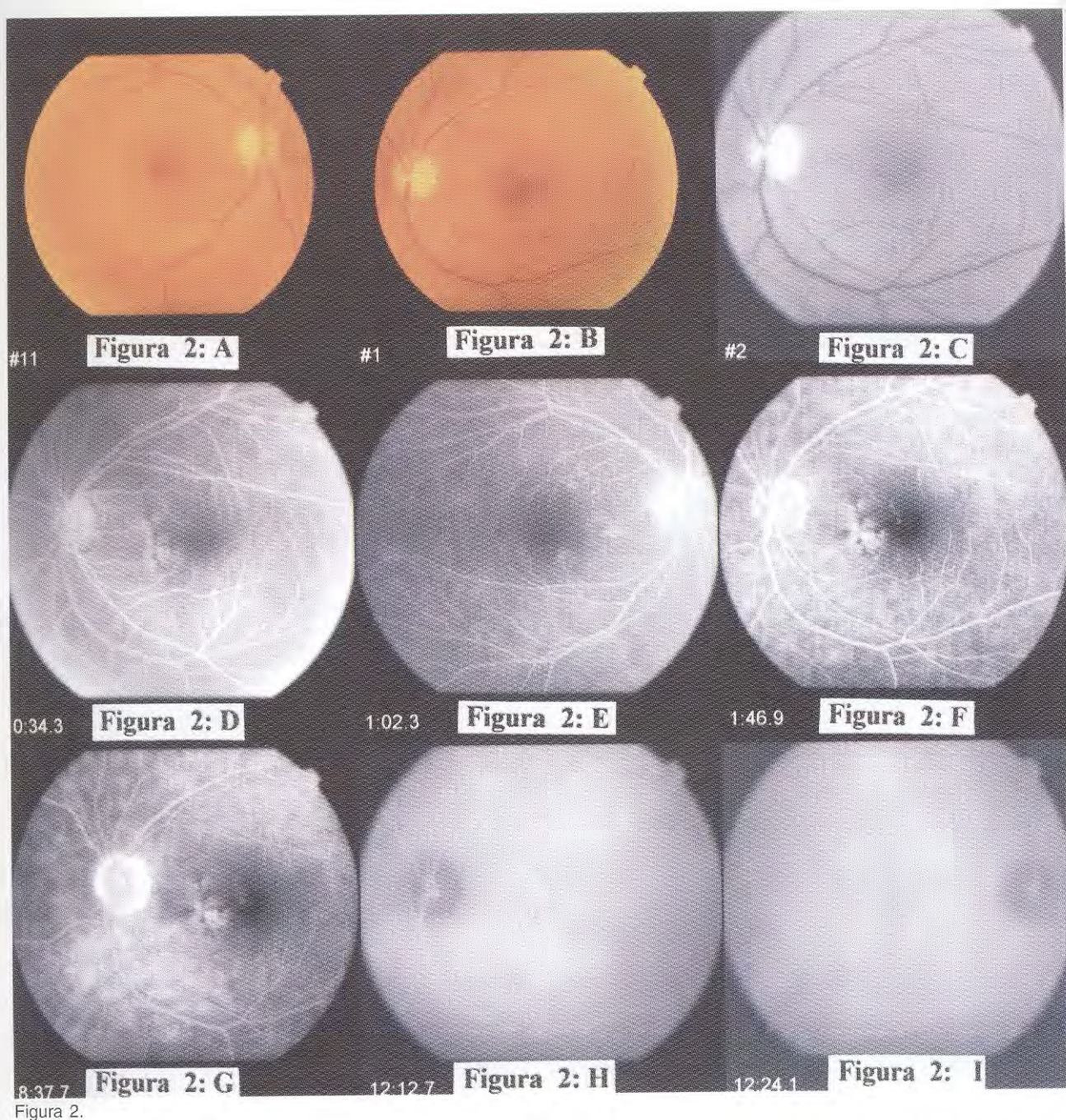


Figura 2.

DISCUSSÃO

A CSC é uma desordem que acomete adultos jovens com predomínio do sexo masculino, relacionado com estresse, sendo raro acometer pacientes acima de 70 anos^{1,4}.

Em pacientes acima de 60 anos pode ser facilmente confundido com degeneração macular relacionada à idade com membrana neovascular sub-retiniana^{6,7}.

Um estudo de CSC em pacientes acima de 50 anos detectou uma incidência de 8 pacientes com membrana neovascular sub-retiniana em um grupo de 47 pacientes em uma porcentagem de 17, sendo 3 em 23 pacientes (13%) no grupo não tratado, 4 em 13 pacientes (31%) no grupo tratado com fotocoagulação com raio laser leve e 1 em 11 pacientes (9%) no grupo tratado com fotocoagulação com raio laser com intensidade para tratar membrana neovascular sub-retiniana. Recomenda-se em

pacientes acima de 50 anos descartar membrana neovascular sub-retiniana e, no caso de ser recomendado tratamento com fotocoagulação com raio laser em CSC, deve-se realizar laser com intensidade semelhante à indicada para paciente com membrana neovascular sub-retiniana⁷.

O paciente do presente caso apresentou CSC comprovada pela AF e IV, e devido à localização subfoveal e evolução geralmente auto-limitada, optou-se por seguimento, apresentando melhora do quadro após um mês. Nos exames realizados não foi localizado nenhum sinal de membrana neovascular sub-retiniana com seguimento de 2 anos.

Outro estudo encontrou 88,8% de alteração do epitélio pigmentário da retina no olho contralateral, confirmando que a CSC é uma doença bilateral cujos sintomas ocorrem, principalmente, na fase aguda².

Encontramos comprometimento do epitélio pigmentário da retina em AO neste paciente (negava qualquer queixa no olho contralateral), comprovando o relato de Morizot e col.².

Quanto à etiologia, não há consenso e acredita-se que possa ter uma origem multifatorial. Há uma associação com estresse emocional e com uso de corticóide⁸. Há relato de um caso de CSC bilateral e simultânea na gestação⁵. Acreditamos que o fator emocional foi a causa da CSC. O paciente negava uso de corticóide.

Estudos descrevem alterações da IV em pacientes com CSC acima de 50 anos, encontrando hipermeabilidade vascular coroidal manifestada por áreas de hiperfluorescência observadas, inicialmente, na fase intermediária do exame, quase sempre bilateral. Na fase tardia do exame houve dispersão da hiperfluorescência³. Os achados no exame de IV foram similares aos encontrados por Spaide³, apresentando múltiplas áreas de hiperpermeabilidade de coróide no pólo posterior na fase intermediária do exame e na fase tardia, com dispersão da hiperfluorescência em AO.

Em pacientes acima de 65 anos deve-se fazer o diagnóstico diferencial de CSC, com degeneração macular relacionada à idade e membrana neovascular sub-retiniana, que pode apresentar-se pela AF em clássica, oculta e/ou mal definida, e com a IV ser classificada em ponto focal (lesão hiperfluorescente, brilhante, que tem o diâmetro máximo de um disco óptico à IV),

placa (lesão hiperfluorescente com diâmetro maior que um disco óptico) e mista (presença de placa e ponto focal)⁹.

Endereço para correspondência:

Dr. Lauro Toshihiko Kawakami
Departamento de Oftalmologia da
Universidade Federal de São Paulo
Escola Paulista de Medicina
Rua Botucatu, 822 - Vila Clementino
São Paulo - SP - CEP: 04023-062
e-mail: lauro@oftalmo.epm.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gass, J. D. M. - Stereoscopic Atlas of macular disease: Diagnosis and treatment. 3rd ed. Vol. 1: CV Mosby, 1987; 46-59.
2. Morizot, E.; Escobar, C. A. - Corioretinopatia serosa central. Avaliação angiográfica do olho colateral. Revista Brasileira de Oftalmologia. 1995; 54(1): 27-32.
3. Spaide, R. F.; Hall, L.; Haas, A.; Campeas, L.; Yannuzzi, L. A.; Fisher, Y. L.; Guyer, D. R.; Slakter, J. S.; Sorenson, J. Á.; Orlock, D. A. - Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. Retina. 1996; 16(3): 203-213.
4. Pimentel, S. L. G.; Costa, V. P.; Biral, E. L.; Nascimento, C.; Abujamra, S. - Corioretinopatia central serosa: estudo epidemiológico de 544 casos. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 58(1): 29-32, 1995.
5. Fior, O.; Kosmalski, V. S.; Esteves, J. F.; Fortes Filho, J. B. - Corio-retinopatia serosa central bilateral e simultânea na gestação - relato de um caso. Revista Brasileira de Oftalmologia. 1998; 57(6): 461-465.
6. Schatz, H.; Madeira, D.; Johnson, R. B.; McDonald, H. R. - Central serous chorioretinopathy occurring in patients 60 years of age and older. Ophthalmology. 1992; 99(1): 63-67.
7. Berger, A. R.; Olk, R. J.; Burgess, D. - Central serous choroidopathy in patients over 50 years of age. Ophthalmic Surgery. 1991; 22(10): 583-590.
8. Gass, J. D. M.; Little, H. - Bilateral bullous exudative retinal detachment complicating idiopathic central serous chorioretinopathy during systemic corticosteroid therapy. Ophthalmology. 1995; 102: 737-747.
9. Oliveira Neto, H.; Bordon, A. F.; Farah, M. E.; Breuer, M.; Uno, F. - Estudo e classificação das membranas neovasculares sub-retinianas na degeneração macular relacionada à idade pela angiografia digital com indocianina verde. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 1998; 61(3): 312-322.

Maculopatia traumática secundária a corpo estranho intra-orbitário: relato de caso

João Miguel Duarte Liporaci*, Francisco Antonino Liporaci**, Simone Duarte Liporaci***, Raul N. G. Vianna****

RESUMO

Objetivo: Os autores relatam um caso de um paciente que sofreu trauma ocular contuso por corpo estranho, que se alojou no espaço intra-orbitário, evoluindo com várias alterações vitreo-retinianas.

Local: Clínica de Olhos Dr. Liporaci; Centro de Diagnóstico Oftalmológico de Volta Redonda.

Método: Apresentamos um caso pouco comum, enfatizando a fisiopatologia e a etiologia das lesões maculares ocorridas.

Resultado: Após investigação minuciosa encontramos um corpo estranho na região da parede posterior da órbita direita, com globos oculares íntegros. O paciente evoluiu com hemorragia vítrea, edema de retina, formação de membrana epirretiniana e rotura de coróide na área foveal.

Conclusão: As lesões vitreo-retinianas encontradas foram consequência de um mecanismo de golpe e contragolpe sofrido pelo globo ocular. Sendo assim, todos os traumas oculares contusos devem ser minuciosamente investigados, pois podem provocar sérios danos visuais.

*Clínica de Olhos Dr. Liporaci, Centro de Diagnóstico Oftalmológico de Volta Redonda, Oftalmoclínica Méier.

**Clínica de Olhos Dr. Liporaci, Centro Diagnóstico Oftalmológico de Volta Redonda.

***Pos-graduanda, nível Especialização, da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em convênio com a Universidade do Rio de Janeiro e Hospital da Piedade.

****Professor Auxiliar e Chefe do Departamento de Retina e Vítreo da Universidade Federal Fluminense.

Recebido para publicação em 29/03/2000.

ABSTRACT

**Traumatic maculopathy secondary an intraorbital foreign body:
case report**

Objective: The authors report a case of a patient that suffered blunt ocular trauma by foreign body, that lodge in the orbit, developing with a lot of vitreo-retinal alterations.

Place: Dr. Liporaci Eye Clinic; Ocular Diagnosis Center of Volta Redonda.

Method: We report a very rare case emphasizing the ethiology and physiopatology of the vitreo-retinal lesions occurred.

Results: After a minucious investigation we found a foreign body in the posterior area of the right orbit, with no penetration in the ocular globe. The patient developed with vitreous hemorrhage, retinal edema, epirretiniane membrane, and a choroidal rupture in the foveal area.

Conclusion: The vitreo-retinal lesions that we found are caused by coup and contre-coup mechanism of ocular globe injuries. All the blunt ocular traumas should be minuciously investigate because they can cause severe visual problems.

INTRODUÇÃO

Trauma contuso sobre o olho é aquele em que não há penetração ou perfuração do agente traumatizante sobre o globo ocular^{2,7}. O dano ocular pode ser devido à injúria direta do globo, a traumas sistêmicos ou orbitários distantes, agindo indiretamente para produzir alterações coriorretinianas devido à fragilidade destas estruturas^{2,3,7}.

Maculopatias traumáticas não são raras, podendo ocorrer desde edema de Berlin (também chamada de *COMMOTIO RETINAE*), hemorragia sub ou epirretiniana, formação de buraco traumático e rotura de coróide^{1,2,3,4,7,8}.

O objetivo deste relato é apresentar um paciente que sofreu trauma ocular temporal por corpo estranho (metal) que não transfixou o globo ocular (apenas lesão escleral) e se alojou no espaço intraorbitário, evoluindo com hemorragia vítrea, edema de retina, formação de membrana epirretiniana e uma rotura de coróide na área foveal resultando em severa baixa da acuidade visual.

RELATO DO CASO

O. A. A., branco, 34 anos, pedreiro, natural de Barra Mansa - RJ e residente na mesma.

Em 13/11/1996 compareceu à Santa Casa de Misericórdia de Barra Mansa queixando-se de dor, vermelhidão e baixa de acuidade visual no olho direito (OD), dizendo que havia batido um objeto no OD minutos antes quando cortava madeira com serra circular, sem óculos de segurança.

A história patológica pregressa era irrelevante. Tabagista e etilista habitual moderado. Boas condições de moradia.

Ao exame:**Anexos oculares normais.**

Exame da pupila: Anisocoria às custas de alteração por descentração à direita, reagente, e irregular à direita. Reflexos fotomotor e consensual preservados.

Ausência de defeito pupilar aferente.

Acuidade visual (AV) sem correção:

- OD vultos a 40cm (Não aceita correção).
- OE 20/20

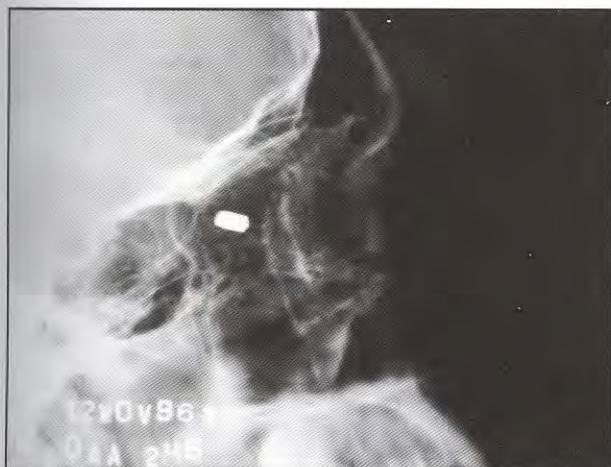


Figura 1.



Figura 2.

Biomicroscopia: Segmento anterior:

Ferida contusa no canto externo do OD com esclera exposta, hemorragia subconjuntival, córnea sem alterações, midríase média com pupila descentrada para 9 horas.

Segmento posterior:

Hemorragia vítrea.

Fundo de olho (FO Ind.):

- OD impraticável pela opacificação dos meios.
- OE normal.

Conduta

Exploração da ferida com anestésico local evidenciando somente lesão conjuntival que foi suturada.

Oclusão do OD com pomada antibiótica + corticóide.

Solicitado Raio X de face.

14/11/96

AV: mantida em ambos os olhos(AO).

Biomicroscopia: Sutura íntegra, hiperemia conjuntival moderada.

Pressão intra-ocular: (08:30h)

- OD 14mmHg
- OE 16mmHg

FO Ind.: Mantido em AO

Laudo do Raio X: Corpo estranho radiopaco retro-ocular OD. (Fig.1)

Conduta

- 1 - Solicitado ultrassonografia (US) ocular em OD e tomografia computadorizada (TC) de órbita.
- 2 - Prescrito medicação tópica (colírios): Cloridrato de ciprofloxacina dexametasona associado a sulfato de atropina 1%.
- 3 - Orientação médica.

18/11/1996

US em OD: Presença de hemorragia vítrea, retina aplicada.

TC de órbita: Corpo estranho radiopaco com 1,2cm (seu maior diâmetro na região da parede posterior da órbita direita adjacente à face medial do nervo óptico). Globos oculares íntegros. Musculatura extrínseca sem alterações. Estrutura óssea preservada. (Fig. 2)

25/11/1996

Quadro ocular mantido.

16/12/1996

AV : Mantida em AO.

Biomicroscopia: Melhora do quadro observado em OD em 13/11/96.

Ausência de hiperemia ocular.

Pupila tornou-se regular.

Coágulos flutuantes no vítreo no OD.

Em OE o exame manteve-se normal.

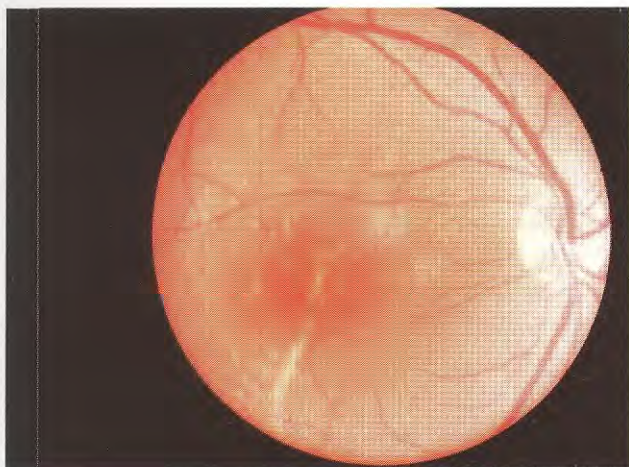


Figura 3.

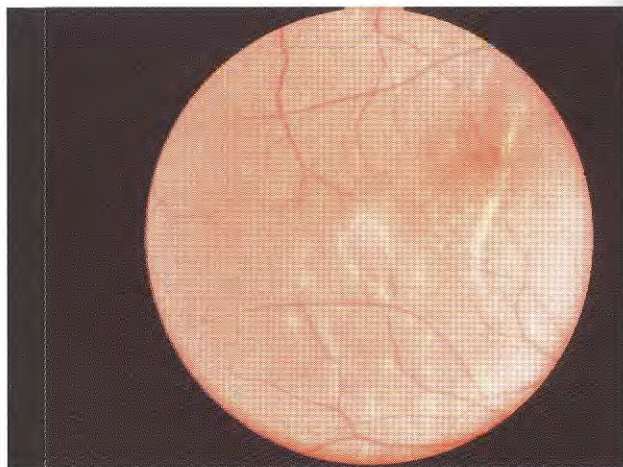


Figura 4.

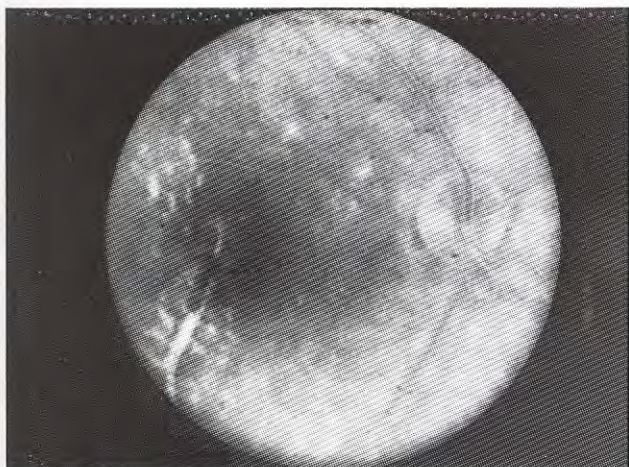


Figura 5.

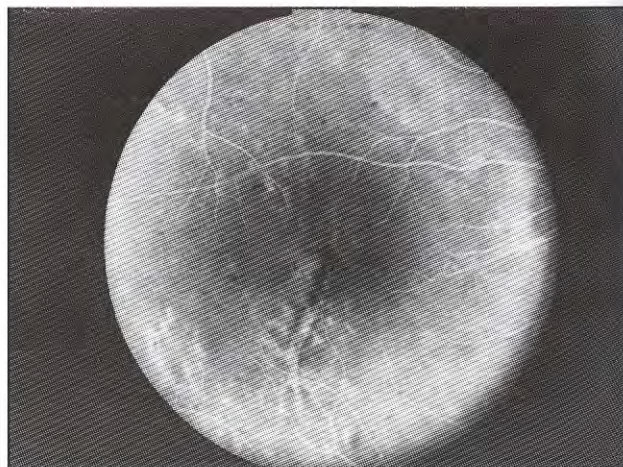


Figura 6.

F.O. ind.: OD - Nervo óptico normal, presença de rotura de coróide em região foveal, retificação vascular na região de feixe papilo macular por provável membrana epirretiniana e aspecto sugestivo de presença de buraco macular adjacente à rotura de coróide.

Conduta:

Solicitado retinografia e angiografia fluoresceínica.

16/03/97

A análise de exame angiofluoresceinográfico do OD revelou presença de membrana epirretiniana e pseudo-buraco macular associados à rotura de coróide na região foveal. Entretanto, não foi suficiente para elucidar a presença de membrana neovascular sub-retiniana (MBSR) no nível da rotura de coróide. (Figs. 3 a 6).

