

SUMÁRIO

Summary

Valor da Ultrasonografia no Diagnóstico Diferencial das Leucocorias na Infância The importance of Ultrasonography as Differential Diagnosis Of The Leucocoria in Childhood Alberto Jorge Betinjane — Celso Antônio de Carvalho — Cheng Te Cheng	315
Vitreoretinopatia Exsudativa Familiar Familial Exudative Vitreoretinopathy Jayme Arana — Carlos Augusto Moreira	323
Injeção Intravítrea de Ar no Tratamento de Rotura Retiniana do Polo Posterior Intravitreal Injection of Gas in the Treatment of Tears in the posterior Pole João Gabriel Costa	328
Estudo da Acuidade Visual e dos Vícios de Refração em Crianças com Baixo Rendimento Escolar Visual acuity and Refractive Errors Were Study in Children With Bad Performances at School Argemiro Lauretti Filho — Erasmo Romão	331
Exoftalmo Endócrino — Acompanhamento da Exoftalmometria Durante a Fase de Eutiroidismo Endocrin Exophthalmos — Follow up of the Exophthalmometry during the phase of Euthyroidean Roberto Freire Santiago Malta — Carlos Alberto Rodrigues-Alves — Berenice B. de Mendonça — Walter Bloise	337
Osteoma Orbitário Osteoma Orbitaly Carlos Augusto Neme — Carlos Murta — Morizot Leite Filho	341
Ceratite Disciforme Associada à Rubela Congênita Disciform Keratitis as manifestation of Congenital Rubella Maria Rosa Bet de Moraes Silva — Felipe Jorge Heimbeck — Antônio Zuliani — Cleide Enoir Petean Trindade	345
Z — Epicantoplastia Z — Epicantoplasty Sérgio Lessa	350
Contaminação de Colírios Eye-drops Contamination Jaime Roizenblat — Satoru Inomata	355
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	360
Várias (News)	361
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	364

VALOR DA ULTRASONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LEUCOCORIAS NA INFÂNCIA

ALBERTO JORGE BETINJANE (*) CELSO ANTÔNIO DE CARVALHO (**)
CHENG TE CHENG (***)

INTRODUÇÃO

A leucocoria representa um sinal comum à várias patologias oculares na criança. O rápido esclarecimento diagnóstico se faz necessário, uma vez que, entre as possíveis patologias causadoras de leucocoria encontra-se o retinoblastoma. Outras anomalias oculares que podem ser responsáveis por leucocoria são: doenças de Coats, fibroplasia retro-cristaliniana, persistência de vítreo primário hiperplástico, pseudo-glioma pós hemorragia ou inflamação intra-ocular e catarata congênita.

Para o esclarecimento diagnóstico, além da anamnese, é importante um minucioso exame ocular incluindo biomicroscopia, oftalmoscopia, tonometria, transiluminação, radigrafia e ultrasonografia.

A ultrasonografia se constitui hoje em método semiológico de grande importância na oftalmologia, sendo particularmente útil no estudo da leucocoria na infância.

O presente trabalho tem por finalidade principal descrever os traçados ecográficos das principais anomalias que causam leucocoria na criança. Serão feitas também considerações a respeito dos quadros clínicos correspondentes.

MÉTODO

Para o presente trabalho, foram estudados 45 olhos de crianças que apresentavam leucocoria. Dos pacientes estudados, 29 pertenciam à clínica particular dos autores (1 e 2) e 16 eram pacientes regularmente matriculados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA MAGALHÃES).

As crianças de menor faixa etária foram submetidas à exame sob anestesia geral (pentrane), sendo que nos demais casos o exame foi realizado somente sob anestesia tópica (o anestésico utilizado foi a tetracaina).

Os exames ecográficos foram realizados utilizando-se o ecógrafo Kretz, mod. 7.200 M.A., com sonda de 8 mHz, ou então o ecógrafo Sonométrics Oftalmoscan 200.

Nos casos cirúrgicos (aqueles que tinham como maior suspeita o retinoblastoma e que foram submetidos à enucleação), o exame anátomo-patológico permitiu a confirmação ou não do diagnóstico inicial. Nos casos clínicos, ou seja, aqueles nos quais não foi realizado qualquer procedimento cirúrgico, os exames subsequentes permitiram confirmar ou não o diagnóstico.

No quadro abaixo estão mencionados os diagnósticos definitivos dos 45 olhos estudados no presente trabalho.

Retinoblastoma	12 olhos
Doença de Coats	7 olhos
Fibroplasia retro-cristaliniana	5 olhos
Persistência de vítreo primário hiperplástico	5 olhos
Pseudo-glioma pós inflamatório ou hemorragia intraocular	8 olhos
Catarata congênita	8 olhos

(*) Prof. Livre-Docente de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U.S.P.

(**) Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U.S.P.

(***) Médico Assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

RESULTADOS e COMENTARIOS

A descrição dos traçados ecográficos das patologias estudadas será feito com base em dados de literatura e principalmente naqueles por nós observados nos casos estudados.

1. Retinoblastoma:

O retinoblastoma se manifesta clinicamente, na maioria das vezes, antes dos 3 anos de idade. Quando bilaterais apresentam comumente caráter hereditário, mostrando herança autossômica dominante, com penetrância incompleta. Geralmente o que chama a atenção dos pais é a leucocoria, sendo que os exames fundoscópicos e biomicroscópicos revelam massa retro-cristaliniana com superfície nodular, branco leitosa e que exhibe vasos na superfície. Nos estágios mais avançados pode ocorrer pseudo hipópio (células tumorais na câmara-anterior), além da possibilidade de ocorrência de nódulos na íris e também presença de células tumorais no vítreo (sementes vítreas).

Para o diagnóstico do retinoblastoma é necessário um cuidadoso exame ocular além de exames subsidiários tais como radiografia de órbita e buracos ópticos, dosagem da desidrogenase láctica no aquoso e ecografia.

A ecografia no retinoblastoma não apresenta sinais patognomônicos, podendo o traçado ecográfico mostrar características diversas que dependem, entre outras coisas, do tamanho, da forma e da estrutura histológica do tumor. No entanto, comumente o ecograma "A" é bastante irregular, sendo representado por ecos médios e altos, dispostos irregularmente, ou seja, sem ângulo Kapa (ângulo formado pela linha que une os picos dos ecos e a linha de base), distribuídos de forma a preencher toda a cavidade vítrea, ou então se restringindo às porções mais posteriores do espaço vítreo, deixando as porções anteriores livres de ecos (isto pela maneira como o tumor cresce, ou seja, em direção ao vítreo e às porções mais anteriores do globo ocular).

O limites proximal do traçado ecográfico do tumor é geralmente representado por eco de pequena amplitude, devido ao fato da superfície anterior do retinoblastoma ser bastante irregular. O limite distal comumente se confunde com os ecos da coróide e da esclera.

A grande irregularidade do traçado ecográfico é consequência do grande número de interfaces acústicas, próprias das características histológicas do tumor, bem como também da comum presença de calcificações (que são representadas ecograficamente por ecos de grande altura, seguidos de absorção sonora) além da ocorrência, às vezes, de áreas de necrose que se traduzem ecograficamente por "vazio acústico" ou seja, espaços livres de ecos.

A ecografia "B", no retinoblastoma, pode mostrar uma lesão de tamanho variado, que cresce da parede bulbar em direção à cavidade vítrea. Quando ocorrem calcificações no seu interior, o ecograma revela ecos com intensidade de brilho muito grande, seguidos de grande absorção sonora das estruturas retro-situadas. No caso de áreas de necrose, estas se traduzem por áreas escuras ("vazio acústico"), ou então por ecos de baixa intensidade. O descolamento de retina associado, quase sempre pode ser demonstrado ecograficamente.

É importante ainda considerar a biometria ocular, que é obtida através da ecografia "A", e que no retinoblastoma pode revelar olhos de dimensões normais ou então aumentadas (neste caso, se houver hipertensão intra-ocular secundária).

No que diz respeito aos olhos por nós estudados e que foram diagnosticados ecograficamente como sendo portadores de retinoblastoma, apenas um dos casos teve resultado falso positivo. O referido caso, através do exame anátomo-patológico, revelou-se tratar de Doença de Coats.

A despeito da alta porcentagem de acerto, devemos mencionar que o diagnóstico diferencial ecográfico entre o retinoblastoma e a Doença de Coats por vezes é bastante difícil, principalmente nos casos mais avançados e tardios de Coats, onde também podem existir depósitos de cálcio, causando um traçado ecográfico muito semelhante ao do retinoblastoma.

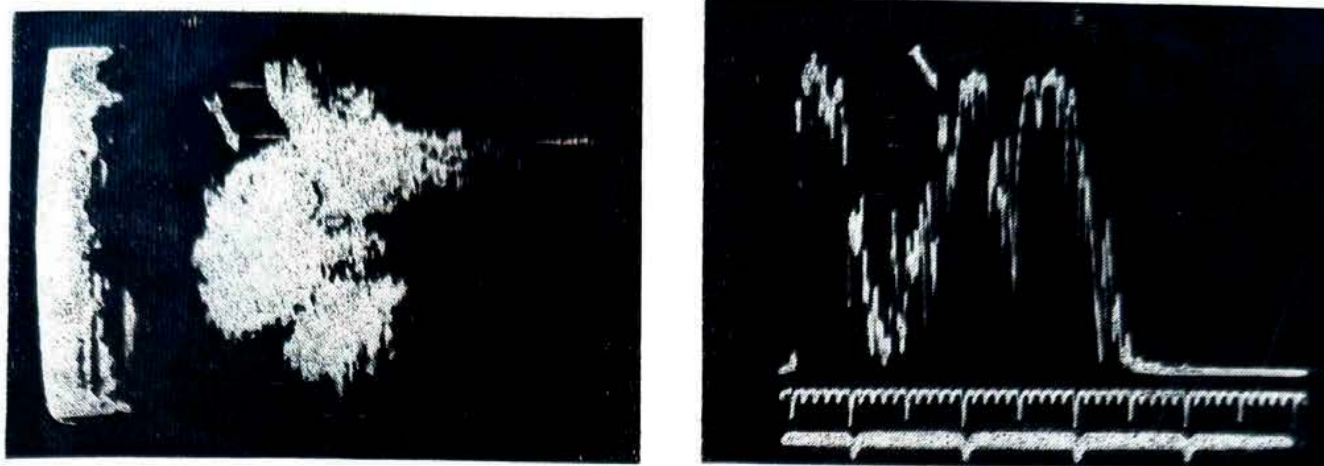


Fig. 1 — ECOGRAFIAS DE RETINOBLASTOMA. Observa-se o traçado ecográfico correspondente ao tumor caracterizado, na ecografia "A" por ecos comumente altos e na ecografia "B" por ecos de grande brilho, além de grande absorção sonora.