DISCUSSÃO

Três mecanismos que consorciaram para produzir as lesões oculares contusas:

- **Golpe** - responsável pela lesão no ponto de impacto ou na sua vizinhança imediata;
- **Contragolpe** - devido à formação e propagação de uma "onda de choque" do local da lesão até o pólo posterior;
- **Compressão** - que reduz o diâmetro antero-posterior do olho e o expande equatorialmente, distendendo assim o ligamento vitreo-macular, que é, pelo menos em parte, responsável pela formação do edema de Berlin e das roturas maculares.³

A lesão evidenciada no pólo posterior do OD em nosso paciente nos parece resultado de uma lesão por mecanismo de golpe e

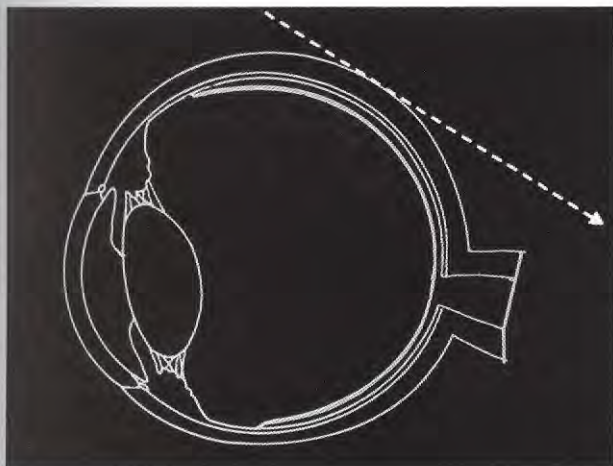


Figura 7.

contragolpe, causada pelo choque do corpo estranho metálico com a parede temporal da esclera do olho direito.⁹ (Fig. 7)

A ruptura de coróide está freqüentemente associada à trauma ocular contuso, podendo ocorrer diretamente no local de aplicação da força, ou indiretamente, no lado oposto. A maior susceptibilidade à ruptura coroideana ocorre, principalmente, devido à inelasticidade da membrana de Bruch, e que normalmente se acompanha de lesão da coriocapilar e do epitélio pigmentado da retina. As rupturas de coróide são, na maior parte dos casos, curvo-lineares e concêntricas ao disco óptico, podendo ou não estar acompanhadas de hemorragia intra ou sub-retiniana^{2,3}. Como em outras desordens que levam à ruptura da membrana de Bruch, os olhos com ruptura de coróide podem evoluir com formação de membrana neovascular sub-retiniana em aproximadamente 25% a 50% dos casos.^{2,5} A propósito, o prognóstico visual nos casos de ruptura de coróide é bastante variável, já que nas rupturas que não atingem a região foveal a acuidade visual (AV) pode manter-se inalterada. Já em nosso caso a fóvea foi atingida levando a uma diminuição importante da AV^{2,3,5,7}.

CONCLUSÃO

Traumas oculares contusos, de quaisquer origens que sejam, e regiões da parede do globo ocular afetadas, podem acometer a região macular levando a diversas alterações como: formação de membrana epirretiniana, pseudo buraco da mácula e rotura de coróide, provocando diminuição da AV nesses pacientes.

Endereço para correspondência:

Dr. João Miguel Liporaci
Rua José Cardoso Guimarães Cotia, 152/203
Barra Mansa - RJ - CEP: 27330-630

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguilar, J. P. e Green, R. W. - Choroidal Rupture. A histopathologic study of 47 cases. *Retina* 1984;4:269-275.
2. Albert e Jacobiek. - Principles and Practice of Ophthalmology.- Editora W. B. Saunders Company, Philadelphia -USA, 1984;277:3403-3425.
3. Dantas, A. M. - Doenças da Retina. Editora Cultura Médica, Rio de Janeiro-RJ, Brasil, 1996;577-599.
4. Fuller, B. e Gitter, K. A - Traumatic Choroidal rupture with late serous detachment of mácula, *Arch. Ophthalmol.* 1973;89:354-355.
5. Harbin, T.; Kelley, J. S.; Smith, R. E. - Late macular complications of choroidal rupture. *Am. J. Ophthalmol.*, 1974;77:650-658.
6. Hart, J. C. D.; Natsikos, V. E.; Raistrick, E. R. et al. - Indirect choroidal tears at the posterior pole: A fluorescein angiographic and perimetric Study. *Br. J. Ophthalmol.* 1974;77:650-658.
7. Moreira, C. A.; Freitas, D.; Kikuta, H. S. - Trauma ocular. Editora Cultura Médica, Rio de Janeiro-RJ, Brasil, 1997;13:103-108.
8. Wiszynski, R. E.; Grossniklaus, H. E.; Frank, K. E.. - Indirect choroidal rupture secondary to blunt ocular trauma. *Retina* 1988;8:237-243.
9. Wolter, J. R. - Coup-contrecoup mechanism of ocular injuries. *Am. J. Ophthalmol.* 1973;56:785-796.

Diplopia binocular em estrabismo adquirido na população adulta

Daniela Endriss*, Liana O. Ventura**, Ana Catarina Delgado***, Isabelle Tito*

RESUMO

Objetivo: Avaliar os casos de diplopia binocular em estrabismo adquirido na população adulta.

Métodos: Foram estudados os prontuários médicos de pacientes, maiores que 20 anos de idade, portadores de estrabismo, atendidos no Hospital de Olhos de Pernambuco no período de março de 1997 a agosto de 1999. Realizou-se um estudo do tipo retrospectivo observacional em uma série de casos. Trinta e seis pacientes atenderam aos critérios de inclusão para este estudo com queixa principal de diplopia binocular adquirida.

Resultados: Os pacientes foram acometidos de forma semelhante quanto ao sexo. A idade média foi de $55,7 \pm 17,2$ anos. Os pacientes eram afetados monocularmente em 91,7% dos casos. A associação de desvio horizontal e vertical ocorreu em 44,4%, o desvio horizontal isolado ocorreu em 41,7% e o vertical em 13,9%. As etiologias mais comuns foram a neurológica (33,3%), idiopática (22,2%), pós-facectomia (11,1%) e a pós-traumática (11,1%). O VI nervo craniano foi o mais freqüentemente acometido (36,1%). Submeteu-se ao tratamento cirúrgico 25,0% dos pacientes, e destes, 77,8% dos casos recuperou a fusão. A toxina botulínica foi injetada em 22,2% dos casos, havendo recuperação da fusão em 37,5% destes pacientes. Adaptou-se prisma de Fresnel em 25% dos casos, sendo a adaptação satisfatória em 66,7%.

Conclusão: A diplopia pode manifestar-se como sintoma de várias condições oculares, neurológicas e sistêmicas. Um estudo etiológico deve ser o objetivo inicial no manejo dos pacientes com queixa de diplopia adquirida.

Trabalho realizado na Fundação Altino Ventura com o apoio do Hospital de Olhos de Pernambuco.

*Médica, aluna do primeiro ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura, Recife - PE.

**Pós-graduanda, nível Doutorado, da Universidade Federal de Minas Gerais. Coordenadora 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, Recife - PE.
Recebido para publicação em 10/04/2000.

ABSTRACT

Binocular diplopia in acquired strabismus among adults

Objective: To evaluate binocular diplopia cases in acquired strabismus among an adult population.

Methods: Medical records of patients over twenty years old, with strabismus, seen at the Hospital de Olhos de Pernambuco, from March 1997 to August 1999 were reviewed. A retrospective observational study of a series of cases was carried out. Thirty-six cases with the main complaint of acquired diplopia met the inclusion criteria for this study.

Results: There was no difference in sex prevalence. The average age was 55.7 ± 17.2 years. Patients had monocular involvement in 91.7% of the cases. 44.4% of the patients showed horizontal deviation associated with vertical deviation, 41.7% isolated horizontal deviation, and 13.9% isolated vertical deviation. The most common etiologies were neurological (33.3%), idiopathic (22.2%), post-lensectomy (11.1%) and post-traumatic (11.1%). The VI cranial nerve was the most frequently affected (36.1%). 25.0% of patients were treated by surgery and of these 77.8% recovered fusion capacity. Botulinum toxin was injected in 22.2% of the cases, with fusion recovery in 37.5% of these patients. Fresnel prism was adapted in 25.0% of the cases, with satisfactory adaptation in 66.7% of these.

Conclusion: Diplopia can be manifested as a symptom of many ocular, neurologic and systemic conditions. An etiologic study must be the initial objective on the management of patients with acquired diplopia.

INTRODUÇÃO

O estrabismo é uma importante causa de inaptidão visual, psicológica e social, ocorrendo em aproximadamente um por cento dos casos na população adulta^{1,2}. Os pacientes com maturidade visual portadores de estrabismo, por serem incapazes de suprimir ou ignorar a imagem de um dos olhos, têm como principal sintoma a diplopia^{1,2}.

Em certas condições mais de 50% dos indivíduos normais pode apresentar diplopia monocular, sendo principalmente conhecidos os mecanismos ópticos tais como: erros refrativos, descentração de lentes de contato e deslocamento de lentes intra-oculares^{3,4}.

O estrabismo secundário pode ocorrer devido a doenças sistêmicas como diabetes e miastenia gravis, acidentes vasculares cerebrais, tumores cerebrais, além das causas traumáticas^{1,2,4,5}. Pode ser detectado como

complicação em cerca de 30% dos pacientes após procedimentos de introflexão retiniana, promovendo desvios horizontais e verticais na maioria dos casos transitórios⁶. Embora menos freqüentes, alguns autores referem casos de diplopia em pacientes com membrana neovascular sub-retiniana ou retinopatia diabética⁷.

Nos dias atuais, pacientes adultos com estrabismo têm muitas opções de tratamento, tendo sido demonstrado quanto ao aspecto funcional a possibilidade de restauração da binocularidade, com fusão, aumento do campo visual binocular e, até mesmo, estereopsia, não podendo deixar de enfatizar o aspecto psicossocial^{1,2,8,9}.

O presente estudo tem como objetivo avaliar os casos de diplopia persistente na população adulta, as principais causas, olho e nervos cranianos afetados, tipo do desvio e resposta terapêutica, visando a obter melhores opções de investigação e conduta.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Analizou-se os prontuários médicos dos pacientes adultos maiores de 20 anos de idade na primeira consulta, atendidos no ambulatório de estrabismo do Hospital de Olhos de Pernambuco, por uma das autoras (LOV), no período de março de 1997 a agosto de 1999. Realizou-se um estudo do tipo retrospectivo observacional em uma série de casos. Um total de 36 pacientes com diplopia binocular por estrabismo adquirido atendeu aos critérios de inclusão para este estudo.

Avaliou-se todos os casos quanto à história pregressa da doença e, quando indicado, submetidos à avaliação sistêmica e neurológica. Realizou-se o exame oftalmológico completo com ênfase no estudo da motilidade ocular extrínseca. A medida do ângulo do desvio na posição primária do olhar foi feita utilizando-se o teste de cobertura com e sem prismas ou o teste de Krimsky¹⁰.

Enfatizava-se a importância do tratamento etiológico e orientava-se quanto à terapêutica disponível, dependendo do tempo de evolução e dos possíveis resultados^{10,11}.

Estudou-se os pacientes quanto ao sexo, idade, procedência, intervalo de tempo entre o início da queixa principal de diplopia e a procura ao serviço especializado, acuidade visual, olho, músculos e nervos cranianos afetados, etiologia, frequência temporal e montante do desvio, e a

conduta terapêutica adotada. Analisou-se os dados quanto à significância estatística utilizando-se o teste de Mann-Whitney U.

RESULTADOS

Do total de 36 pacientes estudados houve distribuição semelhante quanto ao sexo. A idade dos pacientes variou de 21 a 86 anos, com média de 55,7 e desvio padrão (s) de 17,2 anos. Eram procedentes do grande Recife 29 casos (80,6%), três (8,3%) eram do interior do estado de Pernambuco e quatro (11,1%) procediam de estados vizinhos.

O intervalo de tempo entre o início da diplopia e a procura ao serviço especializado variou de zero a 156 meses, média de 25,3 meses ($s \pm 35,2$ meses, $n = 35$). Um paciente portador de miastenia gravis desconhecia o tempo de queixa.

A acuidade visual do olho afetado variou de 20/20 a 20/200. Os pacientes apresentaram comprometimento monocular em 33 casos (91,7%), percentual significativamente mais prevalente do que o binocular, observado em três casos (8,3%). Não houve diferença estatisticamente significativa entre as frequências de acometimento dos olhos esquerdo (20 pacientes, 55,6%) e direito (13 pacientes, 36,1%).

Quanto à etiologia, observou-se uma diferença estatisticamente significativa do

Quadro 1

Distribuição dos pacientes adultos portadores de diplopia segundo a frequência etiológica e nervos cranianos afetados. Fundação Altino Ventura - Hospital de Olhos de Pernambuco. 1997-1999.

Etiologia / Nervo	III	IV	VI	Múltiplas	Sem Lesão	Total
Neurológica	3	1	6	2	0	12
Idiopática	2	4	2	0	0	8
Metabólica	0	0	2	0	1	3
Pós-facectomia	2*	0	0	0	2	4
Outras Cirurgias**	0	0	0	0	3	3
Trauma	1	1	2	0	0	4
Miastenias Gravis	0	0	1	1	0	2
Total	8	6	13	3	6	36

*Em dois casos houve lesão incompleta do III nervo acometendo o músculo reto superior.

**Considerou-se os casos de diplopia pós-cirurgia de estrabismo, pós-cirurgia refrativa e pós-cirurgia de retinopexia.

percentual de causas neurológicas (12 casos, 33,3%) em relação às demais, com exceção da causa idiopática (oito casos, 22,2%). No total de doze pacientes com diplopia de etiologia neurológica (33,3%), cinco (41,7%) apresentavam antecedente de tumor cerebral e três (25,0%) de acidente vascular cerebral. As demais causas neurológicas (33,3%) incluíam aneurisma arterial, pós-cirurgia neurológica e hematoma subdural (Quadro 1).

Todos os três pacientes (8,3%) com diplopia secundária à doença metabólica apresentavam diabetes, havendo associação com hipertensão arterial sistêmica em dois (66,7%) e com tireoidopatia em um (33,3%). Nos pacientes com diplopia pós-facectomia (quatro casos, 11,1%), dois estavam relacionados à catarata traumática e os outros dois à catarata senil.

Constatou-se que o VI nervo craniano foi o mais acometido, ocorrendo em 13 casos (36,1%) isoladamente, no entanto, não houve diferença estatisticamente significativa em relação aos demais nervos cranianos.

Houve uma maior prevalência de associação dos desvios horizontais e verticais (44,4%). No montante de cinco pacientes com desvio vertical isolado em três (60,%) havia paresia do IV nervo craniano.

O esodesvio foi significativamente mais prevalente em relação aos demais tipos de desvios oculares, ocorrendo em 24 casos (66,7%), sendo em 13 (54,2%) de forma isolada e em 11 (45,8%) associados aos desvios verticais. O montante do desvio convergente variou de dois a 60 dp, com média de 22,2 dp ($s \pm 19,4$; $n = 24$).

Foram identificados exodesvios em sete pacientes (19,4%), ocorrendo de forma isolada em dois casos (28,6%) e associados aos desvios verticais em cinco (71,4%). A variação do desvio divergente foi de dois a 50 dp, média de 25,4 dp ($s \pm 19,8$; $n = 7$).

Quanto à frequência temporal dos desvios, 30 (83,3%) eram manifestos e seis (16,7%) eram latentes.

Nove pacientes (25,0%) foram submetidos a tratamento cirúrgico do estrabismo e destes

houve recuperação da capacidade de fusão em sete casos (77,8%). Uma paciente portadora da síndrome One and a Half foi submetida a duas cirurgias de estrabismo, apresentando fusão por dois meses, com descompensação posterior.

O tratamento com toxina botulínica tipo A foi realizado em oito casos (22,2%), obtendo-se restabelecimento da fusão em três destes (37,5%), todos com acometimento agudo do VI nervo craniano. Um paciente (12,5%) apresentou diminuição do ângulo do desvio e, posteriormente, submeteu-se à cirurgia do montante residual obtendo fusão.

Nove pacientes (25,0%) optaram pela adaptação de prismas de Fresnel na correção óptica, havendo adaptação satisfatória em seis casos (66,7%).

Dois pacientes (5,6%) optaram pela oclusão do olho afetado. Oito casos (22,2%) encontram-se em acompanhamento clínico e um destes (12,5%) com suspeita de esclerose múltipla evoluiu com remissão espontânea da diplopia (Quadro 2).

DISCUSSÃO

A diplopia usualmente resulta de um desalinhamento adquirido do eixo visual, podendo representar o sintoma de várias condições oculares, neurológicas e sistêmicas^{4,12,13}. Um estudo etiológico deve ser o objetivo inicial no manejo dos pacientes com queixa de diplopia, cujo tratamento de algumas patologias sistêmicas possibilitam, muitas vezes, a remissão do quadro inicial¹¹. A história clínica completa e os exames físico sistêmico e oftalmológico do paciente podem direcionar o estudo etiológico da diplopia, evitando investigações desnecessárias e dispendiosas⁴.

O estrabismo incomitante adquirido frequentemente resulta em diplopia, cronicamente desconfortável para a grande maioria dos pacientes¹⁴. O tempo médio entre a queixa de diplopia e a procura ao serviço especializado varia em torno de 26 meses, de acordo com alguns autores¹⁵, tendo sido encontrado uma média de 25,3 meses ($n = 35$) no presente estudo.

Quadro 2

Distribuição dos pacientes adultos portadores de diplopia segundo o tratamento instituído e o nervo craneano afetado. Fundação Altino Ventura – Hospital de Olhos de Pernambuco. 1997-1999.

	Cirurgia		BOTOX		Prisma		Oclusão	Clínico	Total
Nervo									
III	1		1		5		0	1	8
	F**	SF*	F	SF	F	SF			
	1	0	0	1	3	2			
IV	1		1		0		0	4	6
	F	SF	F	SF	F	SF			
	1	0	0	1					
VI	3		4		4		1	1	13
	F	SF	F	SF	F	SF			
	3	0	3	1	3	1			
Múltiplos	2		0		0		0	1	3
	F	SF	F	SF	F	SF			
	0	2							
Sem Lesão	2		2		0		1	1	6
	F	SF	F	SF	F	SF			
	2			2					
Total	9		8		9		2	8	36
	F	SF	F	SF	F	SF			
	7	2	3	5	6	3			

*SF= sem fusão **F= fusão

Em pacientes menores que 30 anos de idade, as principais causas de diplopia são doenças oculares, cirurgia e trauma. Nos pacientes entre 40 e 50 anos, deve-se descartar doenças sistêmicas e neoplasias⁴. O traumatismo craniano foi a etiologia mais freqüente em um estudo sobre causas de diplopia, sendo atribuído à idade jovem da população estudada (média de 34,5 anos) e à maior prevalência do sexo masculino neste grupo, provavelmente relacionado ao risco ocupacional⁴. No presente estudo em que a idade média foi de 55,7 anos, observou-se diplopia de causa traumática em apenas 11,1% dos casos, dos quais 75% apresentava idade inferior a 41 anos. Entretanto, as causas neurológicas foram responsáveis por 33,3% dos casos, corroborando com os dados da literatura de acordo com a faixa etária em estudo.

Simcock e colaboradores¹³ observaram queixa de diplopia binocular em 42,8% dos pacientes portadores de afecções neurológicas, atendidos na emergência de um Hospital de Olhos. No presente estudo, partindo-se da queixa de diplopia, foi observado uma alta freqüência de afecções neurológicas, das quais 41,7% era de etiologia tumoral, o que torna ainda mais relevante o estudo minucioso dos pacientes com diplopia.

O reto lateral é o músculo mais freqüentemente paralisado, tendo sido constatado em 36,1% da amostra estudada¹⁰. O tratamento da paralisia do VI nervo visa a restabelecer o alinhamento ocular na posição primária do olhar¹¹. Atualmente injeta-se a toxina botulínica tipo A no reto medial ipsilateral, permitindo atuar de forma precoce sobre as hiperfunções ou contraturas

musculares, levando ao restabelecimento do equilíbrio oculomotor^{10,16}. Se a paralisia não regredir, realiza-se o tratamento cirúrgico¹⁰. Neste estudo, em um total de 13 pacientes com acometimento do VI nervo, foi observado fusão sensorial em todos os três submetidos à cirurgia, e em três dos quatro pacientes tratados com toxina botulínica ou prisma de Fresnel.

A paresia do músculo oblíquo superior é descrita por alguns autores como a causa mais freqüente de diplopia vertical adquirida, tendo sido identificada em 60% dos casos de desvio vertical isolado neste estudo, secundária principalmente à causa idiopática¹⁷. O prognóstico cirúrgico da paresia do IV nervo, na maioria dos casos, é bom¹⁰.