2. Doença de Coats:

A doença de Coats é quase sempre unilateral, sendo mais comumente observada em crianças do sexo masculino. Na maioria das vezes o diagnóstico é feito quando a criança apresenta-se na faixa etária de mais ou menos 6 a 8 anos de idade.

A doença de Coats comumente se caracteriza por:

- (a) exudação mássica branco-amarelada sub-retiniana, às vezes assemelhando-se a um tumor;
- (b) anomalias dos vasos retinianos caracterizados por aumento e tortuosidade, telangiectasias, aneurismas miliares múltiplos, angiomas, anastomoses artério-venosas, etc.;
- (c) descolamento de retina, com ou sem formações císticas.

A ultrasonografia "A" nestes casos mostra eco frontal alto, (correspondente à retina decolada), seguido por ecos de menor altura que apresentam movimentos espontâneos (decorrentes de hemorragia e exudatos lipídicos sub e intra-retinianos). A biometria ocular no Coats revela geralmente olhos de dimensões normais (convém lembrar que no retinoblastoma a biometria também revela olhos de dimensões normais embora possa ocorrer aumento de tamanho do globo ocular se existir hipertensão ocular secundária associada).

A ecografia "B" permite observar o descolamento de retina limitando grande quantidade de ecos de média e baixa intensidade acústica (brilho), isolados ou agrupados.

Na fase final da doença, pode ocorrer presença de depósitos de cálcio, que causam ecos de grande altura e intensidade de brilho e que são seguidos de absorção sonora, assemelhando ao traçado do retinoblastoma e dificultando o diagnóstico diferencial entre as duas patologias.

Entre os casos por nós estudados cujo diagnóstico ecográfico mais provável foi o de retinoblastoma (o diagnóstico de Doença de Coats foi considerado como segunda hipótese diagnóstica). Este caso foi seguido clinicamente, tendo esta conduta sido baseada nos exames oftalmoscópico e biomicroscópico que eram mais favoráveis à hipótese de Coats. Este diagnóstico (Coats), foi confirmado através da evolução que o caso revelou.

Convém pois insistir nas dificuldades comumente encontradas em se diferenciar ecograficamente retinoblastoma de Doença de Coats, quando existem depósitos de cálcio, que são responsáveis por alta reflexão sonora, assemelhando o traçado ecográfico ao do retinoblastoma.

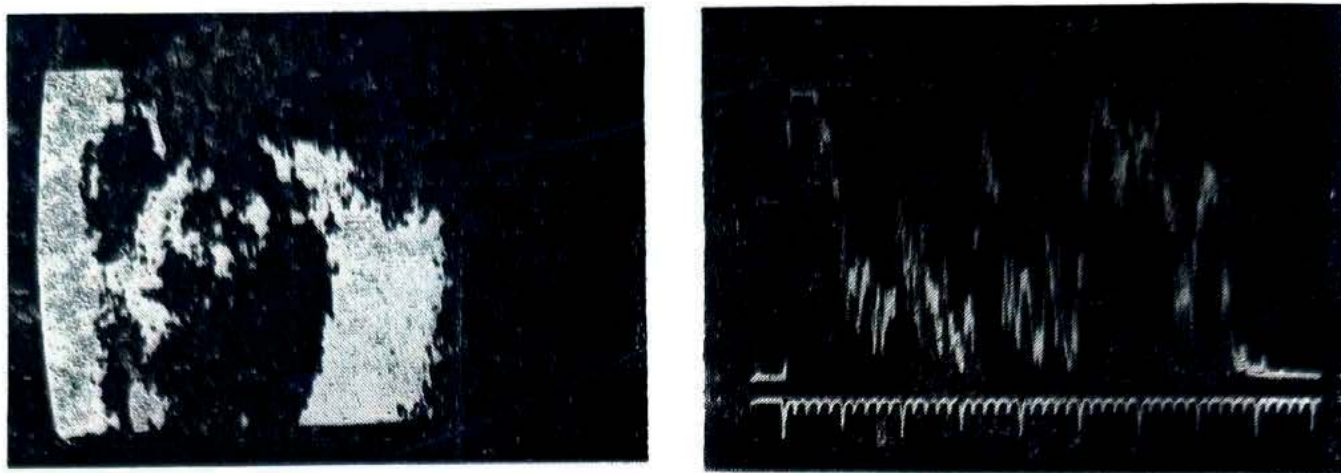


Fig. 2 — ECOGRAFIAS DA MOLÉSTIA DE COATS. Nota-se na cavidade vítrea ecos médios e altos (ecografia "A") e de brilho de média e grande intensidade na ecografia "B". Os ecos se mostram isolados ou agrupados formando membranas.

3. Fibroplasia retro-lental:

A fibroplasia retro-lental é condição decorrente de efeito de altas concentrações de oxigênio nas artérias retinianas, em crianças prematuras e que tenham sido submetidas à oxigenoterapia de forma intensa e prolongada (a alta tensão do oxigênio arterial, durante um tempo prolongado, leva à alterações dos vasos da retina). O aparecimento ou não da retinopatia do prematuro exposto de forma exagerada ou prolongada ao oxigênio também tem relação com o grau de vascularização da retina periférica da criança ao nascer (quando a vascularização é incompleta, a possibilidade de ocorrer a fibroplasia retro-lental é maior).

Para o diagnóstico diferencial com o retinoblastoma é importante considerar a história clínica. Comumente a fibroplasia retro-lental é bilateral e não está presente ao nascer. Os primeiros sinais aparecem entre a 3.^a e a 5.^a semana de vida. Assim, observa-se inicialmente à oftalmoscopia dilatação e tortuosidade dos vasos da retina, neo-vascularização e edema da retina periférica, descolamento localizado da retina, posteriormente anular (em toda a periferia), podendo ocorrer nos casos graves até descolamento total da retina. Nos estágios mais avançados observa-se, em ambos os olhos, presença de membrana branco-acinzentada, opaca, situada logo atrás do cristalino. Este, de início, apresenta-se transparente, ocorrendo com o passar do tempo comumente aparecimento de catarata. A câmara-anterior é geralmente rasa e o olho poderá se revelar, à biometria ocular, diminuindo de tamanho (ao contrário do retinoblastoma) mas o glaucoma secundário poderá também ocorrer como uma das complicações (semelhante ao retinoblastoma). Não ocorre presença de cálcio intra-ocular na F.R.L., e portanto, este fato deve ser lembrado quando se utiliza radiografia e a ultrasonografia para o diagnóstico diferencial com o retinoblastoma.

A ecografia "A" mostra, na F.R.L., grupamento de ecos de alturas variadas, situadas logo após o eco da face posterior do cristalino, e que se mostram presentes até mais ou menos os dois terços anteriores da cavidade vítrea, deixando o terço posterior livre de ecos. A biometria ocular revela, como já foi citado acima, um globo ocular comumente diminuído de tamanho.

A ecografia "B" revela, logo atrás do cristalino, membranas de intensidades acústicas variáveis, ocupando os dois terços anteriores da cavidade vítrea (o terço posterior aparece livre de ecos). Em alguns casos, a retina se mostra descolada (na periferia ou de forma total).

Dentre os casos por nós estudados, os resultados ecográficos se mostraram corretos para todos os olhos considerados, tendo o diagnóstico final se baseado principalmente na história da doença e nos aspectos clínicos observados nos exames fundoscópico e biomicroscópico.

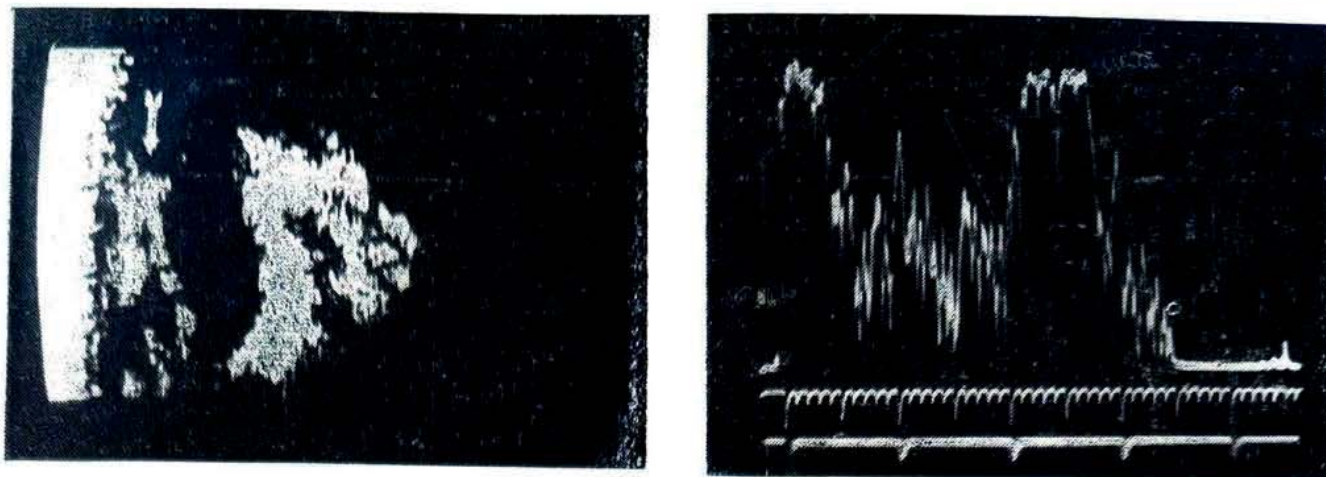


Fig. 3 — ECOGRAFIAS DAS FIBROPLASIA RETRO-LENTAL. Nota-se ecos de média altura (ecografia "A") e média intensidade de brilho (ecografia "B") situados logo atrás do cristalino.

4. Persistência de vítreo primário hiperplástico:

A persistência de vítreo hiperplástico (P.V.P.H.) é afecção unilateral, conseqüente à presença de remanescente da túnica vascular, lentis posterior, podendo ou não estar associada à persistência dos vasos hialóideos.

Basicamente a P.V.P.H. se traduz por persistência de várias porções do vítreo primário, com hiperplasia do tecido conectivo embrionário associado.

Clinicamente se caracteriza por:

1. mais de 90% das vezes é unilateral;
2. a câmara-anterior é comumente rasa;
3. a pupila se apresenta esbranquiçada, em decorrência de membrana branca e vascularizada situada atrás do cristalino;
4. os processos ciliares se mostram alongados;
5. o cristalino geralmente é diminuído de tamanho (no início ele é transparente, sendo que posteriormente poderá se tornar opaco);
6. os remanescentes da artéria hialóidea são, às vezes, visíveis atrás do cristalino em direção ao nervo óptico. O tecido fibro-vascular ocupa o lugar do canal de Cloquet.