A maioria dos pacientes com maturidade visual, submetidos à cirurgia de estrabismo, obtém benefícios funcionais, além da eliminação da diplopia, postura anormal da cabeça e astenopia^{15,18}. Entretanto, a diplopia pode ser um achado comum após a cirurgia de estrabismo em crianças e, especialmente, em adultos¹².

As cirurgias realizadas com anestesia local apresentam o risco potencial de provocar lesão muscular, tanto pelo trauma direto como pelo efeito miotóxico do anestésico, sendo uma complicação encontrada no pós-operatório de catarata mais freqüentemente⁸. Dois por cento dos pacientes submetidos à facectomia apresentam diplopia persistente por, pelo menos, três meses no pós-operatório¹⁹. Alguns autores relatam evolução satisfatória, com visão binocular única em pacientes queixando-se de diplopia pós-facectomia, submetidos à cirurgia de estrabismo²⁰. Na presente amostra foram observados resultados bastante satisfatórios em ambos os pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico do estrabismo pós-facectomia.

O tratamento com prismas de Fresnel constitui-se numa bem tolerada e não invasiva opção terapêutica, podendo rapidamente restaurar a fusão motora e sensorial, evitando a utilização de procedimentos invasivos²¹. São fatores importantes para a resposta prismática: pacientes mais velhos, duração do desvio menor que um ano, entre outros²². Num estudo realizado em pacientes com diplopia

pós-trauma e atrofia óptica, a redução visual provocada pelos prismas de Fresnel foi melhor tolerada que a diplopia²³. Alguns pacientes estudados preferiram a adaptação de prismas de Fresnel, podendo justificar-se pela faixa etária avançada e temor a procedimentos cirúrgicos.

Nos pacientes com diplopia adquirida, em que há dificuldade de restaurar a visão binocular, a oclusão pode ser uma alternativa para alívio dos sintomas. Alguns autores descreveram um caso de oclusão monocular através do uso de lente intra-ocular modificada¹⁴.

Os autores enfatizam a fundamental importância da cuidadosa avaliação clínica diante de um paciente adulto, com queixas de diplopia, dada a vasta quantidade de doenças sistêmicas que podem estar associadas como: fator causal, agravante, ou mesmo manifestação inicial¹.

Pequenos desvios oculares são intoleráveis na população adulta devido à amplitude fusional diminuída, entretanto, a diplopia pode ser freqüentemente aliviada através do tratamento cirúrgico, com toxina botulínica, ou adaptação de prismas de Fresnel^{1,20,24}.

Agradecimentos:

A Dra. Sylvia Lemos Hinrichsen e Dr. Fernando Campello pela orientação metodológica e análise estatística.

Endereço para correspondência:

Dra. Daniela Endriss
Rua da Soledade, 170 - Boa Vista
Recife - PE - CEP: 50070-040
Fone/Fax: (081) 421-4338
E-mail: fundacao@.hope.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Virginia Beach Eye Surgery. Strabismus in adults. Info@vbeye.com. 1999.
2. Feretis, D.; Vassilopoulos, G.; Tsolakis, P.; Michanetzi, A.; Seretis, D.; Kladi, A.; Diamatopoulos, A. - Acute appearance of convergent strabismus in adults. Greek Annals of Ophthalmology 1997; 1 (7): 71-4.

3. Coffeen, P.; Guyton, D. L. - Monocular diplopia accompanying ordinary refractive errors. *Am J Ophthalmol* 1988; 105(5): 451-9.
4. Dulayajinda, D.; Kosirukvongs, P.; Songcharoen, S. - Causes of Diplopia. *J Med Assoc Thai* 1991;74(8):323-8.
5. Roberts, D. K. - Bilateral monocular diplopia secondary to occult diabetes mellitus. *Optom Vis Sci* 1991; 68(9): 743-6.
6. Cooper, L. L.; Harrison, S.; Rosenbaum, A. L. - Ocular torsion as a complication of scleral buckle procedures for retinal detachments. *J AAPOS* 1998; 2(5):279-84.
7. Brazis, P. W.; Lee, A. G.; Bollin, J. P. - Binocular vertical diplopia due to subretinal neovascular membrane. *Strabismus* 1998; 6(3):127-31.
8. Sá, L. C. F. - Estrabismo nos anos 90. *Arq Bras Oftal* 1998;61(6):720-4.
9. Burke, J. P.; Leach, C. M.; Davis, H. - Psychological implications of strabismus surgery in adults. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997;34:159-64.
10. Souza-Dias, C. R. - Estrabismo. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1999; capítulo 11. Coleção de manuais básicos CBO.
11. Goldchmit, M. - Paresias y parálisis del recto lateral. In: Yllanes MEA ed. *Actualidades del estrabismo latinoamericano*. México: Consejo Latinoamericano de Estrabismo, 1998; capítulo 23.
12. American Academy of Ophthalmology eds. *Pediatric ophthalmology and strabismus*. San Francisco: 1997; section 6, part. 2:291-301. Basic and Clinical Science Course.
13. Simcock, P. R.; Jones, N. P.; Watson, A. P. - Neurological problems presenting to na ophthalmic casualty department. *Acta Ophthalmol* 1992; 70(6): 721-4.
14. Landesz, M.; Worst, J. G. F.; Van Rij, G.; Houtman, W. A. - Opaque iris claw lens in a phakic eye to correct acquired diplopia. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23:137-8.
15. Scott, W. E.; Kutschke, P. J.; Lee, W. R. - 20th Annual Frank Costenbader Lecture- Adult Strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995;32:348-52.
16. Santos, E. A. - Toxina Botulínica. *Arq Bras Oftal* 1997;60(5):547-8. Atualização continuada.
17. Metz, H. S. - Think superior oblique palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986;23(4):66-9.
18. Gill, M. K.; Drummond, G. T. - Indications and outcomes of strabismus repair in visually mature patients. *Can J Ophthalmol* 1997; 32(7):436-40.
19. Wylie, J.; Henderson, M.; Doyle, M.; Hickey-Dwyer, M. - Persistent binocular diplopia following cataract surgery: aetiology and management. *Eye* 1994; 8:543-6.
20. Hamed, L. M.; Helveston, E. M.; Ellis, F. D. - Persistent binocular diplopia after cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1987;103(6):741-4.
21. Brown, S. M. - Fresnel prism treatment of sensory exotropia with restoration of sensory and motor fusion. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 441-3.
22. Véronneau-Troutman, S. - Fresnel prisms and their effects on visual acuity and binocularity. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1978; 76:610-53.
23. Woo, G. C.; Lovasik, J. V. - Fresnel prism correction for trauma-induced diplopia. *Ophthalmic Physiol Opt* 1985;5(1):59-62.
24. Kushner, B. J. - Management of diplopia limited to down gaze. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(11): 1426-30.

Estrabismo na criança - triagem em ambulatório de pediatria

Eduardo Büchele Rodrigues*, Cláudia Leite**, Marcelo Brillinger Novello***, Astor Grumann Jr.****, Otávio Nesi*****

RESUMO

Objetivo: O estrabismo infantil atinge cerca de 1,6% a 4,5% da população, segundo a literatura mundial. Além disso, essa condição representa uma grande causa (cerca de 40%) de ambliopia. Este estudo visa a definir qual a real prevalência dessa importante causa de cegueira, utilizando testes objetivos e simples de triagem que encontram-se ao alcance do pediatra.

Local: O presente estudo foi realizado no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina e no Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional São José Homero de Miranda Gomes.

Métodos: Foram estudadas 552 crianças de 6 meses a 12 anos de idade que consultaram no ambulatório geral de pediatria do Hospital Universitário de janeiro a julho de 1998. O protocolo continha dados referentes a: idade, sexo, cor, sinais e sintomas observados pelo acompanhante, história familiar de estrabismo e os testes realizados para triagem (método de Hirschberg, teste de cobertura simples e teste de cobertura alternado). As crianças com alteração em qualquer um dos três testes citados acima foram encaminhadas para um especialista para confirmação de diagnóstico.

Resultados: Dos 552 pacientes avaliados não houve diferença estatisticamente significativa entre os sexos. A mediana de idade foi de 5 anos. Das 48 crianças encaminhadas, 35 compareceram ao especialista, sendo 18 (51,43%) ortofóricas e 17 (48,57%) tinham estrabismo. A prevalência de estrabismo foi de 3,08% do total dos casos estudados. A prevalência de estrabismo manifesto foi de 2,72% do total dos casos.

Conclusão: A prevalência encontrada de estrabismo manifesto em crianças atendidas no ambulatório do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina é de 2,72%, dado este que enaltece a importância do diagnóstico precoce dessa condição para evitarmos a sua principal seqüela, a ambliopia.

*Médico Residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional São José Homero de Miranda Gomes.

**Médica Oftalmologista, Chefe do Departamento de Estrabismo e Ortóptica do Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional São José Homero de Miranda Gomes.

***Acadêmico do 6º ano de Medicina da Universidade de Caxias do Sul - RS, estagiário do Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional São José Homero de Miranda Gomes.

****Médico Oftalmologista, Chefe do Departamento de Plástica Ocular do Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional São José Homero de Miranda Gomes.

*****Médico Oftalmologista, Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional São José Homero de Miranda Gomes.
Recebido para publicação em 16/12/1999.

ABSTRACT

Strabismus in childhood - screening in a pediatric clinic

Purpose: Prevalence of strabismus in children varies from 1,6% up to 4,5%. Besides, this condition represents 40% of the ambliopia causes. This study aims to evaluate the prevalence of this important cause of blindness by using simple and objective screening tests, which can be done by Pediatrics or other health care workers.

Place: This study was realized in the University Hospital of the Santa Catarina Federal University and in the Ophthalmology Department of the São José Homero de Miranda Gomes Regional Hospital.

Methods: A medical school student examined 552 children from 6 months to 12 years of age who were attending to a Pediatrics clinics in the University Hospital, from January to July, 1998. Data obtained were: age, sex, race, any ocular signs or symptoms, and family history of strabismus. Afterwards, three objective strabismus tests were done (Hirschberg, cover test, and alternate cover test). Children with abnormal findings in any of the three tests mentioned above were referred to an ophthalmology to confirm the diagnosis.

Results: There was no significant difference between sex (276 male and 276 female). Age average was 5 years and 6 months old. Of the 48 children referred, 35 showed up to the ophthalmology. 17 (48,57%) children were confirmed to have strabismus and 18 (51,43%) were found to be orthophorics. Strabismus prevalence was 3,08%. Manifest strabismus prevalence was 2,72% of the total children examined.

Conclusion: Prevalence found of manifest strabismus in a Pediatrics clinics was 2,72%, what brings out the importance of the early diagnosis of this condition, to avoid its main consequence: ambliopia.

INTRODUÇÃO

A maioria dos estrabismos inicia-se na infância, sendo que a prevalência geral em uma população infantil varia de 1,6% a 5%^{1,2,3,4,5,6,7,8,9}.

A maior parte dos casos não apresenta uma causa definida. Alguns fatores hereditários podem desencadear o aparecimento de estrabismo: a estrutura óssea, ametropias altas, anisometropias e as malformações. Além disso, o estrabismo pode ser secundário a doenças que, perturbando a visão binocular e, portanto, a fusão, podem desencadeá-lo: opacidades corneanas, lenticulares e vítreas; cicatrizes corio-retínicas; distúrbios do desenvolvimento neuromotor; e as distrofias e anomalias musculares.

Os desvios dos eixos oculares permanentes, muito freqüentes ou que surjam após os seis meses de idade, são considerados patológicos e exigem providências imediatas. Aqueles desvios no sentido vertical são tidos como patológicos em qualquer faixa etária¹⁰.

De acordo com a direção e o sentido os desvios podem ser classificados em: 1. Desvios convergentes ou esodesvios, 2. Desvios divergentes ou exodesvios e 3. Desvios verticais. Também podem ser classificados em: heterotropias ou estrabismos manifestos e heteroforias ou estrabismos latentes.

Os sinais e sintomas relacionados às heteroforias são relacionados ao esforço visual, principalmente para leitura ou tarefas para visualizar objetos a uma curta distância, sendo raros na visão para longe. São os sinais e sintomas

astenopeicos que consistem em hiperemia ocular, lacrimejamento, dor ocular, cefaléia, ou sintomas gerais como tontura e mal-estar.

As heterotropias podem ser constantes ou intermitentes, sendo que nesta os mecanismos fusionais podem manter os olhos alinhados por um período de tempo variável, podendo apresentar os mesmos sintomas das heteroforias.

Na criança é necessário distinguir o verdadeiro estrabismo do pseudostrabismo ou falso estrabismo, que confunde freqüentemente o examinador. Tem como principais causas o epicanto e o hipertelorismo.

A avaliação qualitativa e quantitativa de estrabismo pode ser feita por vários testes. No entanto, três simples testes são suficientes para detecção deste distúrbio oftalmológico: de cobertura simples, de cobertura alternada e método de Hirschberg.

A principal e mais grave consequência do estrabismo manifesto é o fenômeno chamado ambliopia. Dividem-se as causas em: estrabísmica (44%), anisometrópica (diferença significativa refracional entre os dois olhos) (44%) e orgânica (12%)⁷.

A ambliopia, independente de sua causa, deve ser tratada com oclusão alternada dos olhos até aproximadamente os 8 anos de idade, e quanto mais precoce for iniciado o tratamento melhores serão os resultados¹¹. Após esta idade o quadro é irreversível, passando o indivíduo a apresentar diminuição da capacidade visual em um ou ambos os olhos, de maneira definitiva.

O tratamento do estrabismo visa: 1 - tratar a ambliopia através de terapia oclusiva; 2 - corrigir erros refracionais que possam desencadear ou acentuar o quadro de desvio; 3 - realizar exercícios ortópticos nos estrabismos intermitentes e heteroforias; 4 - cirurgia.

Devido às graves consequências decorrentes do estrabismo não tratado é fundamental o seu reconhecimento precoce. Isto pode ser conseguido com exames oftalmológicos simples, que podem ser facilmente empregados por pediatras em sua prática diária, pois estes profissionais possuem uma posição privilegiada no que se refere ao diagnóstico precoce de muitas afecções infantis.

MÉTODOS

Este foi um estudo em duplo corte transversal, descritivo, contemporâneo, realizado no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina no período de janeiro a julho de 1998, com o objetivo de analisar a prevalência de estrabismo manifesto de uma população pediátrica que procura atendimento ambulatorial por causas não oculares, utilizando-se de testes objetivos e simples de triagem que encontram-se ao alcance do Pediatra.

Foram analisadas 552 crianças que procuraram o ambulatório de pediatria por motivo não oftalmológico.

Foram incluídas no protocolo as crianças de 6 meses a 13 anos de idade que aguardavam a consulta ambulatorial. O examinador, em cada dia de pesquisa, selecionava de 10 a 15 crianças pelo número do prontuário e, portanto, não teve contato com as crianças antes da seleção para evitar um possível viés de amostra.

A seleção dos pacientes, a entrevista e o exame foram realizados por um acadêmico de medicina com treinamento básico nos métodos de diagnóstico do estrabismo.

O acompanhante fornecia as informações referentes à identificação: idade do paciente, sexo e cor, bem como o acompanhante também foi questionado sobre os sintomas oculares referidos pela criança em algum momento de sua vida ou algum sinal oftalmológico percebido por ele. Foi questionado sobre uma possível história familiar de estrabismo, tentando ilustrar brevemente ao acompanhante o que é esta patologia.

Foram realizados os três testes para detecção de estrabismo. As crianças abaixo de dois anos foram submetidas ao teste de cobertura simples para perto, cobertura alternada para perto, e o método de Hirschberg também para perto. Acima de dois anos eram realizados os testes de cobertura simples e alternado para perto e para longe; e o método de Hirschberg para perto.

O teste de cobertura simples é um teste monocular que só pode ser usado em pacientes

com fixação central (foveal) em cada olho. Este teste foi realizado para perto (33cm) e para longe (6m), pedindo-se para o paciente fixar a visão em um objeto, examinando-se cada olho individualmente. Os resultados foram classificados em: heterotropia, heteroforia ou ortoforia.

O teste de cobertura alternado foi realizado somente quando o teste de cobertura simples foi normal. Os resultados foram interpretados da mesma forma que o teste de cobertura simples.

O terceiro teste realizado foi o método de Hirschberg. Este exame objetivou o diagnóstico e a medida do ângulo aproximado da heterotropia. Uma luz de uma lanterna foi projetada nos dois olhos a uma distância de, aproximadamente, 33cm e o desvio do reflexo da luz corneana foi observado. Considerou-se como normal a presença de simetria nasal ao centro da pupila em ambos os olhos.

As crianças com alteração em qualquer um dos três exames referidos acima foram encaminhadas para o centro de referência em estrabismo, no Serviço de Oftalmologia do Hospital Regional São José Homero de Miranda Gomes, para avaliação de um único especialista em estrabismo para confirmação do diagnóstico.

Os dados foram armazenados e analisados utilizando-se do teste comparativo do χ^2 e teste t-Student, com nível de significância para $p > 0,05$ e elementos da estatística descritiva.

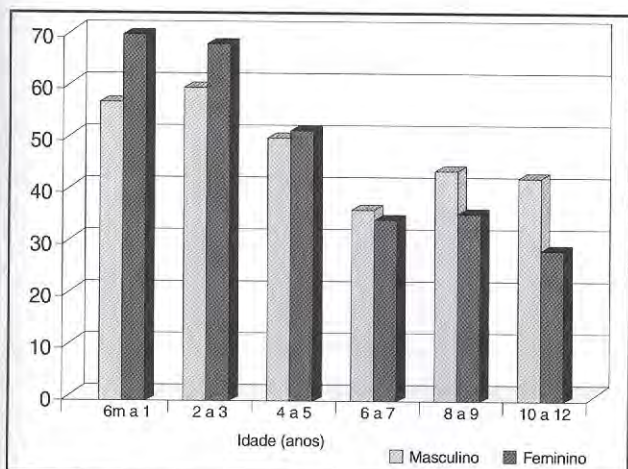


Gráfico 1: Distribuição segundo sexo e idade dos pacientes submetidos à triagem.

RESULTADOS

Dos 552 pacientes estudados, 276 (50%) eram do sexo feminino e 276 (50%) eram do sexo masculino (Gráfico 1). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os sexos para $p > 0,05$ (Gráfico 1). A idade variou de 6 meses a 12 anos de idade, com uma mediana de idade de 5 anos e média de 5 anos e 6 meses (Gráfico 1). Em relação à cor, 368 pacientes (66,67%) eram da cor branca, seguida pela negra em 97 casos (17,56%) e mulata em 87 (15,76%).

História familiar para estrabismo foi positiva em 141 crianças (25,54%). Não foi verificada chance aumentada de se diagnosticar estrabismo se o acompanhante referia história familiar positiva, ($\chi^2 = 0,877$) ($p > 0,05$). O parentesco foi apontado como 1º grau por 46 acompanhantes (8,33%) e de 2º e 3º graus em 95 pacientes (17,21%).

Da interrogação quanto à história progressiva de queixas oftalmológicas, 431 pacientes eram assintomáticos e nunca apresentaram qualquer alteração oftalmológica, segundo o acompanhante. Os principais sinais e sintomas referidos foram cefaléia (4,34%), seguido por baixa da acuidade visual (3,98%), dor ocular (3,62%), prurido (3,44%), lacrimejamento e hiperemia (2,71%), fotofobia (1,26%), desvio ocular (0,70%) e outros (0,90%).

Foram encaminhados ao especialista 48 pacientes (8,69% do total) e 13 não compareceram ao seguimento. Dentre os 35 pacientes avaliados pelo especialista, 18 (51,43%) eram ortofóricos e 17 (48,57%) tiveram confirmação do diagnóstico de estrabismo (Gráfico 2).

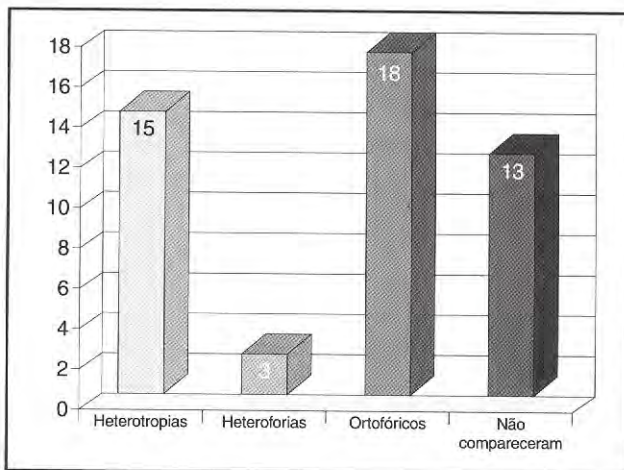


Gráfico 2: Avaliação do especialista dos pacientes encaminhados.

Uma vez confirmada a presença de estrabismo pelo especialista, estes foram divididos em heterotropias e heteroforias e em exodesvios e endodesvios. Esotropia foi detectada em 10 crianças (1,86%); seguida por exotropia em 5 pacientes (0,93%); e exoforia e esoforia representando 1 caso cada (0,19%). Dos 17 pacientes com confirmação de estrabismo, 11 eram assintomáticos e cada um dos seis pacientes restantes referiu um dos sinais e sintomas a seguir: cefaléia, dor ocular, lacrimejamento, prurido, desvio ocular e outro.

A prevalência de estrabismo foi de 3,08% da população estudada (17 pacientes), enquanto que a de heterotropias ou estrabismo manifesto foi de 2,72% (15 pacientes).

Do total de casos confirmados de estrabismo, 8 pacientes eram do sexo masculino e 7 do sexo feminino.

DISCUSSÃO

A prevalência de estrabismo em uma população infantil varia de 1,6% a 5%^{1,2,3,4,5,6,7,8,9}. Após testes de triagem de estrabismo em crianças em idade escolar em São Carlos foi encontrada uma prevalência de 2,17%⁴ de estrabismo. Estes dados corroboram com a prevalência encontrada neste estudo, de 3,08%. A prevalência de estrabismo manifesto (heterotropias) na população varia entre 1,8% até 4,3%^{1,2,5}. Dos 17 pacientes com confirmação de estrabismo no corrente estudo, 15 tinham heterotropias (2,72%). Dos 48 pacientes encaminhados ao especialista, 13 não compareceram ao seguimento. Caso comparecessem, a prevalência geral de estrabismo provavelmente teria aumentado.

Em um estudo de corte, Chew et al.⁵ encontraram prevalência de 4,2% de estrabismo manifesto, sendo 3% esotropia e 1,2% exotropia. Kornder et al.¹ reconheceram, prospectivamente, 2,05% da população infantil com esotropia e 1% com exotropia. Neste corrente estudo confirmou-se 1,8% de esotropias e 0,9% de exotropias. A prevenção de defeitos visuais pela detecção precoce de estrabismo seria auxiliada se os testes fossem utilizados em uma população de alto risco, por exemplo, aqueles com história familiar positiva para estrabismo.

Segundo Aurell et al.³ o risco de uma criança desenvolver estrabismo se os pais referem história familiar positiva é de quatro vezes superior ao restante da população. Neste presente estudo não foi observada relação entre história familiar e a presença de estrabismo ($\chi^2 = 0,877$) ($p > 0.05$). Aurell et al.³ também relataram que 17,6% das crianças com história familiar positiva para estrabismo apresentou-se com o distúrbio. Kornder LD et al.² acharam 65% dos pacientes com estrabismo com um parente com a doença. Apenas 4,44% das crianças que referiam história familiar positiva foi confirmada com estrabismo neste presente estudo. Esta discrepância pode ser atribuída ou à abordagem na interrogação da história familiar ou ao desconhecimento do acompanhante da presença do distúrbio na família.

Os testes utilizados pelo triagista para o diagnóstico de estrabismo foram o método de Hirschberg, o teste de cobertura simples e o teste de cobertura alternado. Segundo Von Noorden¹², o teste de cobertura simples e o alternado determina a presença de estrabismo na grande maioria dos pacientes, exceto as raras microtropias, o que segundo o autor não reduz o valor desse teste. Segundo Ehrlich et al.¹³, alguns dos programas estaduais de rastreamento visual em crianças pré-escolares nos Estados Unidos que têm a melhor relação custo-benefício incluem o método de Hirschberg, o teste de cobertura simples e alternado. Segundo carta do Comitê de Medicina Ambulatorial Pediátrica da Academia Americana de Pediatria, o método de Hirschberg, o teste de cobertura simples e alternado são os testes recomendados para o diagnóstico precoce de estrabismo.

A importância da utilização de testes objetivos de triagem foi ressaltada por Konder et al.¹, no qual do total de 49 casos de novos estrabismos diagnosticados em um trabalho de rastreamento comparou-se a eficácia do diagnóstico entre vários profissionais de saúde. As enfermeiras do sistema público diagnosticaram 18 crianças; as enfermeiras do projeto, através de testes subjetivos, 33 casos; e os ortoptistas com os testes de Hirschberg, de cobertura simples, cobertura alternada e mais dois testes para motilidade ocular diagnosticaram 47 dos 49 casos.

A presença de um número significativo de falso-positivos em um teste de triagem não interfere em sua validade para evitar as consequências da doença em questão, pois esse dado estatístico não tem relação com as crianças com a doença que são encaminhadas. Em nosso estudo foram encaminhadas 18 (3,26%) crianças que o especialista verificou que não tinham estrabismo. Este erro pode ser atribuído a um pseudoestrabismo ou a um erro do triagista.

Entretanto, um número excessivo de crianças encaminhadas ao especialista tornaria inviável economicamente o projeto de seleção, visto o número limitado de consultas oftalmológicas no sistema de saúde pública, impossibilitando parte dos casos de estrabismo no acesso ao devido tratamento. Dias¹⁴ ressalta que somente uma pessoa experiente consegue diferenciar alguns casos de estrabismo de pseudoestrabismo.

A necessidade de detecção precoce do estrabismo já foi mencionada neste estudo. No entanto, é impraticável provir de exame oftalmológico para todas as crianças. Assim, rastreamento em massa utilizando técnicas simples e rápidas para detectar crianças que necessitem de avaliação detalhada parece ser a única alternativa viável.

Dos 17 casos de estrabismo, apenas 6 acompanhantes referiram queixa oftalmológica. Apenas 2 pacientes já haviam sido diagnosticados com estrabismo. Estes dados ressaltam a importância de triagem em um ambulatório geral de pediatria, uma vez que provavelmente a grande maioria permanecerá sem diagnóstico, visto que os testes objetivos de diagnóstico preconizados neste estudo não fazem parte da rotina do exame ambulatorial na grande maioria das vezes em nosso meio.

O Pediatra ocupa uma posição privilegiada para o rastreamento de um possível estrabismo por vários motivos: 1. Através de consultas de puericultura acompanha as crianças desde o nascimento, o que permite o diagnóstico muito precoce do problema, aumentando o sucesso do tratamento; 2. Tem o acesso periódico aos

pacientes, o que aumenta o número de chances disponíveis para realizar o diagnóstico; 3. Com apenas alguns minutos adicionais em sua consulta, realizando os teste mencionados neste estudo, poderia fazer o diagnóstico da maioria dos casos estrabismo manifesto; 4. Poderá ser o único médico com chance de diagnosticar o estrabismo, fato fundamental para evitar a ambliopia, visto que poucas crianças tem acesso a um exame oftalmológico e considerando-se que não são realizados testes de rastreamento em massa com este intuito no Brasil¹¹.

Aproximadamente 50% dos pacientes com estrabismo manifesto irá desenvolver a principal consequência do estrabismo na criança, a ambliopia¹. Assaf AA¹¹ relatou que a maioria dos pacientes ambliópes respondeu à terapia com o início do tratamento até os 5 anos de idade. Em poucos casos corrigiu-se o defeito até os 8 anos de idade. A partir de então o processo é totalmente irreversível em 100% dos casos. Assim sendo, quanto mais cedo o início do tratamento da ambliopia maiores as chances de sucesso.

Além da perda da visão binocular ideal, o indivíduo ambliope tem duas vezes mais chance de perder o olho bom do que o restante da população devido a mais da metade dos casos por acidente de trabalho⁶. Ambliopia é a principal causa de perda da visão monocular entre os 20 e 70 anos de idade⁶. Estes são alguns dados que ressaltam a importância socio-econômica desta condição.

Ambliopia estrabísmica é uma causa tratável de perda visual permanente. Espera-se que uma maior importância seja dada na identificação precoce das crianças estrábicas para se reduzir o número de pessoas jovens e adultas ambliópes, que representam em torno de 2% da população adulta, de acordo com a Sociedade Nacional Americana de Prevenção de Cegueira¹³.

Endereço para correspondência:

Dr. Eduardo B. Rodrigues
Av. Rubens de Arruda Ramos 3286/701 - Centro
Florianópolis - SC - CEP: 88015-702
Telefone/Fax: (48) 228-2281

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kornder, L. D. et al. - Detection of manifest strabismus in young children. A prospective study. *American Journal of Ophthalmology* 1974; 77:207-9.
2. Kohler, L.; Stigmar, G. - Visual disorders in 7 year-old children with and without previous screening. *Acta Paediatr Scand* 1978; 67:373-8.
3. Aurell, E.; Norrsell, K. - A longitudinal study of children with a family history of strabismus: factors determining the incidence of strabismus. *British Journal of Ophthalmology* 1990; 74:589-94.
4. Figueiredo et al. - Proposição de procedimentos de detecção sistemática de perturbações oftalmológicas em escolares. *Revista de Saúde Pública*. 1993; 27:204-9.
5. Chew, E. et al. - Risk factors for Esotropia and Exotropia. *Arch Ophthalmol*. 1994; 112:1349-55.
6. Simons, K. - Preschool Vision Screening. Rationale, Methodology and Outcome. *Survey of Ophthalmology* 1996; 41:3-30.
7. Preslan, M. W.; Novak, A. - Baltimore Vision Screening. *Ophthalmology* 1996; 1:103-9.
8. Tstidwill, D. - Epidemiology of strabismus. *Ophthalmic Physiol Opt*, 1997; 17:536-9.
9. Preslan, M. W.; Novak, A. - Baltimore Vision Screening Project. Phase 2. *Ophthalmology* 1998; 105:150-3.
10. Souza-Dias, C. R.; Ameida, D. C. - Estrabismo, São Paulo: Roca, 1993.
11. Assaf, A. A. - The sensitive period for strabismic ambliopia. *Ophthalmology* 1993; 100:1433-34.
12. Von Noorden, G. K. - Binocular Vision and Ocular Motility, Saint Louis, 1985.
13. Ehrlich et al. - Preschool Vision Screening for Ambliopia and Strabismus. Programs, Methods, Guidelines. 1983; 28:145-63.
14. Dias, C. S. - A responsabilidade do Pediatra frente à criança estrábica. *Pediatria* 1981; 3:16-9.

DBSN - Neurorretinite subaguda bilateral difusa: 2 casos clínicos

Fernando Oréface*, Abelardo Targino**, Giambatista Coscarelli***, Maria José Cardoso Ferro****, Sidney Lemos*****

RESUMO

Objetivo: Apresentar a possibilidade de DUSN bilateral.

Local: Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo - Universidade Federal de Minas Gerais.

Métodos: Estudo de 2 casos de DSN bilateral com ERG, flicker e visão de cores.

Resultado: DSN bilateral.

Conclusão: DSN bilateral com presença de larva no OE no primeiro caso e ausência de larva em AO no segundo caso - Neurorretinite Subaguda Difusa (DSN).

ABSTRACT

Diffuse bilateral subacute neuroretinitis (2 cases)

Objective: To present the possibility of bilateral DSN.

Place: São Geraldo Uveitis' Service - Federal University of Minas Gerais.

Methods: Study of two cases of bilateral DSN with ERG, flicker and color vision.

Results: Bilateral DSN.

Conclusion: Bilateral DSN with presence of larva (left eye) in the first case and absence of larva (both eyes) in the second one - Diffuse Subacute Neuroretinitis (DSN).

*Professor Titular de Oftalmologia da U.F.M.G.

**Chefe do Serviço de Vitreo-Retina do Instituto de Oftalmologia de Fortaleza.

***Chefe do Serviço de Vitreo-Retina do Centro Oftalmológico de Minas Gerais.

****Médica oftalmologista de Palmeira dos Índios (Alagoas).

*****Doutor em Oftalmologia pela U.F.M.G. e Assistente do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo (U.F.M.G.).

Recebido para publicação em 30/03/2000.

INTRODUÇÃO

DUSN (Neurorretinite Subaguda Unilateral Difusa) é uma entidade que até a publicação de Souza et al., 1999, era considerada como unilateral; graças a estes autores, que encontraram a larva móvel sub-retiniana em ambos os olhos, é que hoje se propõe o termo de DSN (Neurorretinite Subaguda Difusa).

Embora todo o mérito caiba a Souza et al. (1999)¹, João Ribeiro Gonçalves (1996), em comunicação com um dos autores (F.O.), ponderou a possibilidade de se ter um caso de DBSN (Neurorretinite Subaguda Bilateral Difusa) com documentação fotográfica.

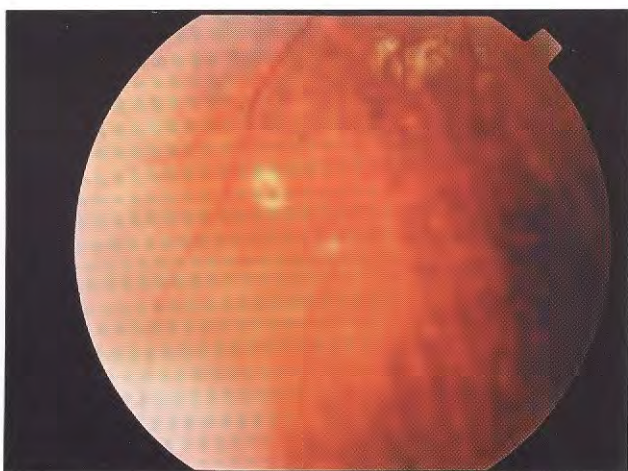
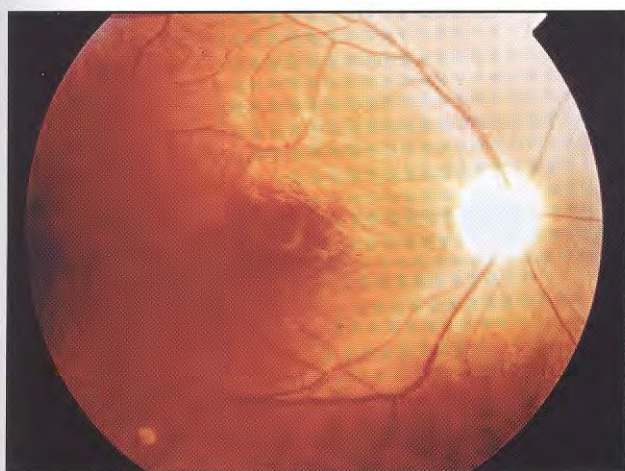
Rafael Cortez, no III SIMAsp 2000, relatou a presença de 3 casos de DBSN.

Gass, em Souza e Gass et al. (1999)¹, refere ter tido a oportunidade de acompanhar vários pacientes com suspeita de DUSN (bilateral), tanto na fase inicial quanto tardia da doença, sem a presença da larva sub-retiniana. Gass et al. (1978)² foram os primeiros a publicar um caso de DUSN (bilateral).

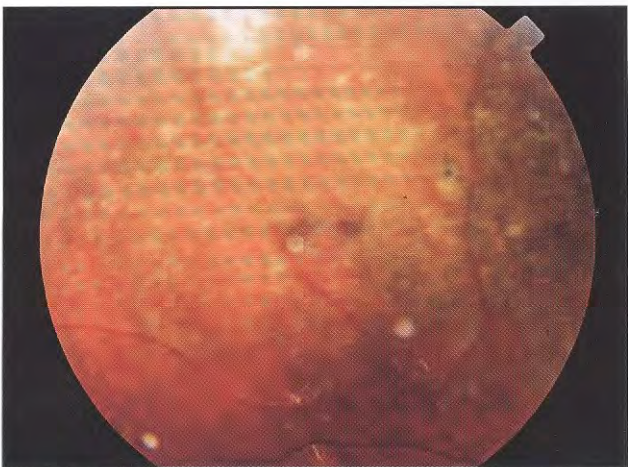
Nossa comunicação consiste na apresentação de dois casos de Neurorretinite Subaguda Bilateral Difusa (DBSN), com dados campimétricos, ERG, flicker e visão de cores.

Caso clínico 1

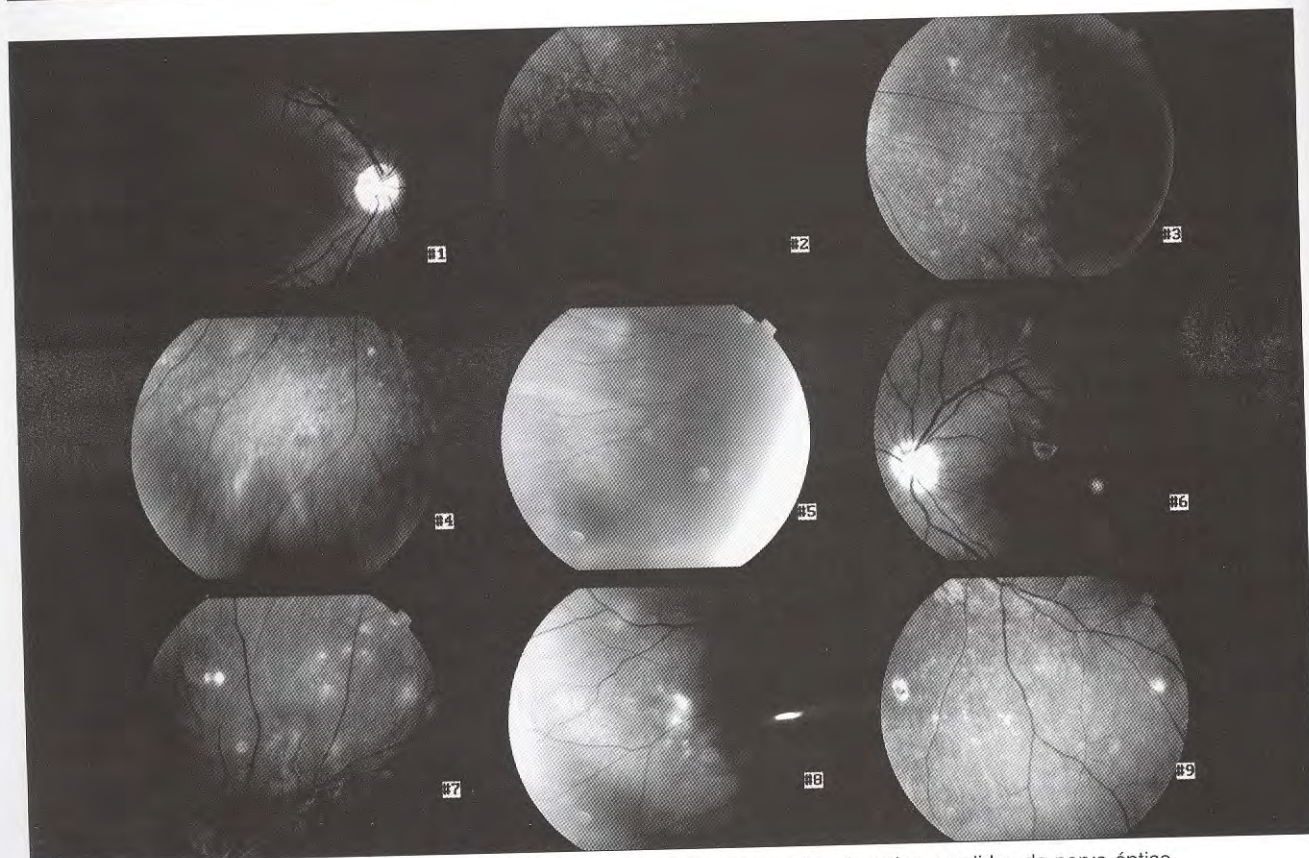
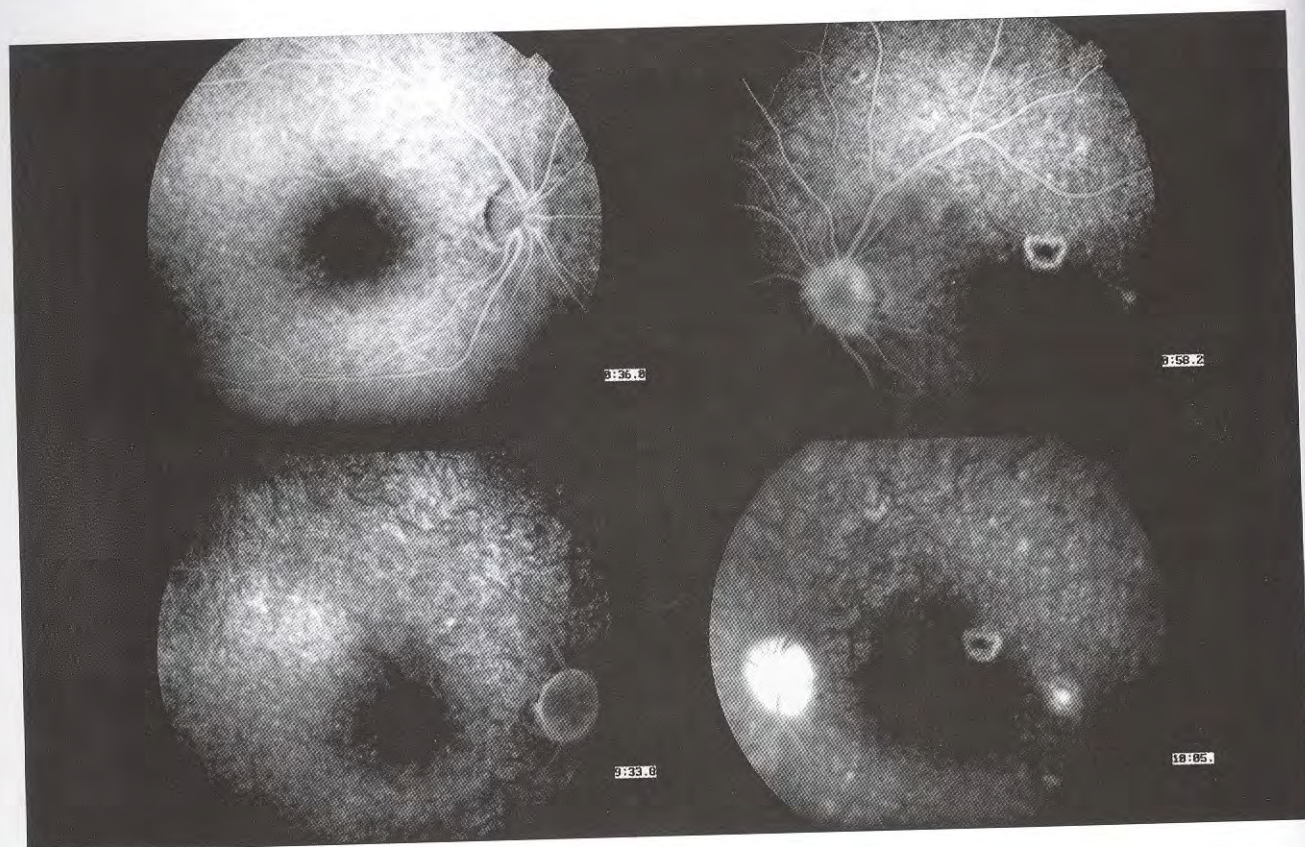
VLS, 13 anos, caucasiano, sexo masculino, natural do Ceará. Aos 10 anos percebeu baixa visual no OD, sendo examinado por oftalmologista sem diagnóstico definido (sic). Nesta oportunidade o OE se apresentava normal (sic).