Convém referir que, clinicamente a P.V.P.H. pode mostrar aspectos variados, dependendo da extensão e do grau de hiperplasia dos componentes o vítreo embrionário e também do grau das complicações secundárias eventuais.

A ecografia "A" na P.V.P.H. revela presença de grupamento de ecos de diferentes alturas (comumente baixos), situadas logo atrás do cristalino, e que aparecem quando se dirige a sonda para o eixo axial do globo ocular. A maior parte da cavidade vítrea se mostra com ausência de ecos. A biometria ocular mostra diâmetro ântero posterior comumente diminuído.

A ecografia "B" revela grupamento de ecos de diferentes intensidades se iniciando logo atrás do cristalino e que diminuem de intensidade à medida que se avança ecograficamente em direção às porções mais posteriores da cavidade vítrea (as porções mais posteriores da cavidade podem se mostrar livres de ecos). Pequenas mudanças de direção ou inclinação da sonda às vezes são suficientes para que ocorra o desaparecimento da imagem ecográfica. Às vezes se observa ainda um espessamento das camadas da cório-retina na periferia, ao nível do equador.

Convém citar ainda que a P.V.P.H. poderá ocorrer associada à displasia retiniana, ou seja, à presença de pregas de retina ou mesmo descolamento retiniano. Nestes casos, que são geralmente bilaterais, a imagem ecográfica é semelhante à citada imediatamente acima, somente que se observa também as alterações decorrentes das anomalias retinianas associadas.

Portanto, considerando o traçado ecográfico, o diagnóstico diferencial da P.V.P.H. com o retinoblastoma não oferece maiores dificuldades (o retinoblastoma mostra principalmente ecos de grande altura que se distribuem da retina em direção ao vítreo, ao contrário da P.V.P.H. que basicamente mostra ecos de pequena e média altura distribuídos logo atrás do cristalino).

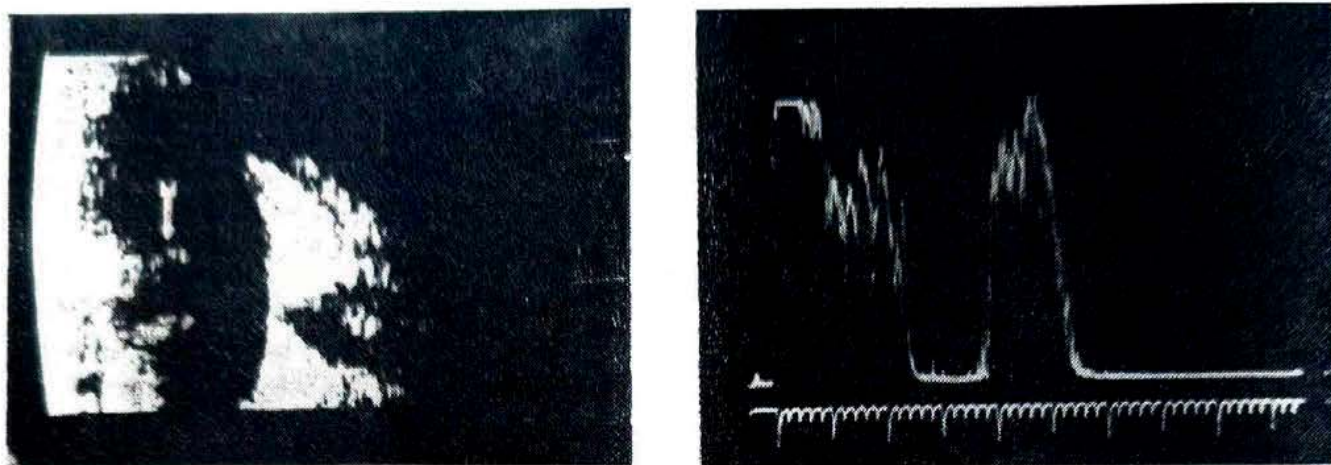


Fig. 4 — ECOGRAFIAS DA PERSISTÊNCIA DO VÍTREO PRIMÁRIO HIALOÍDEO. Nota-se logo atrás do cristalino, presença de ecos de pequena e média altura (ecografia "A") e brilho (ecografia "B") que diminuem progressivamente de altura e intensidade à medida que se avança na cavidade vírea.

Entre os casos por nós estudados, aqueles que ecograficamente foram diagnosticados como P.V.P.H. tiveram o diagnóstico confirmado através dos exames fundoscópio e biomicroscópio.

5. Pseudo glioma pós hemorragias ou processos inflamatórios intra-oculares:

As hemorragias intra-oculares e os processos inflamatórios intra-uterinos ou adquiridos após o parto (como por exemplo as endoftalmítes por parasitas) podem causar formação de massa branco-amarelada no vítreo e retina responsável por aparecimento de leucocoria na infância. Nos processos crônicos e de longa duração, a proliferação fibroglial da retina ocasiona formação de massa branco-acinzentada na retina podendo ocorrer aparecimento de depósitos de cálcio.

Os exames oftalmoscópio e biomicroscópio, além de cuidadosa história clínica são muito importantes para o diagnóstico. A ecografia nestes casos também tem importante papel no diagnóstico diferencial com as outras patologias que causam leucocoria.

A ecografia "A" revela comumente traçados correspondentes à opacidade vítreas isoladas e agrupadas (ecos de pequena e média altura), além de opacidade vítreas mais densas (membranas) que são responsáveis por ecos de maior altura. Entre os grupamentos de ecos ocorrem às vezes "vazios acústicos", ou seja, espaços livres de ecos. Nos casos crônicos e de longa duração a eventual ocorrência de depósitos de cálcio pode ser responsável por aparecimento de ecos extremamente altos, com absorção sonora das estruturas retro-situadas, traçado este que pode ser confundido com o do retinoblastoma.

No "B Scan" as opacidades vítreas isoladas são representadas por pontos luminosos e as membranas por conglomerados de ecos formando traves que se entrelaçam, porém que nunca se dirigem à papila como ocorre no descolamento de retina. Pode observar-se ecograficamente pontos de aderências destas membranas à retina, e que poderão levar a um descolamento de retina tracional.

É importante lembrar ainda que, através da ecografia "A" podemos proceder a medida do diâmetro ântero-posterior total do globo ocular, sendo que nestes casos, também comumente se observa uma diminuição de tamanho do globo ocular, devido à atrofia progressiva que geralmente ocorre nestes olhos.

Entre os casos por nós estudados e que foram caracterizados como pseudo-glioma pós inflamatório ou hemorrágico, tiveram seus diagnósticos baseados na história clínica e nos achados fundoscópico, biomicroscópico, ecográfico e laboratorial. Dos 8 olhos assim caracterizados entre os olhos por nós estudados, 1 deles revelou tratar-se de Doença de Coats, através de exame anátomo-patológico (este olho foi enucleado em virtude da suspeita oftalmoscópica de retinoblastoma).

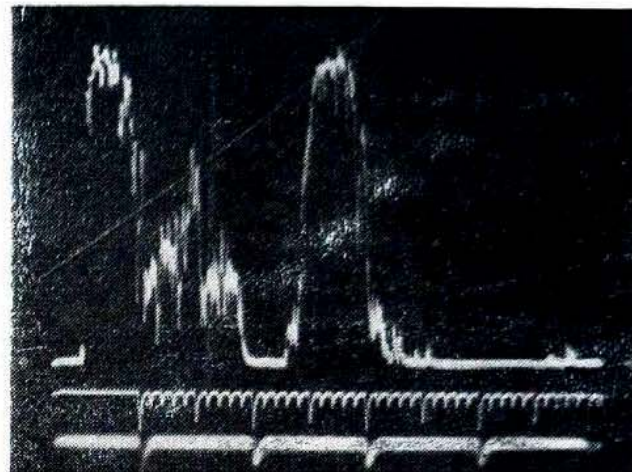
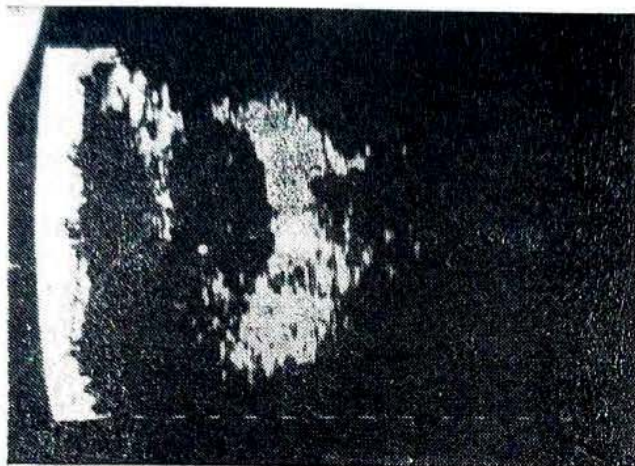


Fig. 5 — ECOGRAFIAS DE PROCESSOS INFLAMATÓRIO INTRA-OCULAR. Nota-se numerosos ecos de diferentes alturas (ecografia "A") e brilho (ecografia "B"), preenchendo toda a cavidade vítrea.

6. Catarata congênita:

A catarata congênita pode ser total ou incompleta. Sua etiologia, na grande maioria das vezes, é desconhecida. Entre as causas cuja etiologia fica esclarecida, na maioria das vezes conclue-se por um fator genético ou ainda por uma embriopatia pós-rubéola.

No caso de leucocoria decorrer exclusivamente de catarata congênita, o traçado ecográfico revela ausência de ecos na cavidade vítrea, tanto na ecografia "A" como na ecografia "B". A ecografia de imersão permite observar mais facilmente os ecos correspondentes às opacidades do cristalino. Este, comumente, mostra-se de espessura diminuída. A biometria ocular na catarata congênita geralmente mostra segmento anterior diminuído; o vítreo e o diâmetro ântero-posterior total se revelam comumente normais ou então discretamente diminuídos.

Dentre os casos por nós estudados, 8 foram portadores exclusivamente de catarata congênita. Nestes casos, a ecografia foi indicada no sentido de afastar outras possíveis anomalias anatômicas intra-oculares que pudessem ser diagnosticadas ecograficamente. O exame ecográfico permitiu concluir pela existência unicamente das opacidades cristalínias.

SUMÁRIO

Quarenta e cinco olhos com leucocoria foram estudados através da ultrasonografia (método "A" e "B") e o seu diagnóstico diferencial discutido, considerando-se as informações obtidas por meio de métodos clínicos e laboratoriais.

A ultrasonografia no estudo de pacientes com leucocoria permitiu um melhor encaminhamento clínico dos pacientes incluídos nesta comunicação.

SUMMARY

The importance of ultrasonography as differential diagnosis of the leucocoria in childhood

Forty five eyes with leucocoria were studied through ultrasonography (methods "A" and "B"). The differential diagnosis was considered based on the clinical and laboratorial informations which were obtained in each case.

Ultrasonography of patients with leucocoria allows a better understanding of the clinical pathology responsible for that eye condition.

BIBLIOGRAFIA

1. COLEMAN, D.J.; LIZZI, F.L. & JACK, R.J. — Ultrasonography of the eye and orbit (Lea & Febiger, Philadelphia, 1977).
2. FRANCOIS, J. — Neonatal or Juvenile Leucocoria. *Ophthalmologica*, Basel 179: 129-141, 1979.
3. GITTER, K.A.; MEYER, D. & SARIM, L.K. — The use of ultrasound to evaluate in the diagnosis of eyes with opaque media. *Am. J. Ophthalmol.* 64: 100, 1967.
4. GITTER, K.A.; MEYER, D.; WHITE, R.H.Jr. — Ultrasonic aid in the evaluation of leucocoria. *Am. J. Ophthalmol.* 65: 190, 1969.
5. HASSANI, S.N. — Real time orthalmic ultrasonography. Springer-Verlag, New York, Heidelberg Berlin, 1978.
6. ROCHELS, R. und A. NOVER — Echographische Differential-diagnose der leukokorie in Kindesalter. *Ophthalmologica*, Basel 178: 215-219, 1979.

VITREORETINOPATIA EXSUDATIVA FAMILIAL

JAYME ARANA (*) CARLOS AUGUSTO MOREIRA (**)

A Vitreoretinopatia Exsudativa Familiar é uma doença hereditária, autossômica dominante com penetrância incompleta e achados oculares bilaterais morfológicos e angiográficos semelhantes a fibroplasia retrolental.

Foi descrita pela primeira vez por CRISWIK e SCHEPPENS (1) em 1969, encontrando seis pacientes com quadro morfológico muito próximo a fibroplasia retrolental, embora nenhum deles tinham sido prematuros ou recebido oxigênio suplementar. O quadro observado apresentava alterações oculares bilaterais lentamente progressivas com membranas vítreas, decolamento posterior de vítreo, tração do disco e da retina, opacidade em "flocos de neve", ectopia da mácula, exsudatos subretinianos periféricos temporal, descolamento de retina localizado, neovasos e às vezes roturas de retina e padrão hereditário incerto.

Em 1971 Gow e Oliver (2) publicaram um importante trabalho ampliando o conhecimento desta entidade, demonstrando o padrão hereditário autossômico dominante, sua evolução lenta e progressiva. Encontrando vinte e duas pessoas em três gerações sucessivas estabeleceram três estágios clínicos e tiveram a impressão de retardar ou mesmo cessar a evolução com crioterapia e fotocoagulação.

CASOS RELATADOS

Caso 1 E. R. R. 23 anos, masc. residente em Cascavel (PR), foi encaminhado ao nosso serviço em abril de 1981. Nascido de parto normal a termo, domiciliar, com 3.300 grs., não tendo recebido oxigênio suplementar. Pais normais, sem consanguinidade, tendo três irmãos normais (sic) e uma irmã com a mesma patologia (caso 2).

Ao exame apresentava ODV=20/60 com sf-3.75 () cil -2.75 a 120°, OE enucleado aos 18 anos. A oftalmoscopia e biomicroscopia observamos tração do disco e dos vasos retinianos para o setor temporal, ectopia temporal de mácula com uma membrana esbranquiçada pré-macular (fig. 01). Os vasos retinianos se prolongavam para a periferia do setor temporal, onde encontramos uma extensa área brancacenta das 6 às 10 hs., com exsudatos intraretinianos e sub-retinianos, neovasos, hemorragias e grande quantidade de "flocos de neve" intravítreo próximo a esta área. (fig. 02)

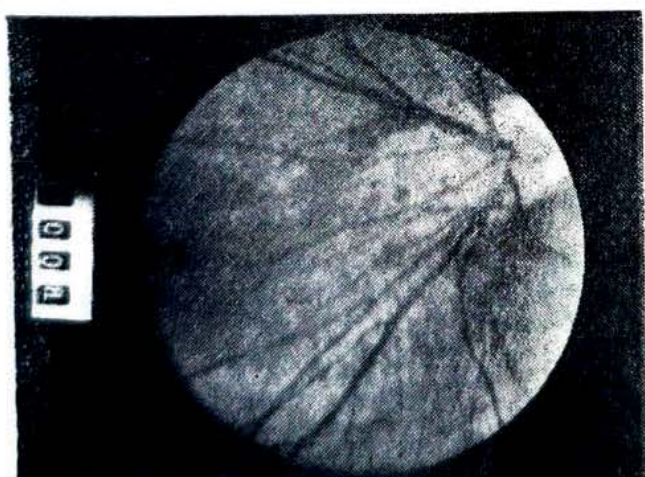


Fig. 01 (caso 1) — OD: tração vítreo retiniana (disco e vasos) para o setor temporal, membrana branca pré-macular, ectopia temporal da mácula; Atrofia do epitélio pigmentar temporal ao disco.



Fig. 02 (caso 1) — OD periférico temporal: extensa área esbranquiçada das 6 às 10:00 hs exsudatos intraretinianos, neovasos, hemorragias e "flocos de neve" intravítreo.

(*) Assistente da disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná. Médico do Hospital de Olhos do Paraná.

(**) Titular da disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná. Médico do Hospital de Olhos do Paraná.

O paciente refere que tinha boa visão de ambos olhos até 15 anos quando iniciou a redução visual do OE, lenta e progressivamente. As 17 anos, em exame oftalmológico foi encontrado a perda do campo visual nasal que mais tarde se estendeu para o setor temporal, tendo chegado a cegueira aos 20 anos. Após 6 meses totalmente cego e com quadro clínico compatível com glaucoma agudo, foi enucleado o olho esquerdo.

O olho direito começou a apresentar redução visual aos 17 anos e depois disto o paciente tem a impressão de haver estacionado a enfermidade. Em agosto de 1981 foi submetido a fotocoagulação com laser de argônio, na região equatorial das 6 às 10 hs., para se obter uma maior aderência retiniana na área de tração. (fig. 03)

Com o procedimento houve melhora do quadro, diminuição dos exsudatos e hemorragias naquele setor. (fig. 04)



Fig. 03 (caso 1) — OD: pós-fotocoagulação das 6 às 10hs.



Fig. 04 (caso 1) — OD — 3 meses pós-fotocoagulação.

Sete meses após a fotocoagulação, houve descolamento da retina superior, com oito perfurações entre 10 a 14 hs., fora portanto da área fotocoagulada (fig. 05). Indicada a cirurgia do descolamento de retina, obteve-se reaplicação retiniana e bloqueio das áreas perfuradas com recuperação visual para 20/200 (20 dias após a cirurgia).

Caso 2 V. R. R. 14 anos, fem., irmã do paciente (caso 1) — veio ao nosso serviço em setembro de 1981 — Parto normal a termo, domiciliar, 3.200 grs., não tendo recebido oxigênio suplementar (sic.). Ao exame apresenta: ODV cego OEV = conta dedos a 3 m.

A inspeção encontramos leucocoria no OD e nistagno pendular.

A oftalmoscopia e biomicroscopia: — OD descolamento total de retina, “flocos de neve”, intra-vítreo, massas fibrosas, membranas e exsudatos intraretinianos (fig. 06). OE: Tração vítreo retiniana (disco e vasos retinianos) para o setor temporal, membranas e massa fibrovascular organizada neste setor (fig. 07, 08) e ectopia de mácula.

Caso 3 O. P. S., masc., 46 anos, natural de Santa Catarina; veio ao nosso serviço, em janeiro de 1981. Informa ter nascido de parto normal, nega internação para qualquer tratamento até a fase adulta. Antecedentes oftalmológicos maternos normais, porém seu pai já era totalmente cego de ambos olhos aos 50 anos, não sabendo precisar a causa. Tem seis tios paternos, dos quais dois são cegos de ambos olhos, tem oito irmãos sobre os quais não sabe informar. Dois filhos, um enfermo (caso 4), outro não examinado.

Ao exame encontramos: OD enucleado. OEV 20/80 com cil-1.00 a 95°. A oftalmoscopia e biomicroscopia: — tração vítreo-retiniana (disco e vasos tracionados) para o setor temporal (fig. 09), massa organizada fibrovascular na periferia temporal (fig. 10) Angiofluoresceína: vazamento na massa fibrovascular na fase venosa, obstrução do leito capilar.

O paciente informa que o OD foi enucleado aos 26 anos de idade após seis meses de evolução de uma enfermidade ocular com redução visual progressiva deixando-o cego e doloroso.

Caso 4 A. P. S., masc., 10 anos, natural de Dois Vizinhos, PR, filho do paciente caso 3. Veio ao nosso serviço em janeiro de 1981.



Fig. 05 (caso 1) — OD Setor Nasal Superior buraco retiniano.

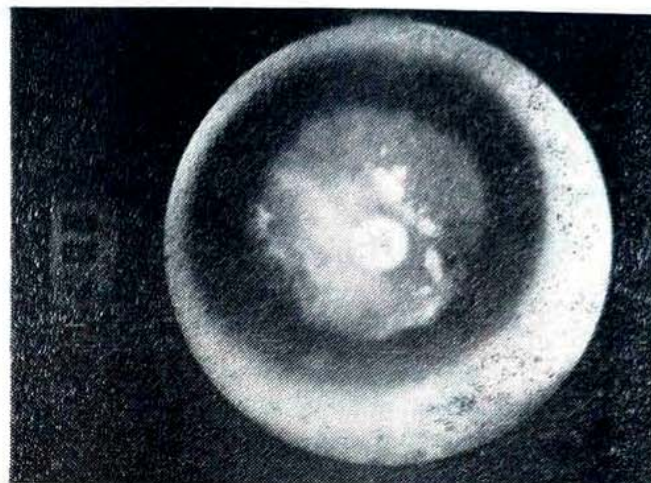


Fig. 06 (caso 2) — Descolamento total de retina. "Flocos de neve" intravítreo, membranas, exsudatos intraretinianos.