Figs. 1 A e B (Caso Clínico 1): OD – Aumento do reflexo da membrana limitante interna e palidez do nervo óptico. Moderada alteração do epitélio pigmentário da retina.



Figs. 2 A e B (Caso Clínico 1): OE – idem descrição da figura 1.



Figs. 3 A e B (Caso Clínico 1): AFG – OD e OE – Rarefação do epitélio pigmentário da retina e palidez do nervo óptico.

No início de 1999 percebeu baixa de visão do OE e, no exame do oftalmologista, foi diagnosticado um processo inflamatório retiniano difuso no OE e, também, relatada a presença de alterações graves na retina e no nervo óptico do OD.

Após 5 meses foi identificada uma larva móvel retiniana, tendo sido submetido a uma fotocoagulação por laser no OE, com o objetivo de se matar a larva.

Exame oftalmológico (09 de junho de 1999):

- Acuidade visual OD: com correção = 0,01
- Acuidade visual OE: com correção = 0,2
- Pressão intra-ocular: AO = 14mmHg (15 hs)
- Biomicroscopia: AO = ausência de precipitados ceráticos, sem reação de câmara anterior; corpo

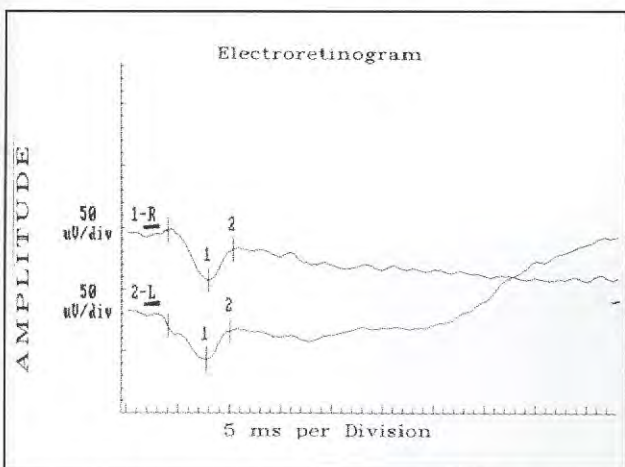


Fig. 4. (Caso Clínico 1): ERG – Resposta máxima combinada relação b/a menor que 1 em AO.

vítreo apresentando uma celularidade 2+/4+ e opacidade vítrea de 1+/4+. Em OD, através da lente de Volk (78d), observou-se uma destruição difusa da retina com áreas de hipopigmentação, grumos pigmentários e reflexo exagerado da membrana limitante interna da retina. A árvore vascular retiniana se apresentava com diâmetro diminuído e nervo óptico pálido (Figs. 1 A-B).

No OE o quadro era semelhante ao OD, porém, de menor gravidade (Fig. 2 A-B).

- Fundoscopia: AO – quadro descrito na biomicroscopia do segmento posterior sugestivo de uma neurorretinite subaguda bilateral difusa.

Exames complementares:

- Reação sorológica para toxoplasmose – negativa

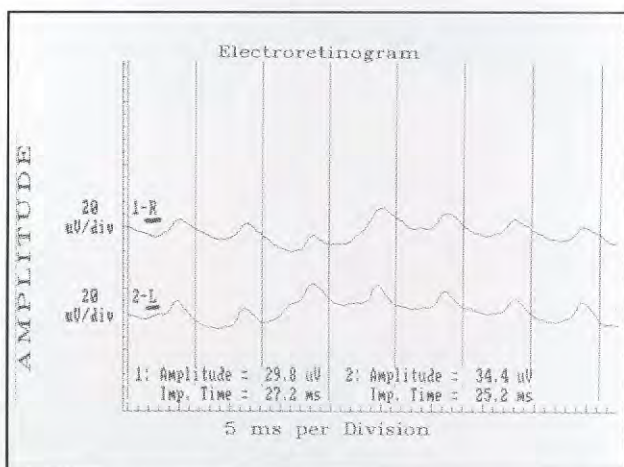
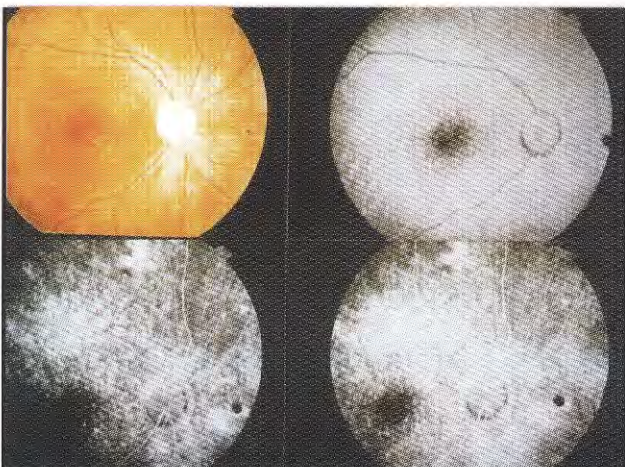
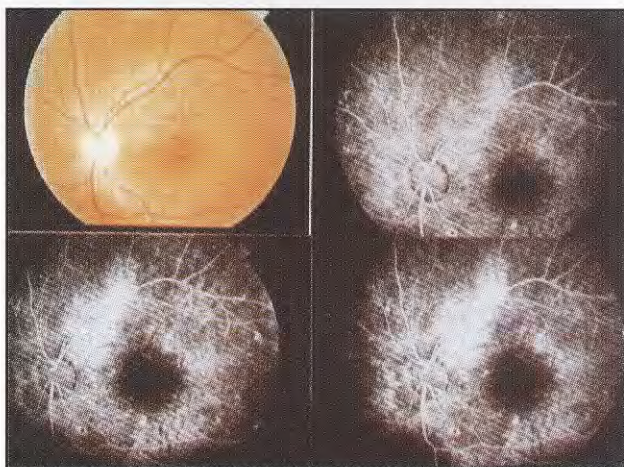


Fig. 5. (Caso Clínico 1): Flicker – Tempo implícito normal e amplitude diminuída em AO.



Figs. 6 A e B (Caso Clínico 2): AO – Alteração do epitélio pigmentário da retina, palidez do nervo óptico e diminuição do calibre dos vasos retinianos. AFG – AO – hipotrofia difusa do epitélio pigmentário da retina.



- Reação sorológica para toxocaríase – negativa
- Exame parasitológico de fezes – negativo
- Hemograma – normal
- A angiofluoresceinografia retiniana mostrou, em AO, alteração grave do epitélio pigmentário da retina e alterações do disco óptico (Fig. 3 A-B).
- Eletroretinografia – resposta máxima combinada: houve resposta com ondas registráveis, em AO, com tempo implícito das ondas a e b aparentemente normais e amplitude de onda a normal e amplitude de onda b diminuída. Relação b/a menor que 1 (Fig. 4).
- Flicker – houve resposta com ondas registráveis, apresentando tempo implícito normal e amplitudes diminuídas (Fig. 5).

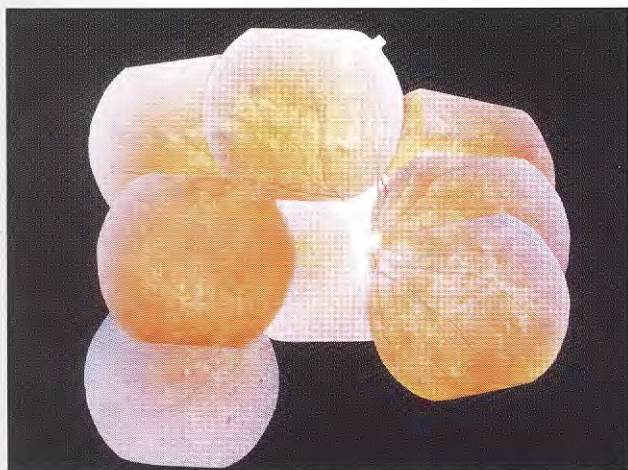
Conclusão: pelos eletroretinograma e flicker, ficou demonstrado o comprometimento funcional (simétrico em AO) da população de cones e bastonetes, sugestivo de DUSN bilateral (OD sem larva e OE com larva).

Caso clínico 2

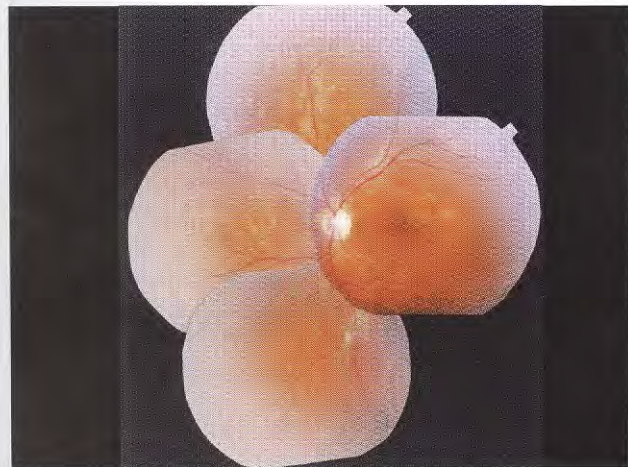
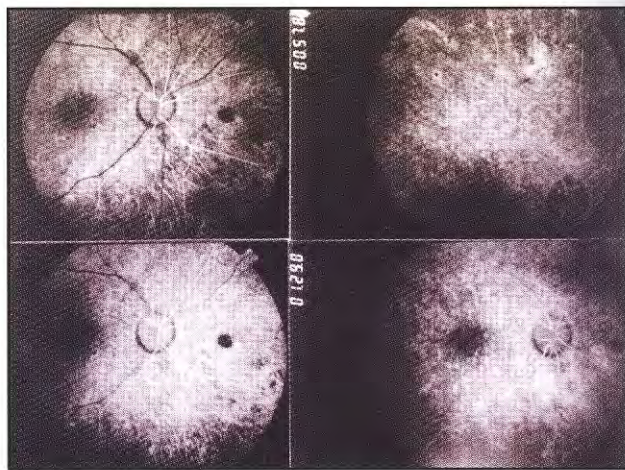
BAM, 17 anos, sexo feminino, branca, natural de Alagoas.

Aos 5 anos de idade notou baixa de visão no olho direito e, nesta época, o olho esquerdo era normal, segundo o oftalmologista da família. Com 6 anos de idade notou baixa de visão no olho esquerdo, o qual foi confirmado pelo mesmo oftalmologista.

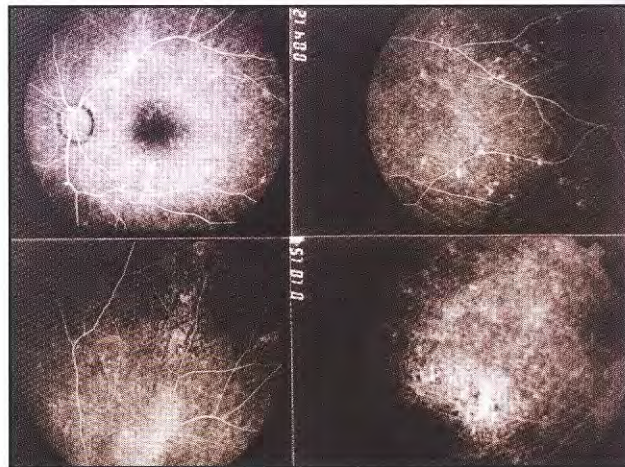
Em 11 de julho de 1997 foi examinada por outro oftalmologista, o qual relata que nesta



Figs. 7 A e B (Caso Clínico 2): OD – Alteração pigmentária da retina. Palidez do nervo óptico. AFG – rarefação difusa do epitélio pigmentário da retina.



Figs. 8 A e B (Caso Clínico 2): OE – idem descrição da figura 7.



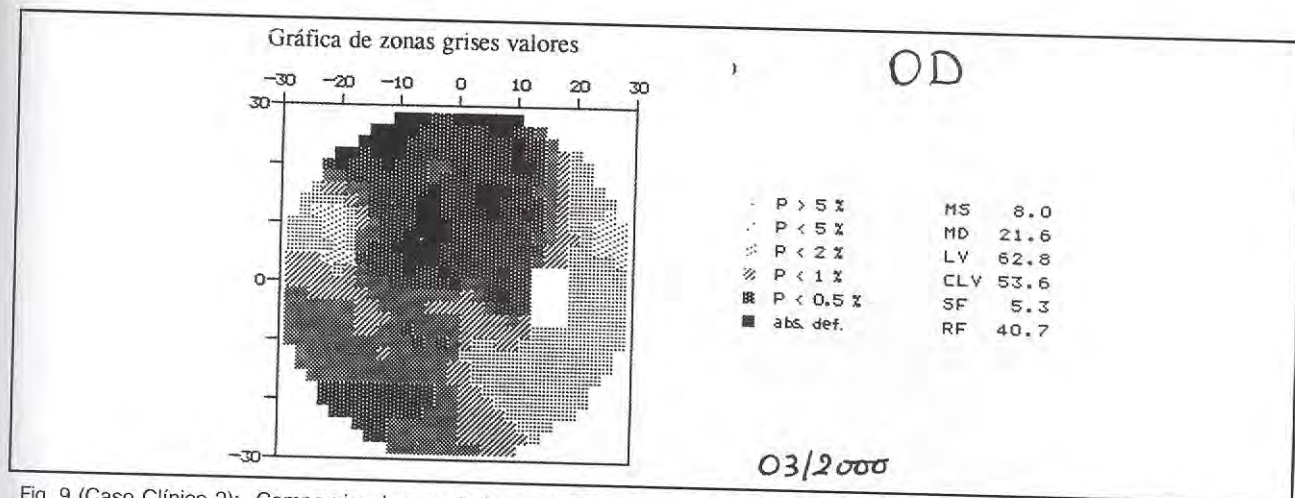


Fig. 9 (Caso Clínico 2): Campo visual computadorizado OD – Diminuição difusa da sensibilidade retiniana e escotomas absolutos.

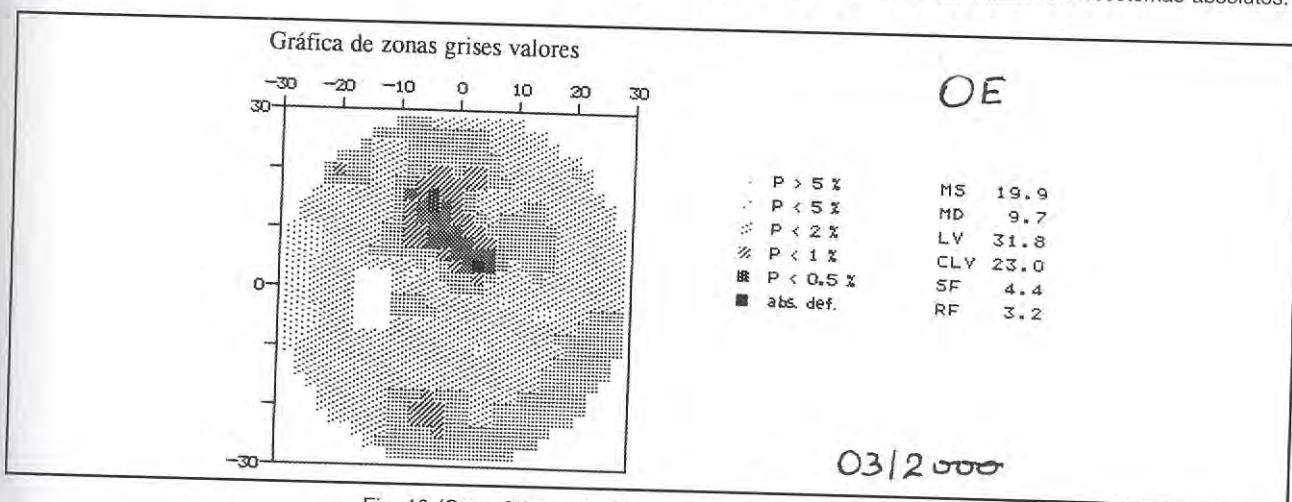


Fig. 10 (Caso Clínico 2): OE – idem descrição da figura 9.

ocasião a visão do olho direito, com correção, era de 0,1 e no olho esquerdo, com correção, era de 0,4. OD Po = 12mmHg e OE Po = 14mmHg. Em ambos os olhos a câmara anterior e o corpo vítreo estavam normais e a fundoscopia de ambos os olhos apresentava uma distrofia no epitélio pigmentário da retina de aspecto difuso, com palidez discal (Figs. 6 A-B).

Em 28/02/2000 a visão de olho direito, com correção, era de 0,1 e a do olho esquerdo era de 0,4; AO Po = 12mmHg (10 h). Em ambos os olhos a câmara anterior era normal e o corpo vítreo apresentava uma celularidade de 1+/4+. Fundoscopia de ambos os olhos apresentava um quadro ocular sugestivo de DUSN (Figs. 7A, 7B/OD – 8A, 8B/OE).

O campo visual computadorizado mostrava: olho direito – diminuição difusa da sensibilidade retiniana em todo o campo visual com escotomas

absolutos superiores. MD 21,6 CLV: 53,6 (Fig.9) OE – diminuição difusa da sensibilidade retiniana e escotoma mais profundo superior MD: 9,7 e CLV: 23,0 (Fig. 10).

Ishihara: AO – pequenas alterações características;

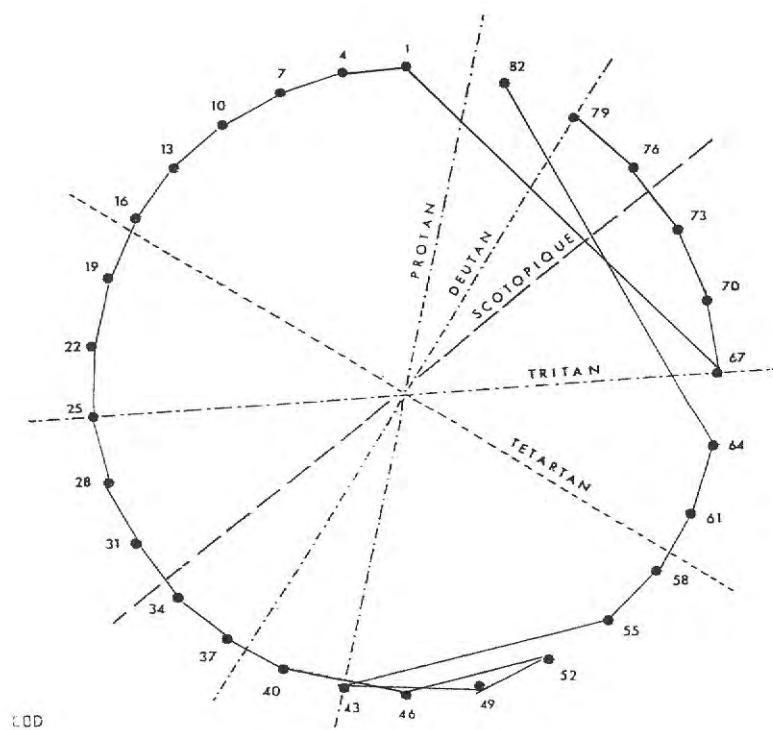
D28 Roth: OD – discromatopsia sem eixo definido e OE – tetartanomalia (Fig. 11);

Eletroretinograma mostrou alteração funcional de cones e bastonetes em AO (Fig. 12);

Flicker: houve resposta com ondas registráveis, apresentando tempo implícito normal e amplitudes diminuídas (Fig. 13).