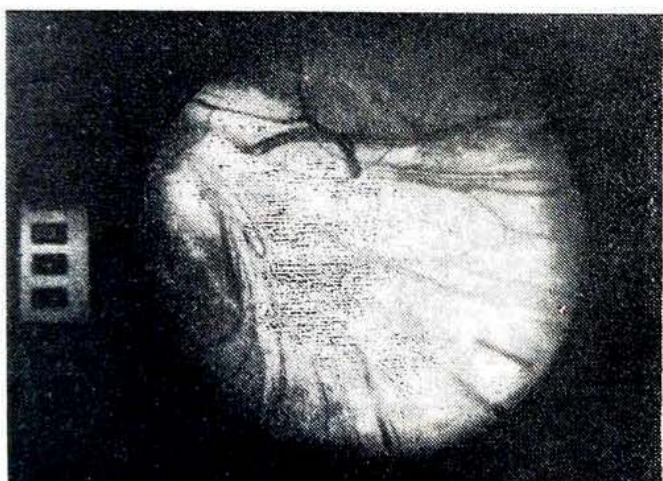


Fig. 07 (caso 2) — OE tração do disco e vasos para o setor temporal, membranas e massa fibrovascular; e ectopia de mácula.

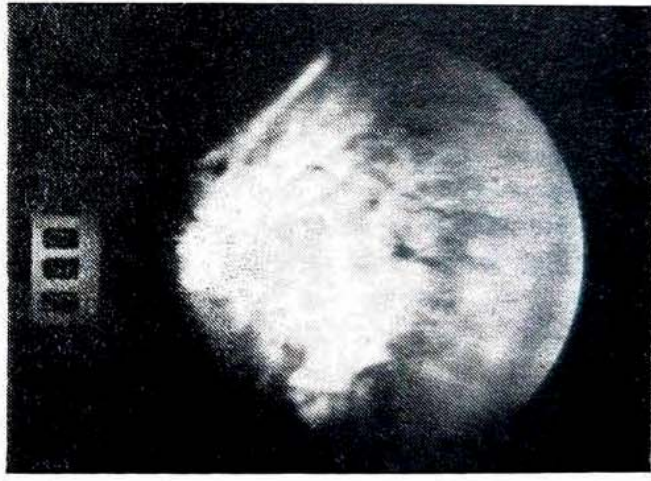


Fig. 08 (caso 2) — OE periferia temporal: massa organizada fibrovascular, exsudatos subretinianos, degeneração corioretiniana alterações pigmentares.

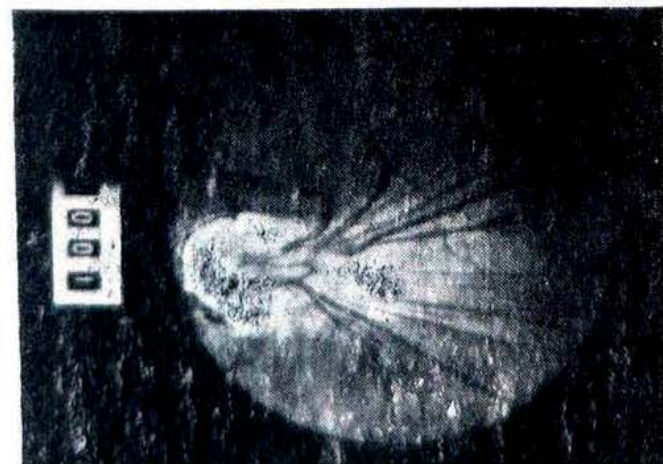


Fig. 09 (caso 3) — OE tração temporal vítreo-retiniana, ectopia macular.

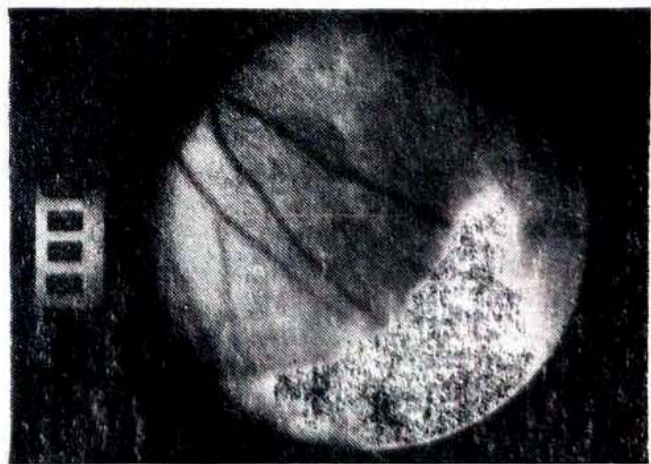


Fig. 10 (caso 3) — OE massa fibrosa temporal.



Fig. 11 (caso 4) — OD Hemorragia vítrea, exsudatos amarelados retina descolada.

Nascido de parto normal a termo, com 3.000 grs., não tendo recebido oxigênio suplementar. Via bem até seis anos de idade e freqüentava a escola, quando notou perda progressiva da visão e desde julho de 1980 ficou cego do OE e com percepção de vultos no OD.

Ao exame encontramos: — ODV = percepção vultos — OEV = cego.

Na biomicroscopia: — hemorragia intravítrea em AO, intensa exsudação amarelada (fig. 11) e opacificação sub-capsular do cristalino do olho esquerdo. Investigação laboratorial negativa, RX de órbita normal. Paciente sem diagnóstico, foi indicado a enucleação do OE (cego) para anatomopatológico: — Na Macroscopia observa-se descolamento total de retina, presença de massa tecidual branca amarelada e mole de 0.6 cm no maior diâmetro, segmento cilíndrico de tecido esbranquiçado e elástico de 0.8 cm em comprimento e 0.2 cm de diâmetro. Na Microscopia: — Descolamento de retina, tendo de permeio reação inflamatória crônica com hemorragia antiga e presença de cristais de colesterol no vítreo. Não havendo evidência de processo neoplásico.

Em agosto de 1981 ODV — cego encontramos também alterações no segmento anterior: — hifema, midriase, ectropio de uvea e ceratopatia em faixa. Tensão ocular 11 mmHg (aplanção).

COMENTÁRIO

Tivemos a oportunidade de diagnosticar Vitreoretinopatia Exsudativa Familiar em quatro pacientes, pertencentes a duas famílias não relacionadas entre si, cujos enfermos nasceram com peso normal, não receberam oxigênio suplementar e não apresentavam cardiopatias. Esta entidade ainda não foi descrita entre nós e pela semelhança do quadro morfológico e angiográfico⁽³⁾ com a fibroplasia retrolental nos parece ser importante esta apresentação.

Infelizmente, não podemos estabelecer o padrão genético, pois os pedigris não puderam ser estudados mais aprofundadamente. Pudemos seguir durante mais de 1 ano, alguns de nossos pacientes e verificar o aparecimento de descolamento de retina em um dos casos (caso 1), no qual a fotocoagulação nos pareceu benéfica nas áreas tratadas, pois somente em áreas não fotocoaguladas ocorreram as perfurações e descolamento de retina.

Pela história pode-se deduzir que dois casos (n.º 1 e n.º 3) tiveram um de seus olhos enucleado em consequência de glaucoma absoluto com olho doloroso.

Um dos pacientes (caso 4) apresentou ceratopatia em faixa, ectrópio de uvea e hemorragia intra-ocular, que são alterações que ocorrem nos casos complicados ou em estágios finais desta patologia⁽²⁾. Onde o estudo anatomopatológico constatou alterações já descritas por BROCKHURST et cols.⁽⁴⁾.

A gravidade da enfermidade é facilmente verificada pela evolução constatada em todos nossos casos, sendo que é tanto mais grave quanto mais baixa a idade, e que a evolução apresenta variação de indivíduo e de olho para olho, diferença na expressividade entre parentes, havendo também estágios finais em crianças⁽⁵⁾.

Temos a impressão que a doença evolui quando há áreas esbranquiçadas com exsudatos intra-retinianos e sub-retinianos, neovascularizações e hemorragias retinianas periféricas, devendo ser feito crioterapia ou fotocoagulação não somente nas áreas afetadas, mas também em toda a retina periférica (profilaticamente), e nos casos em que encontramos massa fibrovascular organizada e ausência de exsudatos e neovascularização devemos manter sob observação.

Os diagnósticos diferenciais que se impõem são os seguintes:

1 — No quadro fundoscópico que caracteriza o estágio I (pequena tração vítreo-retiniana, descolamento posterior de vítreo, membranas pré-retinianas e zonas brancas no setor temporal⁽²⁾) nos leva ao diagnóstico de fibroplasia retro-lental (grau I), retinosquise juvenil, heterotopia de mácula, dobras congênitas da retina.

2 — No quadro que caracteriza o estágio II⁽²⁾: neovasos, microhemorragias no setor temporal entre o equador e ora serrata, vasos anormais e tortuosos na periferia temporal, exsudatos intra e sub-retinianos, descolamento de retina localizado, massa fibrovascular, buraco de retina nos leva ao diagnóstico diferencial com fibroplasia retrolental, pars-planite, Coat's, angiomatose de retina, Eales, displasia retiniana, retinoblastoma e pseudoglioma.

3 — No quadro que caracteriza o estágio III⁽²⁾: encontramos Descolamento total retiniano por tração levando-nos ao diagnóstico diferencial com fibroplasia retro lental, Coat's, retinoblastoma pseudoglioma e hiperplasia de vítreo primário.

Podemos ter também outros achados oculares em 1/3 dos casos complicados ou em estágios finais tais como: catarata complicada ceratopatia em faixa, atrofia de íris, sinéquias posteriores e glaucoma secundário⁽²⁾.

Esta entidade tão pouco conhecida entre nós onde o diagnóstico diferencial participa de um grupo muito importante e freqüente de patologias retinianas, leva-os a pensar que ela pode passar despercebida ou rotulada erroneamente.

RESUMO

Os autores descrevem quatro casos de Vitreoretinopatia Exsudativa Familiar tendo observado vários estágios da evolução clínica que foram minuciosamente descritas e documentadas. Chegam a conclusão que esta enfermidade pode passar despercebida especialmente por apresentar quadro fundoscópico semelhante a várias enfermidades e por ser pouco conhecida. Observaram que a fotocoagulação é eficaz na área tratada.

SUMMARY

Familial exudative vitreoretinopathy

The authors describe four cases of Familial Exsudative Vitreoretinopathy, where they observed the various stages of the clinical evolution, which were well documented and described. They concluded that this disease may be overlooked because it has a fundus aspect similar to other entities and it is not easily recognized. They observed that photocoagulation is a useful treatment.

REFERÊNCIAS

1. CRISWIK, V.G., and SCHEPENS, C.L.: Familial exsudative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 68:578, 1969.
2. GOW, J., and OLIVER, G.L.: Familial exsudative vitreoretinopathy. An expanded view. *Arch. Ophthalmol.* 86:159, 1971.
3. CANNY, C.L.B., and OLIVER, G.L.: Fluoresceinangiographic findings in familial exsudative vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 94:1114, 1976.
4. BROCKHURST, R.J., ALBERT, D.M., ZAKOV, Z.N.: Pathologic findings in familial exsudative vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 99:243, 1981.
5. SLUSHER, M.M., and HUTTON, N.E.: Familial Exsudative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 87:152, 1979.

INJEÇÃO INTRAVÍTREA DE AR NO TRATAMENTO DE ROTURA RETINIANA DO POLO POSTERIOR

JOÃO GABRIEL COSTA (*)

INTRODUÇÃO

Fundamentalmente, a cirurgia do descolamento da retina visa, através da utilização de material estranho ao olho, produzir uma indentação, a qual aproximará a retina descolada (pars optica) do seu epitélio pigmentário, levando à reposição das duas camadas. A adesão coróide-retiniana é ativada através de processos irritativos, como a crioplicação ou a diatermia. Existem contudo situações, como um descolamento provocado por rotura no polo posterior, em que o tipo usual de procedimento se torna perigoso, sorbetudo pela manipulação do material para o implante na proximidade dos vasos posteriores do globo e do nervo óptico, além de ser tecnicamente difícil.

Nesses casos, o efeito da lesão não tratada deve ainda ser ponderado em relação aos danos que advirão do tratamento. Fatores que devem ser considerados nas roturas do polo posterior são a evidência de tração vítrea, a presença de estafiloma posterior, o efeito do repouso sobre o descolamento, a presença de hemorragia vítrea e a coexistência de roturas periféricas.

APRESENTAÇÃO DO CASO

M. B., 47 anos, sexo feminino, procurou-nos com queixa de baixa da visão no OD. Ao exame oftalmológico observou-se que a agudeza visual era de projeção luminosa no OD e de 1,0 no OE. Havia uma grande hemorragia vítrea no OD, que impedia a observação dos detalhes do FO. Recomendamos então que a paciente permanecesse afastada de suas atividades de trabalho e mantivesse repouso postural com a cabeceira elevada, tendo sido instituído curativo oclusivo no OD durante uma semana. Os exames clínicos e laboratoriais foram normais. Um novo exame oftalmológico mostrou então discreta melhora na agudeza visual, com visão de contagem de dedos a 0,5m, porém a hemorragia vítrea persistia. Mantida ainda a paciente mais uma semana em repouso, a AV subiu para 0,05, e já se podia observar o FO, sobretudo na sua porção superior, mas não era visível qualquer rotura. Com a continuação do repouso postural, a AV passou a 0,1; porém, 23 dias após a primeira visita, a paciente voltou a nos procurar com queixa de perda súbita da visão no OD há 24 horas. Ao exame notava-se que a hemorragia vítrea havia diminuído bastante, situando-se quase que apenas na porção inferior do vítreo, mas havia agora um grande descolamento de retina, que se estendia até a periferia inferiormente e um pouco para frente do equador superiormente. A paciente foi internada e mantida sob repouso postural nos dias subseqüentes até que se pode, no 3.º dia da internação, observar a existência de uma rotura no polo posterior, a cerca de 2 DP da fóvea, na arcada macular superior. À frente da rotura o vítreo se encontrava algo turvo e tracionava o vaso da arcada, sob o qual se constituiu a rotura em forma de losango. A paciente foi mantida em repouso sem que houvesse modificação do quadro. Optamos então pela cirurgia, utilizando uma variação da técnica descrita por LAQUA (2): abetura da conjuntiva temporariamente, descolamento da conjuntiva e Tenon, e realização de duas crioplicações no polo posterior, sobre a rotura na arcada macular superior. Em seguida foi feita incisão escleral às 8 horas para drenagem de líquido sub-retiniano; outra incisão escleral foi realizada a 5 mm do limbo, na pars plana, às 10 horas, através da qual foram injetados 2,5 ml de ar, sob observação oftalmoscópica, com agulha 25-7. Ambas as

(*) Auxiliar de Ensino na FCM-UERJ.

esclerotomias foram fechadas com fio de seda 6-0. Ao final da cirurgia, injeção sub-tenoniana de gentamicina. A paciente foi colocada em decúbito ventral nos 3 primeiros dias do pós-operatório, após o que foi-lhe permitido sentar-se, mantendo entretanto a cabeça baixa, de modo a produzir o contato da bolha de ar com o polo posterior. No 5.º dia a paciente foi examinada: a retina estava aplicada e a paciente podia ler de perto tipos com 7 mm. No 7.º dia teve alta hospitalar. Atualmente, após 60 dias de cirurgia, a retina permanece aplicada e observa-se cicatriz de crioplicação. Existe discreta organização vítrea em frente ao local da rotura e exsudatos vítreos remanescentes da hemorragia vítrea às 6 horas. A agudeza visual é de 0,3.

DISCUSSÃO

No caso em foco, trata-se de uma rotura originária na arcada macular superior. Tal rotura foi causada provavelmente por uma tração vítrea patológica que, associada a um descolamento posterior do vítreo, levou à tração do vaso com rotura retiniana e hemorragia vítrea. A evolução aqui é um tanto diferente daquela dos buracos maculares traumáticos e dos altos míopes associados a descolamento de retina. Entretanto, pelas suas características topográficas, o tratamento é de forma semelhante.

SCHEPENS e MARGHERIO (3) descrevem uma técnica em que se usa um explante de silicone e uma faixa, de modo a se obter uma indentação da esclera nos casos de roturas do polo posterior. Esta técnica, conhecida como "macular sling", consiste na localização da rotura e passagem de faixa de silicone de 2 mm na metade posterior do globo, no meridiano que se estende de 12 às 6 horas, de modo que o meio da faixa fique sobre a mácula ou sobre a rotura, e suas extremidades próximas ao equador. A faixa deve ser passada por sob as veias vorticosas temporais, para evitar sua compressão, e posicionada sobre um dos grandes círculos do globo. As extremidades superior e inferior são ancoradas à esclera, próximo ao equador, junto às inserções, respectivamente, do RS e do RI. Um pedaço de silicone com cerca de 8 mm é colocado sob a faixa na região da rotura, e ambas as extremidades da faixa são tracionadas, cuidando-se para que o explante permaneça sobre a mácula. Faz-se então a drenagem do líquido sub-retiniano e aumenta-se, conforme necessário, a tensão do implante através de tração em uma das extremidades da faixa.

Uma outra técnica descrita por FEMAN e cols. (1), consiste na realização de uma alça em Y ("Y-shaped sling"), onde se cria, através de uma esponja de silicone, uma figura de Y semi-invertido, na qual um dos braços é preso no quadrante nasal superior (QNS), a porção inferior presa no QTI, e a outra perna do Y é colocada no QTS, fazendo-se a seguir a drenagem do líquido sub-retiniano e dando-se ao explante o aperto necessário.

Observa-se, entretanto, que esses procedimentos, além de trazerem riscos pela manipulação junto ao polo posterior, são de certa forma complicados.

LAQUA (2) descreve o caso de uma paciente com história patológica pregressa de oclusão de veia temporal superior, em quem, anos depois, um descolamento posterior do vítreo levou a uma rotura no polo posterior, na arcada macular. A paciente foi tratada com crioterapia, vitectomia para resolução da tração, e injeção intravítrea de hexafluoreto de enxofre (SF_6).

A injeção de materiais como ar e gás no vítreo é já desde há vários anos utilizada na cirurgia do descolamento da retina, com bons resultados. Esses gases têm como função produzir o tamponamento de uma rotura através da força que exercem sobre a retina descolada, aproximando-a — ab interno —, do epitélio pigmentar. Para isso é necessário que o paciente seja posicionado, no pós-operatório, de maneira a que a bolha de ar ou de gás venha a se apor sobre a região da rotura.

As vantagens do SF_6 sobre o ar se devem a duas propriedades: 1) expansibilidade — o SF_6 absorve o nitrogênio do sangue, o que provoca um aumento do seu volume em 48 horas que se seguem à injeção; 2) menor velocidade de reabsorção — devido ao seu maior peso molecular, menor coeficiente de difusão e menor solubilidade em água, o SF_6 é lentamente reabsorvido, permanecendo de 10 a 14 dias na cavidade vítrea, enquanto que a efetividade do ar é mínima a partir do 5.º dia (4).

Em nosso caso, por não dispormos do hexafluoreto de enxofre e como a tração vítrea não era particularmente intensa, realizamos a injeção intravítrea de ar, obtendo resultado satisfatório e ocasionando o mínimo de dano possível — apenas a crioaplicação — ao polo posterior.

SUMÁRIO

Os descolamentos de retina ocasionados por roturas no polo posterior são particularmente difíceis de tratar, não só pela dificuldade de acesso, como também pelo alto risco de se realizar qualquer manobra nessa região. Os procedimentos cirúrgicos que se valem de injeções intra-vítreas de gás ou, na falta deste, de ar, são preconizados pelo autor como menos agressivos e bastante eficientes nesses casos.

SUMMARY

Intravitreal injection of gas in the treatment of tears in the posterior pole

Retinal detachments caused by posterior pole tears pose a particular problem to treatment, not only because of the difficulty in reaching the region, but also because of the risk in performing any manoeuvres at the posterior pole. The author suggests that surgical procedures based on injections of gas or — if this is not available —, air into the vitreous are efficient enough and are less dangerous in such cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FEMAN, S.S., HEPLER, R.S. e STRAATSMA, B.R. — Rhegmatogenous retinal detachment due to macular hole. Arch. Ophthal., 91: 371-2, 1974.
- 2 — LAQUA, H. — Intravitreale Gastamponade zur Behandlung ausgewählter Netzhautablösungen. Klin. Mb. Augenheilk., 175: 329, 1979.
- 3 — MARGHERIO, R. e SCHEPENS, C.L. — Macular Breaks. II. Management. Amer. J. Ophthal., 74: 233-40, 1972.
- 4 — NORTON, E.W.D. — Intraocular gas in the management of selected retinal detachments. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., 77: 85-98, 1973.

ESTUDO DA ACUIDADE VISUAL E DOS VÍCIOS DE REFRAÇÃO EM CRIANÇAS COM BAIXO RENDIMENTO ESCOLAR

ARGEMIRO LAURETTI FILHO (*) ERASMO ROMÃO (*)

INTRODUÇÃO

Para um bom rendimento escolar é fundamental a boa saúde visual. Por saúde visual entende-se, não só a boa visão, mas, também, o seu uso com conforto.

A criança na idade escolar inicial, por não saber reconhecer os seus problemas visuais, ou por motivos outros, nem sempre os relata aos professores e aos familiares. Não é fato raro, inclusive, que esses pequenos pacientes cheguem até a ambliopia sem tomar consciência de sua situação, o que se torna, particularmente, grave se considerarmos essa condição de diagnóstico fácil e remediável com medidas adequadas (2).

Cabe, portanto, aos familiares e, principalmente, ao professor que mantém um contato mais direto com a criança na escola, observar possíveis sinais de deficiência visual que possam repercutir no rendimento escolar.