Conclusão: pelo eletroretinograma e flicker ficou demonstrado o comprometimento funcional (simétrico em AO) da população de cones e bastonetes sugestivo de DUSN bilateral.

TEST 28 HUE de ROTH selon FARNSWORTH-MUNSELL



LOD

OE

S. ISHIHARA:
m:

Prénom: *Oréfice* Diagnostic: *Oréfice*

Date:

LUNEAU & COFFIGNON 13, RUE D'EDIMBOURG PARIS

12	15	16	35
8	74 24	73 18	96-98
6	2	-	-
29	6	-	-
57	97	-	-
5-8	45-46	-	-
3	5	26	-
	7	42	-

Oréfice

Fig. 11 (Caso Clínico 2): D28 Roth – Tetartanomia.

DISCUSSÃO

Neste item devemos abordar duas questões fundamentais: como fazer o diagnóstico da doença ocular e como tratá-la.

É bom lembrar que, atualmente, há em torno de 300 casos de DUSN já observados no Brasil. A prevalência maior é encontrada nos estados do Nordeste.

Como fazer o diagnóstico

Este é baseado nos estudos de Oréfice (Sinal de Oréfice – brilho exagerado focal, sectoral ou difuso da membrana limitante interna da retina), no estudo de Garcia (Sinal de Garcia – pontos brancos calcificados na retina e túneis retinianos), no de Souza (Campimetria) e de Gonçalves e Paranhos (eletroretinograma com a relação $b/a < 1$).

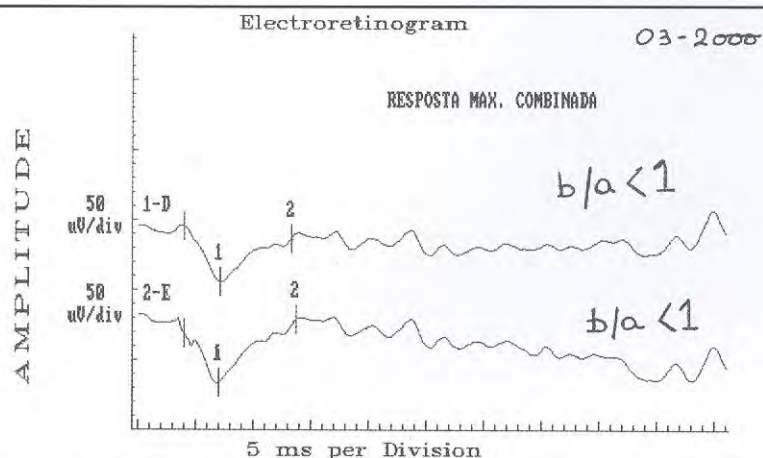


Fig. 12 (Caso Clínico 2): ERG – AO – Relação b/a menor que 1.

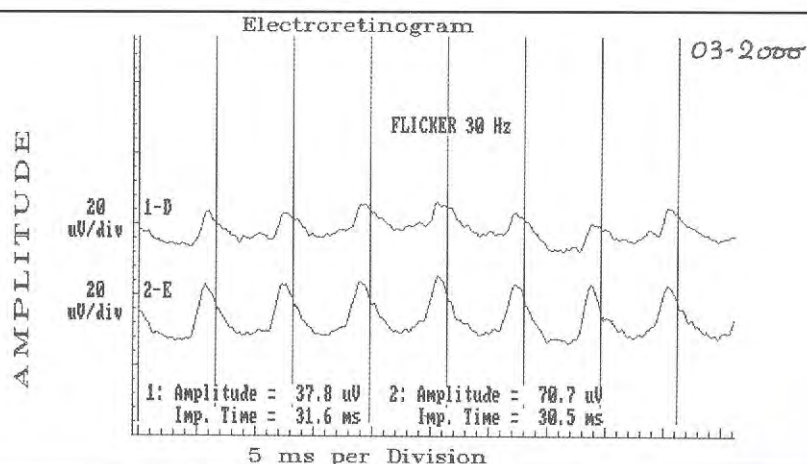


Fig. 13 (Caso Clínico 2): Flicker – AO – Tempo implícito normal e amplitude diminuída.

Como tratar

Não tem valor o uso dos anti-helmínticos, pois esta droga não tem penetração retiniana; entretanto, o corticóide oral é de grande valia na fase exsudativa da doença. A laserterapia, no sentido de destruir a larva sub-retiniana, é a forma ideal de tratamento.

É bom lembrar que apenas em 20 a 50% dos casos de DUSN a larva móvel é encontrada. Também salienta-se que o quadro fundoscópico desta doença tem um caráter patognomônico.

Uma vez obtido o diagnóstico de DUSN é fundamental tentar encontrar a larva sub-retiniana e isso pode ser obtido através de exames periódicos utilizando sempre a lente de contato para o estudo do segmento posterior.

Finalmente, devemos no futuro tentar mudar o termo DUSN (Neurorretinite Subaguda Unilateral Difusa) por DSN (Neurorretinite Subaguda Difusa).

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Fernando Oréfice
Rua Espírito Santo, 1634 / 102
Belo Horizonte - MG - CEP: 30160-031

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Souza, E. C.; Abujamra, S.; Nakashima, Y.; Gass, J. D. M. - Diffuse Bilateral Subacute Neuroretinitis. Arch Ophthalmol, 1999, 117:1349-51.
2. Gass, J. D. M.; Gilbert, W. R.; Guerry Jr., R. K.; Scello, R. - Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Ophthalmology 1978, 85:521-45.
3. Casella, A. M.; Farah, M. E.; Bonomo, P. P.; Souza, E. C. - Neuroretinite subaguda unilateral difusa. 3 casos no estado do Paraná. Arq. Bras. Oftalm 1994, 57:77-9.
4. Oliveira, A.; Oréfice, F. - Estudo de sete casos de neuroretinite difusa subaguda unilateral Rev. Bras. Oftalmol. 1992, 51:51-5.

5. Oréfice, F.; Boratto, L. M.; Silva, H. F. - Presumível toxocaríase ocular – revisão de 30 casos . Relato de dois casos atípicos. Rev. Bras. Oftalmol 1991, 50:95-101.
6. Oréfice, F.; Gonçalves, E. R.; Siqueira, R. C.; Nehemy, M. B. - Estudo de 21 casos de Neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN) – dois casos de larva móvel sub-retiniana Rev. Bras. Oftalmol 1994, 53:467-89.
7. Paranhos, F. R. L.; Cialdini, A. P.; Ávila, M. P. - Eletroretinogram in diffuse unilateral subacute neurorretinitis. Invest Ophthalmol Vis Sci 1996, 37:5361.
8. Souza, E. C.; Cunha, S. L.; Gass, J. D. M. - Diffuse unilateral acute neurorretinitis in South America Arch Ophthalmol 1992, 110:1261-3.
9. Souza, E. C.; Nakashima, Y. - Diffuse unilateral acute neurorretinitis. Report of a transvitreal surgical removal of a subretinal nematode. Ophthalmol 1995, 102:1183-6.
10. Souza, E. C. - Aspectos clínicos e terapêuticos da neurorretinite unilateral difusa subaguda – Tese de Doutorado, USP, 1997.

Fator tecidual ativador de plasminogênio e obstrução venosa retiniana experimental

I - Trombólise

Elke Passos*, Márcio B. Nehemy**

RESUMO

Objetivos: Avaliar a eficácia do fator tecidual ativador de plasminogênio recombinante, intravítreo, em promover a trombólise e a desobstrução das vênulas retinianas previamente trombosadas, em coelhos.

Metodologia: Trinta e um animais com obstrução venular comprovada, em ambos os olhos pela retinografia fluorescente, foram randomizados em duplo-cego para o teste terapêutico, utilizando-se injeções intravítreas de fator tecidual ativador de plasminogênio recombinante (rt-PA) em um olho e solução salina balanceada (BSS) no olho contralateral. Retinografias fluorescentes foram realizadas 1, 4, 7, 15 e 30 dias após o teste terapêutico, para avaliar a capacidade da droga de promover a desobstrução venular.

Resultados: Observou-se, pela retinografia fluorescente, que a eficácia do rt-PA não diferiu da do placebo em promover a patência venular.

Conclusões: No modelo de obstrução venosa retiniana em coelhos desenvolvido, o rt-PA intravítreo não foi capaz de acelerar a desobstrução venosa.

Resumo de parte da Tese apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) – Faculdade de Medicina – para obtenção do Título de Doutor em Medicina, aprovada em junho de 1999.

*Doutora em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

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

Recebido para publicação em 10/01/2000.

ABSTRACT

Tissue plasminogen activator and experimental retinal vein occlusion.

I - Thrombolyses

Purpose: Using an experimental model of photochemically induced retinal vein occlusion in rabbits, to evaluate the efficacy of recombinant tissue plasminogen activator intravitreal to foment the re-establishment of perfusion of the retinal vein occluded.

Methodology: Thirty-one animals with proven occlusion of the vessels in both eyes, assessed by fluorescein angiography, were randomly selected, in double-blind, to have the therapeutic test utilizing intravitreal injections of the recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) in one eye and balanced saline solution (BSS) in the opposite eye. Fluorescein angiographies were repeated 1, 4, 7, 15 and 30 days after the therapeutic test, to evaluate the drug's efficacy to foment the re-establishment of perfusion.

Results: It was observed by the fluorescein angiography that the efficacy of the tissue plasminogen activator did not differ from that of the placebo in promoting the vein patency.

Conclusions: In retinal vein occlusion in rabbits, the intravitreal rt-PA was not able to accelerate the vein reopening.

INTRODUÇÃO

A obstrução da veia central da retina (OVCR) é uma alteração vascular retiniana comum e, usualmente, associada à acentuada diminuição da acuidade visual. Geralmente acomete pessoas após a meia idade e, freqüentemente, está associada a patologias sistêmicas como hipertensão arterial, alterações cardiovasculares ou *diabetes mellitus*.¹⁻⁴

A despeito da proposição de muitos tratamentos para a OVCR, nenhum deles apresenta resultados satisfatórios. Dessa forma, é importante pesquisar novas modalidades terapêuticas para essa patologia, cujo prognóstico pode ser devastador para a função e para a integridade ocular.

Embora estudos clínicos sejam fundamentais, devem, obviamente, ser precedidos por estudos experimentais que estabeleçam o racional e demonstrem a efetividade de novos tratamentos. Vários modelos experimentais foram criados e desenvolvidos, ao longo dos anos, para o estudo das obstruções venosas retinianas. Apesar de não se conseguir reproduzir, em modelos animais, o

quadro de obstrução venosa retiniana tal como ela ocorre no homem devido às diferenças anatômicas da vascularização retiniana nas várias espécies, e ao fato de a fisiopatologia da doença ainda ser controvertida e envolver múltiplas variáveis, tem-se buscado, por meio desses estudos, uma maior compreensão dos mecanismos envolvidos na patogênese da doença e o desenvolvimento de novas terapêuticas.⁵⁻⁹

Embora múltiplos fatores locais e sistêmicos estejam envolvidos na fisiopatologia da OVCR, fatores estes muitas vezes de impossível reprodução em um modelo experimental, estudos histológicos no homem demonstraram a presença de um trombo obstruindo o lúmen da veia central da retina, na área da lâmina cribrosa.⁸ Busca-se então, pelo menos em parte, reproduzir, no modelo animal, a formação de um trombo venoso que resulte em um quadro de obstrução venosa retiniana.

A obstrução venosa pelo método da fototrombose é realizada mediante uma alteração fotoquímica no endotélio vascular.¹⁰ Essa lesão endotelial induz a adesão e a agregação plaquetárias, que culminam na formação de um trombo, de uma forma pelo menos em parte similar aos eventos trombogênicos que ocorrem no homem.^{11,12}

Descrevemos, anteriormente, um modelo de obstrução venular retiniana em coelhos, pelo método da fototrombose, utilizando-se o corante rosa bengala e o laser verde Neodymium - Yttrium-Aluminum-Garnet (Nd-YAG), de 532 nm.¹³ A obstrução venular foi confirmada, nesse modelo, pela retinografia fluorescente, pela microscopia óptica e pela microscopia eletrônica de transmissão, conforme relatado previamente.¹⁴

A partir do modelo desenvolvido, realizou-se um teste terapêutico com o fator tecidual ativador de plasminogênio recombinante (rt-PA). O rt-PA vem sendo utilizado de forma crescente na prática oftalmológica, para finalidades diversas.^{15,16}

O estudo de ONCEL *et al.* (1989)¹⁷ mostrou que o rt-PA injetado pela via endovenosa promovia a dissolução de trombos induzidos experimentalmente em vênulas retinianas de coelhos. Embora essa droga tenha maior afinidade para a fibrina em relação a outros agentes fibrinolíticos, reduzindo-se os riscos dos efeitos adversos observados com esses agentes ainda assim é passível de causar complicações sistêmicas graves.¹⁸ Sendo assim, acreditamos ser útil a investigação de outras formas de administração do rt-PA para o tratamento da obstrução venosa retiniana.

O presente trabalho teve como objetivo avaliar o uso do rt-PA intravítreo em promover a trombólise e conseqüente desobstrução de vênulas retinianas previamente trombosadas, em coelhos.

METODOLOGIA

O projeto desta pesquisa foi aprovado pela Câmara Assessora do Centro de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Todo este experimento foi pautado nos critérios preconizados pela *Association for Research in Vision and Ophthalmology* (ARVO) para o uso de animais em pesquisa biomédica. Foram utilizados nesta experiência coelhos da espécie *Oryctolagus cuniculus* e da raça nova-zelândia branca. Os animais pesavam entre 2 e 3kg (média de 2,5kg), com idade variando entre dois e quatro meses (média de três meses). O sexo não foi considerado para efeito de seleção.

Os coelhos foram anestesiados previamente a todos os procedimentos realizados, utilizando-se o cloridrato de xilazina, na dosagem de 5mg/kg de peso corporal, como medicação pré-anestésica e, 15 minutos após, o cloridrato de cetamina, na dosagem de 35mg/kg de peso corporal.¹⁹

Foi estudada a eficácia do rt-PA intravítreo em promover a trombólise. Para tanto, procedeu-se à obstrução, por fototrombose, de vênulas retinianas de 35 coelhos, conforme técnica descrita previamente.¹³ A comprovação da obstrução venosa foi feita pela retinografia fluorescente (RF), imediatamente após a realização da fototrombose. Apenas os animais que apresentaram obstrução total das duas vênulas retinianas de ambos os olhos, comprovada pela RF, foram incluídos nessa etapa do teste terapêutico.

Trinta e um coelhos foram submetidos ao teste terapêutico com a droga – o rt-PA – e com o placebo – a Solução Salina Balanceada (BSS), injetados intravítreo. O olho direito de cada animal, após randomização, era alocado em um dos grupos de estudo. O olho esquerdo passava a compor o outro grupo, de tal modo que um olho do animal recebia a droga e o outro olho do mesmo animal recebia o placebo. Todos os animais foram submetidos a RF seriadas, 1, 4, 7, 15 e 30 dias após o tratamento, para avaliar a eventual desobstrução do vaso previamente trombosado. Utilizou-se a técnica descrita previamente para a realização das retinografias.¹⁴ Os pesquisadores não sabiam quais olhos haviam recebido a droga e quais o placebo.

Quatro animais foram excluídos do teste terapêutico: três porque não houve obstrução venosa e um animal porque apresentou hemorragia vítrea imediatamente após a fotocoagulação a laser em um olho e não apresentou comprovação fluoresceinográfica da obstrução no olho contralateral.

Classificação das retinografias fluorescentes

As retinografias fluorescentes seriadas, realizadas 1, 4, 7, 15 e 30 dias após o tratamento com rt-PA ou BSS, foram classificadas em três tipos: Tipo I - quando se detectou obstrução total da vênula;

Tipo II - quando a obstrução da vênula foi parcial;

Tipo III - quando a vênula estava totalmente pérvia.

Todas as retinografias fluorescentes realizadas imediatamente após a obstrução das vênulas e antes das injeções intra-oculares apresentavam a obstrução tipo I de ambas as vênulas – temporal e nasal – achado este necessário para que o animal fosse incluído no estudo.

As angiografias da retina foram avaliadas independentemente por dois oftalmologistas especialistas em retina, os quais desconheciam o tratamento realizado no olho examinado – se com rt-PA ou BSS.

Teste terapêutico

Antes da injeção intravítrea, procedia-se à desinfecção local, com um cotonete estéril embebido em colírio de iodopovidona a 1%. A agulha de 13 x 0,35mm, acoplada a uma seringa de 1ml, era introduzida através da conjuntiva e da esclera, a 2mm do limbo temporal e direcionada para o centro da cavidade vítrea. Realizava-se, então, a injeção lenta de 0,1ml de solução contendo 50mg de rt-PA ou 0,1ml de BSS. Utilizou-se o rt-PA preparado para uso oftalmológico.²⁰ Ao término da injeção, removia-se a agulha e pressionava-se o orifício de entrada com um cotonete estéril, por um período de um minuto. A seguir, eram feitas massagens oculares compressoras com o objetivo de reduzir a pressão ocular para os níveis pré-injeção.²¹

O rt-PA foi congelado a 70°C negativos logo após o seu preparo, sendo utilizado imediatamente após o descongelamento.^{20,22} A droga foi utilizada com, no máximo, dois meses de congelamento.

Análise estatística

A comparação entre a eficácia da droga e do placebo em tornar pervias as vênulas retinianas, temporal e nasal foi feita 1, 4, 7, 15 e 30 dias após o tratamento, mediante o teste exato de Fisher.²³ Para o estudo da eficácia considerou-se vênula obstruída a detectada pelas RF tipo I e II e pervia a identificada pela RF tipo III.

Os resultados foram considerados significativos a um nível de 5% ($p < 0,05$) tendo, portanto, 95% de confiança de estarem corretos.

RESULTADOS

Eficácia do Fator Tecidual Ativador de Plasminogênio

Na patência venular

Na Tab. 1 são apresentadas as situações das vênulas fototrombosadas estudadas 1, 4, 7, 15 e 30 dias após o tratamento com a droga rt-PA e com o placebo BSS.

A análise estatística mostrou que as diferenças entre as proporções de vênulas obstruídas e pervias encontradas, nos vários tempos de seguimento, não foram estatisticamente significativas ($p > 0,05$). Isso demonstra que, nas condições em que esse experimento foi realizado, a eficácia do rt-PA não diferiu da do placebo BSS.

Observou-se que a desobstrução é relativamente precoce, tendo sido detectada no quarto dia pós-tratamento em 65 de 124 vênulas previamente obstruídas.

Verificou-se, também, que embora não tenha havido uma diferença estatisticamente significativa, houve uma tendência de evolução mais rápida da trombólise em olhos tratados pelo rt-PA. No quarto dia houve predomínio de vênulas pervias sobre as obstruídas nos olhos tratados com rt-PA em relação aos tratados pela BSS. Pode-se ver que, a partir do sétimo dia de tratamento, houve predomínio do número de vênulas pervias sobre o de obstruídas e que, no trigésimo dia após o tratamento, todas as vênulas experimentalmente trombosadas encontravam-se pervias. A análise mostra, também, não haver diferença entre o comportamento da vênula temporal em relação à nasal em todos os seguimentos analisados, tanto no grupo que recebeu rt-PA quanto no grupo que recebeu BSS. Os olhos que apresentaram vênulas pervias, 1, 15 e 30 dias após o tratamento apresentaram-nas em ambas as vênulas, temporal e nasal. Quatro e sete dias após o teste terapêutico ocorreu o mesmo fato, ou seja, os mesmos olhos que apresentaram patência da vênula temporal apresentaram também da nasal, com exceção de um olho tratado com BSS que apresentou patência da vênula temporal e obstrução concomitante da vênula nasal, no quarto dia, e de um olho tratado com rt-PA que, no sétimo dia, apresentou vênula temporal pervia e obstrução da vênula nasal.

As Figs. 1 a 3 mostram seqüências de retinografias fluorescentes após o teste terapêutico com o rt-PA e a BSS.

DISCUSSÃO

O t-PA é uma proteína que catalisa a conversão da proenzima inativa – o plasminogênio – em uma serina ativa – a plasmina. A plasmina é

TABELA 1

Relação entre o uso de rt-PA e BSS e a patência das vênulas temporal e nasal obstruídas por fototrombose, 1, 4, 7, 15 e 30 dias após o tratamento

Tempo após o tratamento (dias)	Vênulas	Resposta	Drogas				p
			rt-PA		BSS		
			n	%	n	%	
1	Temporal	Obstruída Pérvia	29	93,5	31	100,0	0,492
			2	6,5	0	0,0	
	Nasal	Obstruída Pérvia	29	93,5	30	96,8	1,000
			2	6,5	1	3,2	
4	Temporal	Obstruída Pérvia	12	38,7	17	54,8	0,309
			19	61,3	14	45,2	
	Nasal	Obstruída Pérvia	12	38,7	18	58,1	0,204
			19	61,3	13	41,9	
7	Temporal	Obstruída Pérvia	6	19,4	11	35,5	0,255
			25	80,6	20	64,5	
	Nasal	Obstruída Pérvia	7	22,6	11	35,5	0,402
			24	77,4	20	64,5	
15	Temporal	Obstruída Pérvia	1	3,2	1	3,2	1,000
			30	96,8	30	96,8	
	Nasal	Obstruída Pérvia	1	3,2	1	3,2	1,000
			30	96,8	30	96,8	
30	Temporal	Obstruída Pérvia	0	0,0	0	0,0	-
			31	100,0	31	100,0	
	Nasal	Obstruída Pérvia	0	0,0	0	0,0	-
			31	100,0	31	100,0	

Nota: O valor de p (probabilidade de significância) refere-se ao teste exato de Fisher.

uma enzima proteolítica que atua sobre as ligações peptídicas arginina-lisina, digerindo a fibrina e transformando-a em polipeptídeos solúveis. A plasmina não é específica para a fibrina e degrada, também, fibrinogênio e os fatores II, V, VIII e outras proteínas.²⁴ A produção do t-PA recombinante (rt-PA) por técnicas de engenharia genética viabilizou sua produção em grande quantidade, possibilitando maior desenvolvimento de pesquisas e seu uso clínico.