Entre as medidas que visam garantir uma boa saúde visual, com prevenção, inclusive, da ambliopia, destaca-se o exame de rotina dos pré-escolares (2, 4).

No Brasil as autoridades conscientes de suas atribuições ("é função fundamental do Estado velar pela saúde da população" (1), têm procurado instituir Planos de Oftalmologia Sanitária sendo que o implantado no Estado de São Paulo estabelece entre seus objetivos, os seguintes (3):

- "contribuir para o bem estar do escolar, assistindo-o em seus problemas oftalmológicos";
- "contribuir para a melhoria do rendimento escolar".

As investigações feitas dentro desse Plano revelaram que a maioria dos problemas visuais decorre de vícios de refração (3).

No presente trabalho procuramos estudar os problemas de refração entre os escolares de 1.º grau que não apresentavam uma rendimento escolar considerado ideal pelo professor.

Como termo de comparação e com a finalidade de estabelecer um "padrão de normalidade", estudamos, também, um grupo considerado normal.

MATERIAL E MÉTODOS

Examinamos 270 crianças, com idades variando entre 6 e 10 anos, pertencentes à rede escolar de 1.º grau do município de Itapira, São Paulo.

Os exames foram solicitados pelas professoras por observarem algum comportamento anormal durante as aulas ou no desenvolvimento escolar. Esse comportamento, quando relatado, era variado indo de queixas menos graves e um tanto vagas (como letra feia, cansaço, vai mal, aperta os olhos pisca muito etc.) até a bem definida repetência por uma ou mais vezes. Alguns casos vieram acompanhados de resultados da aplicação de testes para acuidade visual, ou da informação de que se havia observado deficiência ou dúvidas quanto a esse exame.

Os exames foram realizados somente por um dos autores e eram os seguintes:

- 1 — medida da acuidade visual em escala optométrica decimal iluminada, com os optotipos de Snellen, a 5 metros de distância (as acuidades menores que 0,1 foram incluídas dentro desse valor);

(*) Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — USP.

- 2 — cover teste, para longe e perto;
- 3 — medida objetiva da refração sob cicloplegia, com retinoscópio, a 1, 5 d de distância;
- 4 — biomicroscopia;
- 5 — oftalmoscopia.

Para análise dos resultados consideramos somente os olhos direitos e os seguintes itens:

- 1 — a acuidade visual;
- 2 — o defeito esférico, medido objetivamente;
- 3 — o astigmatismo, representado pelo valor do cilindro negativo, (refração objetiva);
- 4 — a anisometropia pela comparação dos olhos direitos com os esquerdos.

Os casos com patologias declaradas, evidenciados pela biomicroscopia, oftalmoscopia ou os estrabismos, foram excluídos da investigação.

Como padrão de "normalidade" tomamos os resultados dos mesmos exames realizados em mais 43 crianças, dentro da mesma faixa etária, entre as quais nada se observava de anormal quanto ao comportamento ou rendimento escolar.

Essas 43 crianças representaram, portanto, o grupo controle.

RESULTADOS

As tabelas 1A, 1B, e 1C mostram as características do grupo controle, representado pelas 43 crianças consideradas "normais" do ponto de vista escolar.

Quanto à acuidade visual vemos, pela tabela 1A, que apenas 5 crianças (11,6%) não apresentavam AV = 1,00, sendo, nesses casos, a menor AV = 0,8.

Em 1B mostramos as ametropias esféricas e as cilíndricas observadas nessas 43 crianças. Vemos quanto ao defeito esférico, que a grande maioria (88,4%) apresentou hipermetropia variando de +0,25 a +1,00. Em relação ao astigmatismo, avaliado pelo cilindro negativo, foi raro (9,4%) e, quando presente, atingiu no máximo 0,50 dioptria.

As diferenças de refração entre olhos direitos e esquerdos, (Tabela 1C) foram, também, pouco frequentes e atingiram, no máximo, 0,50 dioptria, tanto para o defeito esférico como para o cilíndrico.

Tabelas 1 — Características do grupo normal (43 crianças) (olhos direitos)

(A) Acuidade visual

A. V.	freqüência	
0,8	3	(11,6%)
0,9	2	
1,0	38	

(B) Ametropia:

esférica	freqüência		Cilíndrica	freqüência	
0	5	(88,4%)	0	39	(9,4%)
+0,25	3		0,25	3	
+0,50	17		0,50	1	
+0,75	5				
+1,00	13				

(C) **Anisometropia:**

esférica	freqüência	Cilíndrica	freqüência
0	28	0	38
0,25	9	0,25	2
0,50	6	0,50	3

Baseados nos dados fornecidos por esse grupo de 43 crianças, podemos estabelecer um “padrão de normalidade” o qual será usado para controle dos valores encontrados nas 270 crianças que apresentaram problemas escolares.

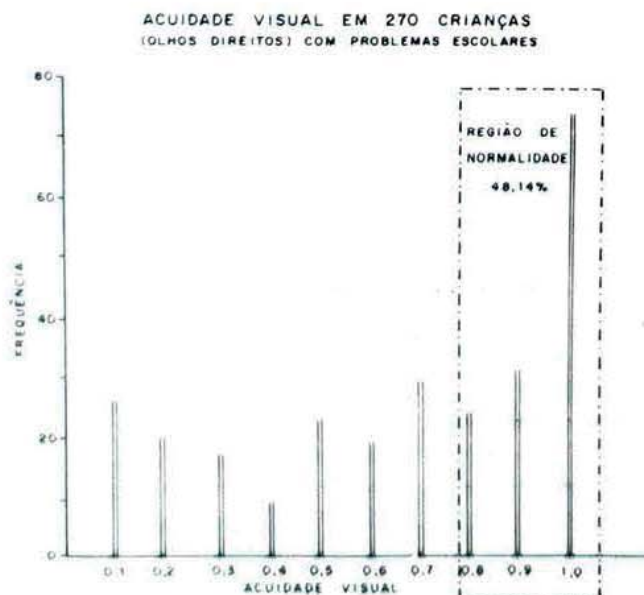
Esse padrão é estabelecido em bases bem amplas, com os valores limites e mostrado na Tabela II.

Tabela II — Padrão de Normalidade

AV	0,8 ou mais
AMETROPIA ESFÉRICA	0 até +1,00
ASTIGMATISMO	até 0,50
ANISOMETROPIA (ESF. ou CIL.)	até 0,50

Passemos, agora, aos resultados encontrados nas 270 crianças que apresentaram problemas escolares.

ACUIDADE VISUAL: O gráfico 1 mostra a distribuição de freqüência das acuidades visuais encontradas nessas 270 crianças.

**GRÁFICO 1**

Vemos que, praticamente metade (130 entre 270 ou 48,14%) enquadrou-se dentro da região considerada normal, sendo que a outra metade (51,86%) apresentou acuidades visuais menores que 0,8, indo a valores tão baixos quanto 0,1 ou menos.

Por esse parâmetro, portanto, podemos excluir 130 crianças aparentemente “normais”, sendo que as 140 restantes poderiam ter seus problemas escolares correlacionados com uma baixa acuidade visual.

AMETROPIA ESFÉRICA: O gráfico 2 mostra a distribuição de frequência das ametropias esféricas encontradas nessas 270 crianças com problemas escolares.

AMETROPIA ESFÉRICA EM 270 CRIANÇAS
(OLHOS DIREITOS) COM PROBLEMAS ESCOLARES

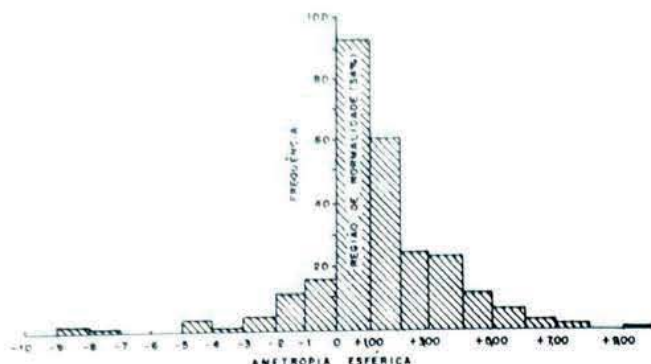


GRÁFICO 2

Como podemos observar, na área considerada normal enquadra-se, apenas 1/3 das crianças (ou seja, 92 entre 270, ou 34%), sendo que nos 2/3 restantes (66%) encontramos 136 hipermetropes, indo até +10,00, e 42 míopes com valores até -9,00.

Seguindo o raciocínio que fizemos para a acuidade visual, pelo parâmetro da ametropia esférica poderíamos excluir 92 crianças, aparentemente "normais", sendo que 178 restantes poderiam ter seus problemas escolares explicados por uma hipermetropia elevada ou miopia.

AMETROPIA CILÍNDRICA: No gráfico 3 mostramos a distribuição de frequência das ametropias cilíndricas, medidas pelos cilindros negativos necessários para correção das 270 crianças.

AMETROPIA CILÍNDRICA EM 270 CRIANÇAS
(OLHOS DIREITOS) COM PROBLEMAS ESCOLARES

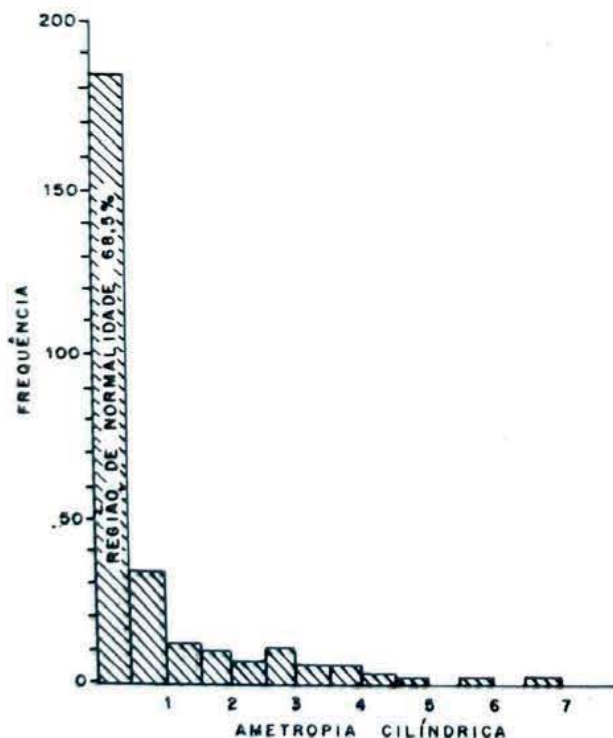


GRÁFICO 3

Vemos que, dentro da região considerada "normal", situam-se 185 crianças, correspondendo a 68,5% da amostra. As restantes apresentaram astigmatismos, em geral de valores não muito acentuados, mas que, em alguns casos atingiram valores tão altos como 7,00 dioptrias.