A literatura mostra alguns casos onde o rt-PA endovenoso foi utilizado para o tratamento

de obstrução venosa retiniana.^{18,24-27} Embora relativamente seguro em relação a outras drogas fibrinolíticas, o rt-PA sistêmico é passível de efeitos colaterais graves e até mesmo de óbito.¹⁸ Por essa razão, seria desejável que pudéssemos utilizá-lo na área afetada, o que permitiria o uso de quantidades menores da substância e, conseqüentemente, reduziria os efeitos colaterais sistêmicos. A nosso ver, a injeção intravítrea poderia atender a esses objetivos e, por essa razão, deveria ser mais bem investigada.

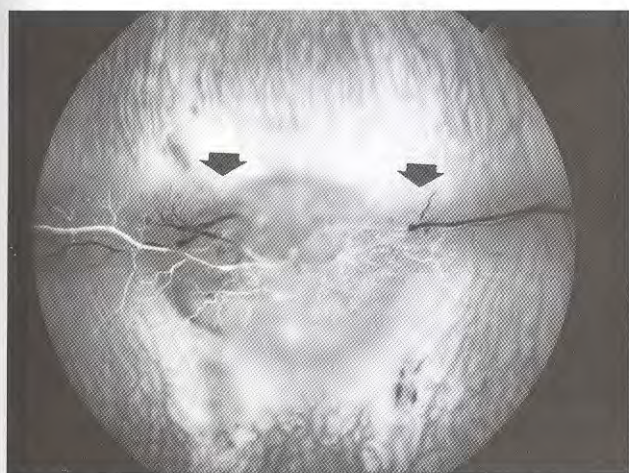


Figura 1A: Vênulas temporal e nasal obstruídas (→), imediatamente após a fototrombose.

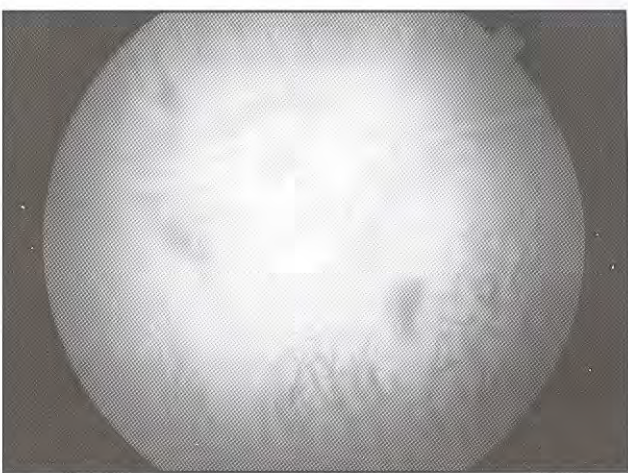


Figura 1B: Vênulas temporal e nasal p rias, quinze dias ap s a inje  o intrav tea de rt-pa.



Figura 2A: V ulas obstr idas (→), um dia ap s a fototrombose e o teste terap utico.

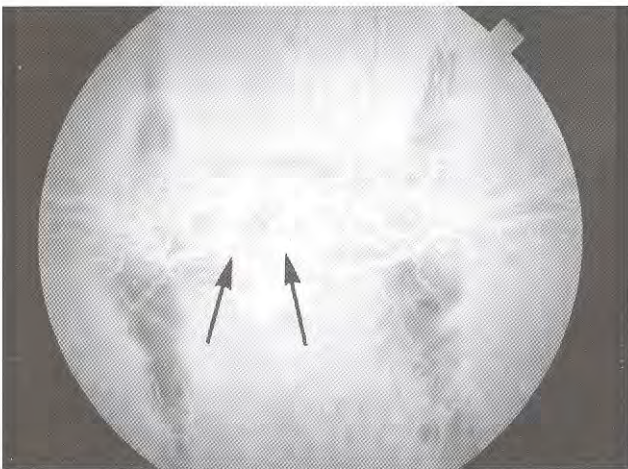


Figura 2B: V ulas p rias (→), quatro dias ap s o teste terap utico.

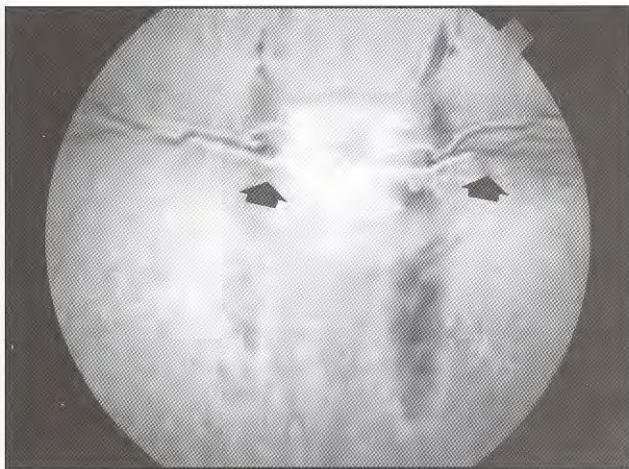


Figura 3A: Obstru  o (→) das v ulas temporal e nasal ap s a fototrombose, imediatamente antes da inje  o intrav tea do placebo.

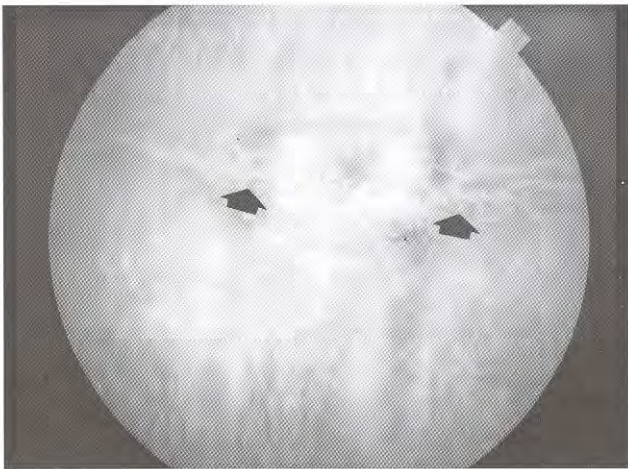


Figura 3B: Quatro dias ap s a inje  o intrav tea observam-se v ulas temporal e nasal p rias (→).

A dose ótima do rt-PA para uso oftalmológico ainda não está completamente estabelecida. Não há trabalhos prévios que estudem a injeção intravítrea de rt-PA em olhos de coelhos com obstrução venosa que possam servir de referência quanto à sua eficácia e eventual toxicidade. LAHEY & KEARNEY (1996)²⁷ utilizaram 75mg do rt-PA intravítreo em humanos com OVCR e HERIOT (1996)²⁸ utilizou 100mg de rt-PA intravítreo em humanos com hemorragia sub-macular. Considerando-se esses dados e o fato de o volume vítreo ser menor em coelhos, de aproximadamente 1,4ml do que o do homem, de aproximadamente 4,0ml, optou-se por utilizar a dosagem de 50mg neste experimento.^{29,30}

Uma das desvantagens da técnica da fototrombose usada, para um teste terapêutico com o rt-PA, é o fato de o trombo ser pobre em fibrina.^{14,30} Uma das explicações para a escassez de fibrina pode ser o tempo decorrido entre a fototrombose e a realização do estudo histológico. Obstruções vasculares induzidas por laser, quando examinadas com maior período de tempo decorrido após a trombose, podem apresentar fibrina como constituinte do trombo.³¹ No entanto, ONCEL *et al.* (1989),¹⁷ utilizando o rt-PA endovenoso para promover a lise de trombos induzidos pelo método da fototrombose, obtiveram patência em 100% dos vasos tratados pela droga, quatro horas após a obstrução, em comparação a 8,3% no grupo placebo, sendo essa diferença estatisticamente significativa.

Com base nesses resultados, mesmo o modelo da fototrombose sendo pobre em fibrina, pode-se considerá-lo adequado para um teste terapêutico com uma droga do tipo do rt-PA. Não se pode esquecer que a plasmina – produto da conversão do plasminogênio, catalisada pelo t-PA – não é específica para a fibrina, e degrada, também, fibrinogênio, protrombina, trombogênio e outras proteínas, elementos estes envolvidos no processo de coagulação.

Com relação aos resultados da retinografia fluorescente, é importante salientar que não houve discordância entre as análises realizadas, isoladamente, por dois oftalmologistas especialistas em retina. Para o estudo da eficácia terapêutica, as vênulas classificadas como parcialmente obstruídas foram agrupadas com as totalmente obstruídas, e apenas quando se observava

patência completa, a vênula era classificada como patente. Procurou-se, dessa forma, reduzir as chances de falso positivo. Em alguns dos casos com obstrução parcial, mesmo após cuidadosa análise de todo o angiograma, persistia uma dúvida quanto à passagem do corante. Por essa razão, tais casos foram considerados no grupo de obstrução. Os resultados poderiam ter sido categorizados de acordo com as três situações observadas por meio da fluoresceinografia: patência completa, obstrução parcial ou obstrução total. Essa categorização, entretanto, limitava a análise estatística dos resultados pelo fato de o número de vênulas consideradas parcialmente obstruídas, em cada grupo, ser relativamente pequeno. Optou-se, então, por dividir os resultados em duas categorias, ou seja, de vênulas obstruídas e de vênulas pervias.

Embora a injeção intravítrea seja vantajosa, pela redução dos efeitos colaterais sistêmicos, essa via de tratamento enseja a questão de se saber se o rt-PA é capaz de entrar na rede vascular, atravessando a parede dos vasos, para dissolver o trombo. Não se tem conhecimento de trabalhos na literatura que demonstrem a passagem do rt-PA, injetado no vítreo, para a luz dos vasos retinianos.

A barreira hematorretiniana é uma barreira fisiológica seletiva para a livre difusão de moléculas da corrente sangüínea para a retina. A barreira hematorretiniana externa é formada pelo epitélio pigmentário da retina, e a interna, pelo endotélio dos vasos retinianos. Os complexos juncionais entre as células endoteliais dos vasos retinianos tem uma importante função na impermeabilidade dos vasos retinianos. As junções aderenciais dos vasos retinianos impedem o movimento de macromoléculas do lúmen para o espaço intersticial e, em sentido inverso, do vítreo e do espaço extracelular da retina para o lúmen vascular.^{32,33}

As obstruções venosas retinianas causam ruptura da barreira hematorretiniana.^{34,35} Sendo assim, é possível que olhos com OVCR, por apresentarem uma quebra da barreira hematorretiniana, possam permitir a passagem de uma droga injetada na cavidade vítrea para o interior dos vasos sangüíneos. Da mesma forma que a obstrução venosa retiniana no homem promove a quebra dessas barreiras, com extravasamento de sangue e edema, é possível

que a obstrução iatrogênica pela fototrombose também promova essa quebra. Em estudo prévio realizou-se a microscopia eletrônica de transmissão dos vasos retinianos, uma hora e trinta dias após a fototrombose. No estudo realizado uma hora após a fototrombose, observou-se estiramento das células endoteliais e achatamento do seu núcleo. Verificou-se, também, que a parede vascular interna encontrava-se, de forma descontínua, desnuda de células endoteliais. Trinta dias após a fototrombose os núcleos de algumas das células endoteliais das vênulas retinianas estudadas encontravam-se vesiculosos. Não se observou abertura das junções aderenciais entre as células endoteliais em nenhum desses exames.¹⁴ Houve, portanto, alterações ultra-estruturais no endotélio vascular das vênulas obstruídas, e é provável que essas alterações tenham levado à quebra da barreira hematorretiniana.

Alguns trabalhos sugerem que possa existir um transporte ativo de aminoácidos do corpo vítreo para o sangue através da circulação retiniana, indicando o epitélio pigmentário da retina como o provável local de ocorrência desse transporte.^{36,37} CUNHA-VAZ & MAURICE (1967)³⁸ concluíram, em seus estudos, que a fluoresceína injetada dentro do corpo vítreo era removida, por meio de um mecanismo de bombeamento, através do endotélio dos capilares retinianos e do epitélio pigmentário da retina. Como, no coelho, as paredes dos vasos retinianos estão em contato direto com o vítreo, o transporte pode ocorrer através das células endoteliais desses vasos, sendo essas células endoteliais o provável local do transporte ativo. Se esse transporte ativo pôde ser sugerido, nesse estudo, para a fluoresceína, é possível que o rt-PA possa, também, ser transportado no sentido do vítreo para o sangue. A fluoresceína tem um peso molecular de aproximadamente 30.000 daltons e o rt-PA de, aproximadamente, 70.000 daltons, contudo, o peso molecular não é o único fator que determina esse transporte, mas também outros fatores, como a estrutura química e a solubilidade lipídica.³⁹ Corrobora a hipótese de que o rt-PA também poderia ser transportado do vítreo para o sangue o estudo de LAHEY & KEARNEY (1996), no qual observaram boa resposta clínica ao rt-PA intravítreo em pacientes com OVCR.²⁷

Analisando-se os dados da TAB. 1 observa-se não ter havido diferença estatisticamente significativa na resposta ao tratamento entre as vênulas temporal e nasal de cada olho do coelho. Observa-se, também, que não houve diferença estatisticamente significativa entre as proporções de vênulas obstruídas encontradas no grupo que recebeu rt-PA em relação ao que recebeu BSS em todos os períodos estudados. É interessante notar que, no quarto e sétimo dias, houve uma maior percentagem de vênulas patentes no grupo tratado com rt-PA do que no grupo tratado com BSS. Essa diferença, embora não estatisticamente significativa, aparentemente difere dos resultados observados com 1, 15 e 30 dias. O comportamento das vênulas temporal e nasal em cada olho foi muito semelhante. Esse fato, na realidade, era esperado, já que esses vasos têm estruturas semelhantes e as condições técnicas tanto da fototrombose quanto do tratamento são muito similares. Considerando-se esse comportamento praticamente coincidente de ambas as vênulas, julgou-se mais adequado utilizar apenas uma vênula de cada olho, temporal ou nasal, na análise estatística, para evitar que os resultados fossem artificialmente duplicados.

Os resultados do presente estudo permitem afirmar que, utilizando este modelo animal, o uso do rt-PA intravítreo não alterou o curso da obstrução venosa induzida por fototrombose quando comparado ao do placebo. Esse resultado pode, teoricamente, ser explicado por algumas possibilidades: o rt-PA não atingiu o sistema vascular do coelho, ou não atingiu o sistema vascular em concentrações efetivas, ou não foi eficaz, pelo fato de haver pouca fibrina no trombo desenvolvido nesse modelo.

Embora a obstrução causada pela fototrombose seja, dentro dos modelos experimentais, a que mais se aproxima das obstruções venosas observadas clinicamente, obviamente esse modelo experimental apresenta diferenças significativas em relação à doença no homem. Supondo-se que o modelo experimental fosse perfeito e que a obstrução se desse somente ao trombo, se a droga entrasse em contato com esse trombo, esperar-se-ia que a trombólise ocorresse nas primeiras 24 horas, considerando-se a meia-vida do rt-PA no vítreo do coelho inferior a 12 horas.⁴⁰ O fato de que, no primeiro dia, apenas dois olhos apresentaram

desobstrução, poderia ter as seguintes explicações: a droga não penetrou no sistema venoso retiniano; a droga não atingiu a concentração suficiente para dissolver o coágulo; e o trombo induzido pela fototrombose apresentou pequena quantidade de fibrina, não respondendo bem a um agente fibrinolítico. A reversão do fluxo sanguíneo poderia impedir que o rt-PA, mesmo penetrando no sistema venoso retiniano, tivesse acesso ao trombo. Esta última hipótese parece ter importância significativa considerando-se os achados fluoresceinográficos observados neste estudo. De fato, a ausência de fluorescência periféricamente ao trombo sugere que o fluxo sanguíneo não se está realizando em direção ao trombo. Conseqüentemente, o rt-PA, mesmo que presente na circulação venosa retiniana, não teria acesso ao trombo.

Essa hipótese encontra também respaldo em recentes observações de PEYMAN *et al.* (1998)⁴¹ que, utilizando o *scanning laser ophthalmoscope* e vesículas fluorescentes, observaram reversão do fluxo sanguíneo na obstrução experimental de ramo venoso retiniano em macacos. Esses autores postularam que um fenômeno semelhante poderia ocorrer com a OVCR, o que justificaria a inefetividade do seu tratamento com trombolíticos e anticoagulantes, ou seja, se a droga não pode atingir o seu sítio de ação, ela não pode exercer o efeito esperado. Esses achados e os resultados observados por ONCEL *et al.* (1989)¹⁷ de desobstrução precoce das vênulas obstruídas pelo método da fototrombose – nas primeiras quatro horas após a injeção venosa da droga – sugerem que a obstrução venosa causada pela fototrombose é causada, predominantemente, pelo trombo. É possível, assim, que o rt-PA injetado no vítreo não esteja tendo acesso ao trombo ou esteja chegando até ele em concentrações insuficientes.

Embora estudos clínicos em humanos, envolvendo pequeno número de pacientes, sugiram que o rt-PA intravítreo possa ser benéfico para o tratamento de OVCR,²⁷ o presente estudo demonstrou que, em coelhos, o fator tecidual ativador de plasminogênio não é capaz de acelerar a desobstrução venosa induzida por fototrombose.

Acreditamos que outras pesquisas utilizando moléculas de rt-PA marcadas possam esclarecer essas indagações.

Endereço para correspondência:

Profa. Dra. Elke Passos
Rua Chile, 221 / 101 - Sion
Belo Horizonte - MG - CEP: 30310-670
E-mail: elkepess@brhs.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pacini Neto, L.; Silva, J. A.; Vilaça, J. L. - Trombose da veia central da retina: estudo etiológico e avaliação terapêutica dos casos reunidos nos últimos dois anos. *Rev Bras Oft* 1991; 50: 203-6.
2. Gonçalves, J. O. R.; Gonçalves, E. A. - Oclusões venosas retinianas: fatores de risco. *Arq Instituto Penido Burnier* 1993; 35: 51-3.
3. Hayreh, S. S.; Zimmerman, M. B.; Podhajsky, P. - Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 429-41.
4. Eye Disease Case-Control Study Group. - Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 545-54.
5. François, J.; Neetens, A. - Comparative anatomy of the vascular supply of the eye in vertebrates. In: DAVSON, H.; GRAHAM, L. T. (Ed.). - *The eye*. New York: Academic Press, 1974. Cap.1, p.1-70.
6. Klien, B. A.; Olwin, J. H. - A survey of the pathogenesis of retinal venous occlusion: emphasis upon choice of therapy and an analysis of the therapeutic results in fifty-three patients. *Arch Ophthalmol* 1956; 56: 207-47.
7. Hayreh, S. S. - Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am J Ophthalmol* 1971; 72: 998-1011.
8. Green, R.; Chan, C. C.; Hutchins, G. M.; Terry, J. M. - Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79: 371-422.
9. Hayreh, S. S.; Van Heuven, W. A. J.; Hayreh, M. S. - Experimental retinal vascular occlusion. I. Pathogenesis of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 311-23.
10. Nanda, S. K.; Hatchell, D. L.; Tiedeman, J. S.; Dutton, J. J.; Hatchell, M. C.; McAdoo, T. - A new method for vascular occlusion: photochemical initiation of thrombosis. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:1121-4.
11. Ross, R.; Harker, L. - Hyperlipidemia and atherosclerosis: chronic hyperlipidemia initiates and maintains lesions by endothelial cell desquamation and lipid accumulation. *Science* 1976; 193: 1094-100.
12. Wall, R. T.; Harker, L. A. - The endothelium and thrombosis. *Annu Rev Medicine* 1980; 31: 361-71.
13. Passos, E.; Nehemy, M. B.; Bambirra, E. A. - Modelo experimental para produção de oclusão venosa retiniana em coelhos. *Rev Bras Oft* 1998; 57:639-44.

14. Passos, E.; Nehemy, M. B.; Bambirra, E. A - Achados ultramicroscópicos e fluoresceinográficos da obstrução venosa experimental pelo método da fototrombose. no prelo.
15. Jaffe, G. J.; Lewis, H.; Han, D. P.; Williams, G. A.; Abrams, G. W. - Treatment of postvitrectomy fibrin pupillary block with tissue plasminogen activator. *Am J Ophthalmol* 1989; 108: 170-5.
16. Laatikainen, L.; Mattila, J. - The use of tissue plasminogen activator in post-traumatic total hyphaema. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 67-8.
17. Oncel, M.; Peyman, G. A.; Khoobehi, B. - Tissue plasminogen activator in the treatment of experimental retinal vein occlusion. *Retina* 1989; 9: 1-7.
18. Elman, M. J.; Fine, S. L.; Quinlan, P. - Thrombolytic therapy for central retinal vein occlusion. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1996; 94: 471-504.
19. Sedgwick, C. J. - Anestesia de coelhos e roedores. In: KIRK, R. W. - Atualização terapêutica veterinária: pequenos animais. São Paulo: Manole, 1984. 932p. Cap.8, p.786-790.
20. Sallum, J. M. F.; Batista, I.; Lima Filho, A. A. S.; Farah, M. E.; Belfort Jr.; R. - Preparação, estabilidade e conservação do fator tecidual ativador de plasminogênio (rt-PA) para uso oftalmológico. *Arq Bras Oft* 1997; 60: 84-7.
21. Coll, G. E.; Sparrow, J. R.; Marinovic, A.; Chang, S. - Effect of intravitreal tissue plasminogen activator on experimental subretinal hemorrhage. *Retina* 1995; 15: 319-26.
22. Jaffe, G. J.; Green, G. D. J.; Abrams, G. W. - Stability of recombinant tissue plasminogen activator. *Am J Ophthalmol* 1989; 108: 90-1.
23. Johnson, R.; Bhattacharyya, G. - Statistics: principles and methods. New York: John Wiley & Sons, 1986. 578p.
24. Collen, D. - On the regulation and control of fibrinolysis: Edward Kowalski memorial lecture. *Thromb Haemos* 1980; 43: 77-89.
25. Reim, M.; Bertram, B.; Wolf, S. - Behandlungsversuche der zentralvenenthrombose der netzhaut mit plasminogen-aktivator (rt-PA). *Klin Wochen* 1988; 66: 143-9 Supplement 12.
26. Steinkamp, G. W. K.; Hattenbach, L. O.; Scharrer, I.; Ohrloff, C. - Front-loading-rt-PA-lysetherapie bei zentral-oder venenast-verschlüssen der netzhaut. *Ophthalmologe* 1994; 91: 280-2.
27. Lahey, J. M.; Kearney, J. J. - A pilot study for the treatment of acute central retinal vein occlusion with intravitreal tissue plasminogen activator. In: CENTENNIAL ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY, 1996, Chicago. Final program... San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1996. p.185. (Scientific Poster, 290).
28. Heriot, W. J. - Intravitreal gas and TPA: an outpatient procedure for submacular hemorrhage; submacular surgery studies. In: CENTENNIAL ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY, 1996, Chicago. Final program... San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1996. p.78-80.
29. Green, H.; Sawyer, J. L.; Leopold, I. H. - Elaboration of bicarbonate ion in intraocular fluids. *Arch Ophthalmol* 1957; 57: 85-9.
30. Hogan, M. J.; Alvarado, J. A.; Weddell, J. - Histology of the human eye. Philadelphia: W. B. Saunders, 1971b. 687p. Cap.11, p.607-37: Vitreous.
31. Boergen, K. P.; Birngruber, R.; Hillenkamp, F. - Laser-induced endovascular thrombosis as a possibility of selective vessel closure. *Ophthalmic Res* 1981; 13:139-50.
32. Cunha-Vaz, J. G. - Studies on the permeability of the blood-retinal barrier: breakdown of the blood-retinal barrier by circulatory disturbances. *Br J Ophthalmol* 1950: 505-16.
33. Duker, J. S.; Weiter, J. J. - Ocular circulation. In: TASMAN, W.; JAEGER, E. A. (Ed.). - Duane's foundations of clinical ophthalmology. Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1991. Cap.5, p.1-34.
34. Silva, R. M.; Faria De Abreu, J. R.; Cunha-Vaz, J. G. - Blood-retina barrier in acute retinal branch vein occlusion. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995; 233: 721-6.
35. Chahal, P. S.; Fallon, T. J.; Kohner, E. M. - Measurement of blood-retinal barrier function in central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 554-7.
36. Bito, L. Z.; Davson, H.; Levin, E.; Murray, M.; Snider, N. - The relationship between the concentrations of amino acids in the ocular fluids and blood plasma of dogs. *Exp Eye Res* 1965; 4: 374-80.
37. Reddy, V. N.; Chakrapani, B.; Lim, C. P. - Blood-vitreous barrier to amino acids. *Exp Eye Res* 1977; 25: 543-54.
38. Cunha-Vaz, J. G.; Maurice, D. M. - The active transport of fluorescein by the retinal vessels and the retina. *J Physiol* 1967; 191: 467-86.
39. Bleeker, G. M.; Van Haeringen, N. J.; Maas, E. R.; Glasius, E. - Selective properties of the vitreous barrier. *Exp Eye Res* 1968; 7: 37-46.
40. Jaffe, G. J.; Green, G. D. J.; McKay, B. S.; Hartz, A.; Williams, G. A. - Intravitreal clearance of tissue plasminogen activator in the rabbit. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 969-72.
41. Peyman, G. A.; Khoobehi, B.; Moshfeghi, A.; Moshfeghi, D. - Reversal of blood flow in experimental branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg and Lasers* 1998; 29: 595-7.

Pseudopenfigóide ocular - relato de um caso atípico

Larissa M. B. Nunes*, Vera Lucia Degaspare M. Mascaro**, Wagner Zacharias***

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso atípico de pseudopenfigóide ocular cicatricial induzido por medicação anti-glaucomatosa tópica.

Local: Serviço de Oftalmologia do Hospital Brigadeiro, São Paulo - SP.

Método: Relato de caso.

Resultado: O pseudopenfigóide ocular, neste caso, ocorreu após uso de medicação tópica por período de tempo bem mais curto que o encontrado na literatura. Além disso, observou-se progressão da doença após a suspensão da droga envolvida.

Conclusão: O caso estudado nos mostrou que é mandatória a avaliação dos pacientes em uso de anti-glaucomatosos tópicos, no sentido de pesquisar alterações conjuntivais cicatriciais. Além disso, é necessário estar sempre alerta à aparente inocuidade dos medicamentos utilizados rotineiramente.

ABSTRACT

Ocular pseudopenphigoid: an atypical case

Purpose: To report an atypical case of ocular pseudopenphigoid induced by topical glaucoma medication.

Place: Department of Ophthalmology, Hospital Brigadeiro, São Paulo – SP.

Method: Case Report.

Results: Ocular pseudopenphigoid occurred after topical medication, for a much shorter period of time than it has been found in the literature. Moreover, it has been observed a continuation of the disease even after involved drug suspension.

Conclusion: This work points out that is mandatory a constant evaluation of the patients under topical glaucoma medication, searching for eventual conjunctival cicatricial changes. Apart from that, careful attention is required on the possibility of apparently innocuous daily used medicine.

*Médica residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Brigadeiro - São Paulo.

**Médica assistente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Brigadeiro; assistente do Departamento de Córnea e Patologia Externa da UNIFESP - EPM; encarregada do Setor de Córnea do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo.

***Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Brigadeiro.

Recebido para publicação em 01/12/2000.

INTRODUÇÃO

O Penfigóide Cicatricial é uma doença inflamatória crônica, progressiva, de caráter sistêmico, podendo envolver a pele e as membranas mucosas do organismo, das quais as mais freqüentemente envolvidas são a oral e a conjuntival¹. A existência de fatores imunogenéticos, representados por antígenos de histocompatibilidade HLA, ligados a genes específicos da resposta imune, demonstra a susceptibilidade genética ao desenvolvimento do penfigóide cicatricial, bem como sua provável etiologia auto-imune².

O envolvimento ocular é bilateral, podendo ser assimétrico, e se caracteriza por inflamação conjuntival crônica com subsequente fibrose e retração subconjuntival, levando a encurtamento dos fórnices, simbléfaro, triquíase e ceratopatia associada a olho seco¹. Acredita-se que nos casos em que a doença é inicialmente unilateral, no máximo em dois anos já se evidenciam alterações no olho contralateral³. Caracteristicamente afeta pessoas de idade avançada, sendo as mulheres cerca de duas vezes mais acometidas que os homens⁴.

O Penfigóide Ocular induzido por drogas, ou Pseudopenfigóide Cicatricial, foi descrito pela primeira vez em 1976 por Patten e cols. e tem sido relatado como efeito colateral ao uso de medicação anti-glaucomatosa e anti-viral tópica por longo prazo⁵. As drogas implicadas até o momento incluem a pilocarpina, iodeto de ecotiofato, epinefrina, idoxuridina⁶, brometo de demecário e maleato de timolol⁵. Practolol sistêmico também tem sido associado ao desenvolvimento de penfigóide cicatricial⁶. Determinar se tais drogas causam fibrose que mimetiza o penfigóide cicatricial ou realmente promovem fibrose conjuntival progressiva só é possível através de acompanhamento a longo prazo após suspensão da medicação¹.

Este trabalho tem por objetivo relatar um caso de pseudopenfigóide ocular que apresentou comportamento atípico do ponto de vista evolutivo e em relação ao tempo decorrido entre o uso da medicação envolvida e as primeiras manifestações da doença.

RELATO DE CASO

Paciente de 73 anos, caucasiana, sexo feminino, compareceu ao Serviço de Oftalmologia do Hospital Brigadeiro em junho de 1986, queixando-se de baixa visual progressiva no olho direito (OD) há 6 meses. Referia que havia sido submetida à cirurgia para descolamento de retina no OD há 1 ano. Negava antecedentes oftalmológicos como trauma, infecções ou queimadura química, bem como o uso de medicamentos sistêmicos. Negava, ainda, quaisquer antecedentes de doença sistêmica ou manifestações de atopia.

Ao exame, sua melhor acuidade visual (AV) corrigida era de movimento de mãos no OD e 20/30 no olho esquerdo (OE), com pressão intra-ocular (PIO) de 58 e 18mmHg, respectivamente. À biomicroscopia, apresentava edema corneano difuso no OD e catarata nuclear em ambos os olhos (AO). Pálpebras e conjuntiva apresentavam-se sem alterações em AO. Oftalmoscopia indireta, dificultada pela opacidade de meios, revelou introflexão escleral no OD sem outras anormalidades. Escavação fisiológica em AO. Após gonioscopia e diagnóstico de glaucoma de ângulo aberto no OD, a paciente foi medicada com acetazolamida via oral (VO) e maleato de timolol 0.5% de 12/12 horas no OD. Após 1 mês, a PIO no OD mantinha-se em 23mmHg, tendo sido acrescentado cloridrato de dipivalil-epinefrina (propine) de 12/12 horas.

Em março de 1987, 9 meses após a primeira consulta, a paciente referia irritação e lacrimejamento excessivo no OD. A PIO encontrava-se dentro dos limites normais e, à biomicroscopia, foram observadas alterações cicatriciais na conjuntiva, sendo evidenciadas estrias brancas no fundo de saco conjuntival, indicativas de fibrose subepitelial. Também foi verificada cicatrização do ponto lacrimal do OD, com fechamento de sua luz. (Figura 1). O olho esquerdo, que não se encontrava em uso de medicação tópica, apresentava-se sem alterações. Também não havia sinais ou sintomas de alterações na pele ou membranas mucosas. Foi diagnosticado, então, pseudopenfigóide cicatricial induzido por drogas no OD.

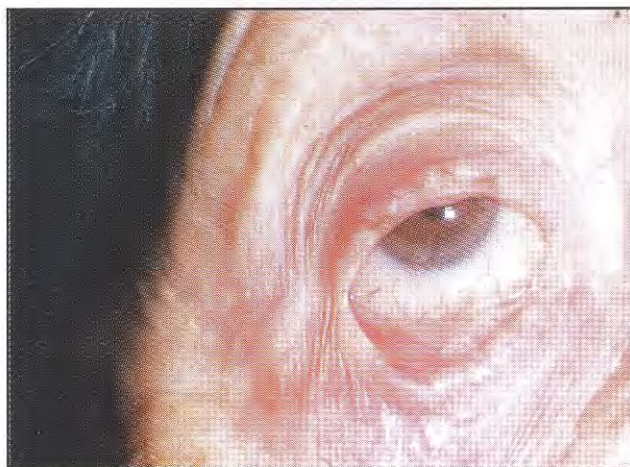


Figura 1.

A terapêutica utilizada consistiu na suspensão da medicação tópica e controle da PIO com acetazolamida VO. Em julho de 1987, a despeito da descontinuação da medicação tópica, observou-se encurtamento do fórnice conjuntival inferior e triquíase. Além disso, a conjuntiva bulbar do OD apresentava sinais compatíveis com queratinização conjuntival e a paciente queixava-se de sensação de corpo estranho e irritação, sendo evidenciada epitelopatia puntata no OD. Foram acrescentados ácido retinóico a 0.01% e lágrima artificial no OD.

Novo controle clínico em janeiro de 1988 revelou formação de simbléfaro no canto nasal inferior do OD. A paciente referiu melhora dos sintomas com o uso do ácido retinóico e observou-se atenuação da queratinização no OD. Após 2 meses foi realizada transposição de mucosa labial para correção da triquíase superior e inferior. Em fevereiro de 1989, em virtude da progressão da perda visual pela catarata e da dificuldade em controlar a PIO sem a medicação tópica no OD, foi realizada cirurgia combinada (trabeculectomia + extração extracapsular com implante de LIO de câmara posterior), com controle pressórico e melhora da AV. Em 1992, com a progressão das alterações cicatriciais, foi necessária nova cirurgia para correção da triquíase inferiormente.

Em 1997 uma biópsia conjuntival do fundo de saco inferior do OD revelou metaplasia escamosa e presença de eosinófilos. Até o presente momento, em outubro de 1999, após 12 anos de seguimento da paciente não foram observadas alterações em pálpebras ou conjuntiva do OE (Figura 2) e pesquisas de alterações sistêmicas têm se mostrado repetidamente negativas.



Figura 2.

DISCUSSÃO

A observação de entidade clinicamente idêntica ao penfigóide cicatricial, associada ao uso de medicação anti-glaucomatosa tópica, foi descrita pela primeira vez em 1976 por Patten e cols.⁵. A partir de então, alguns relatos têm sido feitos associando o uso de drogas não somente anti-glaucomatosas, mas também anti-virais tópicos, a alterações cicatriciais da conjuntiva que, de acordo com estudos histopatológicos, utilizando microscopia óptica e eletrônica, são indistinguíveis das alterações verificadas no penfigóide cicatricial clássico¹. Tais relatos, entretanto, todos de acometimentos bilaterais, levantavam dúvidas sobre uma real relação causal entre drogas e alterações cicatriciais ou a possível precipitação pelo uso das mesmas, de alterações que invariavelmente ocorreriam⁶.

No caso relatado acima não houve necessidade do uso de anti-glaucomatosos tópicos no olho esquerdo, e o mesmo manteve-se sem alterações durante todo o acompanhamento da paciente. Pode-se portanto excluir, com boa margem de segurança, a possibilidade de tratar-se de penfigóide cicatricial idiopático, visto que este é bilateral e apresenta alterações sistêmicas, que também não foram observadas em 12 anos de acompanhamento da paciente. Outro diagnóstico diferencial importante, pela semelhança das alterações oculares, consiste no eritema multiforme maior, ou Síndrome de Stevens-Johnson, hipótese facilmente afastada pela ausência de história clínica de acometimento sistêmico anterior relacionado ao uso de drogas ou infecções prévias.

Estudos publicados com relatos de casos de pseudopenfigóide cicatricial mostram que existem duas formas da doença. Na mais freqüente, não ocorre progressão das alterações cicatriciais após suspensão da medicação, e isto provavelmente se deve a uma reação tóxica e auto-limitada às drogas⁵.

Uma outra forma, descrita em apenas um de cinco casos relatados, caracteriza-se pela progressão das alterações cicatriciais conjuntivais mesmo após a descontinuação das drogas envolvidas⁵. Esta foi a forma verificada em nosso caso, onde após 10 meses de suspensão dos colírios observou-se o desenvolvimento de simbléfaro e triquíase no OD. Postula-se que a progressão de tais alterações seja devida ao desencadeamento de uma reação imunológica aos agentes tópicos utilizados⁵.

Achado peculiar no caso relatado consiste no curto intervalo de tempo (9 meses) entre o início do uso dos anti-glaucosmáticos tópicos e a época de aparecimento dos primeiros indícios clínicos da doença. Dos casos que pesquisamos na literatura, o menor período de tempo relatado foi de 8 anos de uso contínuo de anti-glaucosmáticos tópicos⁵.

O diagnóstico do pseudopenfigóide cicatricial é um diagnóstico clínico, e baseia-se na história de uso crônico de anti-glaucosmáticos ou anti-virais tópicos, e na exclusão de outras possíveis causas de conjuntivites cicatriciais. Dentre elas, o penfigóide cicatricial pode ser facilmente diferenciado pela presença de alterações sistêmicas na pele e membranas mucosas do organismo, que não são observadas no pseudopenfigóide⁷. Além disso, seu caráter bilateral difere do pseudopenfigóide que, como no caso descrito, pode ser unilateral uma vez que a medicação implicada tenha sido utilizada em apenas um dos olhos.

A pesquisa de antecedentes sistêmicos associados ao uso de drogas ou a infecções é imperativa para que se possa excluir o diagnóstico de eritema multiforme maior⁷. Também devem ser lembradas outras causas de conjuntivites cicatriciais, como queimadura química e doença atópica; causas estas facilmente afastadas com uma boa anamnese.

O tratamento do pseudopenfigóide cicatricial consiste, a princípio, na suspensão da medicação tópica e controle do glaucoma com inibidores da anidrase carbônica por via oral¹. O alívio dos sintomas de olho seco, provocados pela diminuição do número de células caliciformes da conjuntiva e conseqüente instabilidade do filme lacrimal, pode ser obtido com uso de pomadas lubrificantes ou lágrimas artificiais sem preservativo. Estudos recentes mostram que, ao contrário do que foi verificado no caso descrito, menos de 30% dos pacientes

apresentam benefícios aparentes com o uso de retinóides tópicos⁷. Seu uso se baseia na propriedade de converter o epitélio escamoso estratificado em epitélio secretor³.

Para tratamento da triquíase pode-se proceder à retirada definitiva de cílios invertidos, ou realizar transposição de mucosa labial, na ausência de atividade da doença. Os casos que apresentarem inflamação ativa e francamente progressiva devem ser tratados com prednisona ou ciclofosfamida VO, com o objetivo de suprimir a inflamação conjuntival e subseqüente fibrose⁷.

Nos casos de difícil controle do glaucoma deve-se tentar a trabeculoplastia com laser de argônio, e apenas em último caso a trabeculectomia, pois qualquer procedimento cirúrgico pode precipitar ou exacerbar a atividade da doença. Quando procedimentos cirúrgicos forem indispensáveis, devido à evolução da catarata, deve-se dar preferência à realização de facoemulsificação com incisão "clear" córnea para evitar o trauma conjuntival e conseqüente reativação do processo cicatricial⁸.

Esperamos que o caso descrito possa servir de alerta à aparente inocuidade dos medicamentos utilizados rotineiramente.

Endereço para correspondência:

Dra. Larissa M. B. Nunes
R. Leôncio de Carvalho, 166 - ap. 124 - Paraíso
São Paulo - SP - CEP: 04003-010

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mondino, B. J. - Bullous Diseases of the Skin and Mucous Membranes In: Duane's Ophthalmology on CD-ROM. Philadelphia: JB Lippincott, 1995; 4:12.
2. Mondino, B. J.; Brown, S. I.; Rabin, B. S. - HLA Antigens in Ocular Cicatricial Pemphigoid. Arch Ophthalmol 1979; 97:479.
3. Neves, R. A.; Foster, C. S. - Ceratoconjuntivites Cicatriciais. In: Belfort Jr., R.; Kara-José, N. - Córnea Clínica-Cirúrgica. São Paulo. 301-307:1996.
4. Proia, A. D.; Foulks, G. N.; Sanfilippo, F. P. - Ocular Cicatricial Pemphigoid With Granular IgA and Complement Deposition. Arch Ophthalmol 1985; 103:1669.
5. Fiore, P. M.; Jacobs, I. H.; Goldberg, D. B. - Drug-Induced Pemphigoid. Arch Ophthalmol 1987; 105: 1660.
6. Pouliquen, Y.; Patey, A.; Foster, C. S.; Goichot, L.; Savoldelli, M. - Drug-induced Cicatricial Pemphigoid Affecting the Conjunctiva. Light and Electron Microscopic Features. Ophthalmology 1986; 92:775-783.
7. Foster, C. S. - Cicatricial Pemphigoid In: Cornea Text and Color Atlas on CD-ROM. V.6,71.
8. Liesegang, T. J. - Conjunctival Changes Associated With Glaucoma Therapy: Implications for the External Disease Consultant and the Treatment of Glaucoma. Cornea 1988; 17:574- 581.