Pelo parâmetro da ametropia cilíndrica, portanto, poderíamos considerar 85 crianças (ou 31,5%) como "anormais" e supor que suas deficiências escolares tivessem alguma ligação com esse problema.

ANISOMETROPIA:

Pela Tabela III vemos que as anisometropias, tanto esféricas quanto cilíndricas, na faixa considerada anormal ($>0,50$ dioptria) foram pouco frequentes.

Tabela III — Anisometropias

	ANISOM. ESF.	ANISOM. CIL.
0 — 0,50	198 (73,3%)	220 (81,5%)
$> 0,50$	72 (26,7%)	50 (18,5%)

Assim, para as anisometropias esféricas tivemos, praticamente, $\frac{1}{4}$ das crianças com valores acima de 0,50 dioptria, sendo as restantes (73,3%) consideradas normais. Em relação às ametropias cilíndricas, a frequência foi menor ainda podendo-se dizer que apenas 18,5% das crianças não foram "normais".

Sob esse ponto de vista, portanto, poderíamos admitir até 26,7% das crianças com problemas escolares por anisometropia esférica e até 18,5% por anisometropia cilíndrica.

COMENTARIOS

Não há dúvidas de que entre os problemas que interferem com o bom rendimento escolar, os vícios de refração ocupam lugar de destaque. KARA JOSÉ e col. (3), examinando mais de 140.000 escolares suspeitos, encontraram uma porcentagem de 66,99% necessitando do uso de óculos. Em outra investigação entre 1.400 escolares da cidade de São Paulo, 13,5% necessitaram, também, do uso de óculos (3). Entre os amblíopes desse grupo, apenas 6,4% não tinham problemas oculares relacionados, direta ou indiretamente, com os vícios de refração (5).

Em nosso trabalho limitamo-nos a examinar crianças encaminhadas, unicamente, por suspeita do professor e que não apresentavam, na sua opinião, um desenvolvimento escolar considerado ideal.

Procuramos, também, estabelecer um padrão de normalidade baseado em um grupo controle de 43 crianças cujo rendimento escolar era considerado normal.

Sob o parâmetro da acuidade visual, isoladamente, verificamos que 51,86% das crianças não se enquadravam dentro do que convencionamos como normal. Sob o ponto de vista da ametropia esférica, no entanto, encontramos uma porcentagem maior, ou seja, 66% fora desses padrões de normalidade.

Para explicar essa aparente disparidade basta examinar o gráfico 2 onde observamos que a hipermetropia foi a ametropia predominante no grupo. Como a faixa etária situou-se entre 6 a 10 anos não era de se esperar uma queda proporcional da acuidade visual, pois, nesses pequenos pacientes a reserva acomodativa deve ser considerável.

Com relação aos outros parâmetros, ou seja, astigmatismo e anisometropia, a ocorrência de anormalidades, estabelecidas pela comparação com o grupo controle, foi bem menor. Assim, poderíamos dizer que 31,5% das crianças foram astigmatas, 26,7% apresentaram anisometropia esférica e 18,5% anisometropia cilíndrica. Isso equivale a dizer que essas alterações são menos frequentes, nessa faixa etária, e que as ametropias esféricas constituem o principal obstáculo oftálmico ao rendimento escolar.

Com relação à anisometropia, em particular, devemos acrescentar que os nossos limites foram bem mais rígidos que os adotados por SCARPI e col. (5). Assim, enquanto esses autores consideraram a anisometropia como sendo uma diferença de 2,00 dioptrias entre os dois olhos, para nós esse valor foi de apenas 0,50 dioptria. Os nossos dados, no entanto, basearam-se no grupo controle considerado normal, sob o ponto de vista do rendimento escolar.

Seria interessante analisar os 270 escolares sob o ponto de vista de todos os parâmetros em conjunto, ou seja, acuidade visual, ametropia (esférica e cilíndrica) e anisometropia. Sob esse aspecto apenas 57 crianças tiveram seus olhos diretos satisfazendo todas as condições convencionais como normais. As demais fugiram, por um ou outro critério, dos padrões de normalidade estabelecidos pelo exame do grupo controle.

Ainda entre essas 57 crianças, 7 possuíam seus olhos esquerdos fora, também, dos padrões de normalidade, sem chegar, no entanto, ao que consideramos como anisometropia. A rigor, portanto, poderíamos dizer que, entre os 270 escolares encaminhados a exames pela suspeita do professor, apenas 50 (ou 19,5%) satisfizeram todos os critérios que os qualificariam como normais. Isso equivale a dizer que, dentro dessa amostra, 80,5% poderiam ter suas deficiências escolares explicadas por baixa acuidade visual e ou vícios de refração.

Os nossos resultados, finalmente, ratificando as suspeitas das professoras, com o encontro de uma cifra relativamente elevada de problemas oculares nos alunos

por elas encaminhados, põem em evidência a figura do mestre, nem sempre valorizada, como peça fundamental para a boa saúde visual e conseqüente rendimento escolar.

CONCLUSÕES

O padrão de normalidade, baseado no exame do grupo controle, estabeleceu os seguintes critérios:

- Acuidade visual: 0,8 ou mais;
- Ametropia esférica :0 até +1,00;
- Astigmatismo e anisometropia: até 0,50.

O exame das 270 crianças encaminhadas pelo professor, por apresentarem rendimento escolar não satisfatório, revelou:

- 140 (51,86%) com baixa acuidade visual;
- 178 (66%) com ametropias esféricas; nessas predominaram as hipermetropias (136) sobre as miopias (42);
- 85 (31,5%) com astigmatismos;
- 72 (26,7%) com anisometropias esféricas e 50 (18,5%) com anisometropias cilíndricas.

Se fôssemos considerar todos os parâmetros anteriores em conjunto, somente 50 crianças (ou 19,5%) poderiam ser consideradas normais, pela comparação com o grupo controle.

Esses resultados confirmam a importância do professor, na correção dos problemas visuais das crianças, e suas conseqüentes repercussões sobre o rendimento escolar.

RESUMO

Os autores examinaram um grupo de 270 crianças, encaminhadas por suspeita do professor, e que não apresentavam bom rendimento escolar.

Examinaram, também, um grupo de 43 crianças, consideradas normais, e que serviram de grupo controle.

Investigando, especificamente, a acuidade visual e os vícios de refração, concluíram que apenas 50 crianças (ou 19,5%) puderam ser consideradas normais.

Salientam a importância do professor primário que é fundamental para a boa saúde visual dos escolares.

SUMMARY

Visual acuity and refractive errors were studied in children with bad performances at school.

The authors examined a group of 270 children with bad performances at school, referred by their teachers to visual examination. They also examined another group of 43 children with normal performances at school. Visual acuity and refraction of the 43 children ("control group") were taken as criteria of normality.

In the first group only 50 children (19,5%) could be considered as normal, when visual acuity and refractive errors were compared to the control group.

The authors emphasize that teachers of basic school are important for detection of visual problems.

REFERÊNCIAS

- 1 — BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE — VI Conferência Nacional de Saúde, Brasília, 1977.
- 2 — DOWNING, A.H. — Ocular defects in sixty thousand selectees. Arch. Ophthal. 33: 137, 1945.
- 3 — KARA JOSÉ, N.; FERRARINI, M.L.; TEMPORINI, E.R. — Avaliação do desenvolvimento do plano de oftalmologia sanitária escolar em três anos da sua aplicação no Estado de São Paulo — Arq. Bras. Oftal. — 40: 9, 1977.
- 4 — OLIVER, M.; NAWRATZKI, I. — II. Amblyopia. Prevalence and therapeutic results at different ages — Brit. J. Ophthal. 55: 467, 1971.
- 5 — SCARPI, J.M.; KARA JOSÉ, N.; TAIAR, A. — Incidência de ambliopia em 1.400 escolares da cidade de São Paulo, em 1975. Arq. Bras. Oftal. — 40: 16, 1977.

EXOFTALMO ENDÓCRINO — ACOMPANHAMENTO DA EXOFTALMOMETRIA DURANTE A FASE DE EUTIROIDISMO

ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA ⁽¹⁾, CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES ⁽²⁾
BERENICE B. DE MENDONÇA ⁽³⁾ E WALTER BLOISE ⁽⁴⁾

INTRODUÇÃO

Variações para mais ou para menos na exoftalmometria têm sido assinaladas ao longo do tempo em pacientes tornados eutiroideos após tratamento de tireotoxicose. A maior parte dos autores aponta estabilização ou aumento dos valores exoftalmométricos nestes eutiroideanos (1, 2, 3, 4, 5).

O presente estudo analisa as variações da exoftalmometria num grupo de indivíduos eutiroideos, tratados, ou sob tratamento de sua condição prévia de tireotoxicose.

Casística e Métodos — Um grupo de 12 pacientes eutiroideos tratados anteriormente de tireotoxicose, segundo várias técnicas terapêuticas, foi acompanhado, por período de tempo variável. No início e no final deste intervalo de tempo foram avaliadas a situação clínico-endocrinológica e a exoftalmometria de cada doente.

Resultados — Os dados pessoais mais importantes de cada caso, no início da pesquisa, vêm relacionados no quadro n.º 1. Está apresentada também a situação clínico-endocrinológica no início e no final do período de seguimento.

O quadro n.º 2 apresenta os valores iniciais e finais da exoftalmometria, a variação exoftalmométrica medida e o período de seguimento de cada caso.

O quadro n.º 3 assinala as variações entre a exoftalmometria de OD e OE na 1.ª e na 2.ª medidas.

DISCUSSÃO

O estudo da exoftalmometria no grupo eutiroideano demonstrou redução dos valores em 55% dos olhos, aumento em 33% e estabilização em 12%. Estes achados discordam de forma bastante evidente daqueles de JONES et al ⁽⁵⁾. Estes autores referem habitual e progressivo aumento da exoftalmometria após o tratamento do hipertiroidismo em mais de 50% dos casos.

De modo geral as variações para mais ou para menos da exoftalmometria entre os nossos pacientes oscilou entre -2 a $+2$ mm. De fato isto ocorreu em 15 olho. Nos demais 5 olhos as variações foram $> \pm 2,5$ mm. Entretanto em nenhum caso a variação ultrapassou ± 3 mm.

Nesse momento deve-se lembrar a imprecisão da exoftalmometria de HERTEL assinalada por ROLLET ⁽⁶⁾. Este autor aponta variações de até 3 mm em medições múltiplas sucessivas num mesmo paciente com um mesmo aparelho. Nestas circunstâncias é possível que as variações encontradas em nossas medições sejam decorrentes deste erro inerente ao método. É possível também que tenha havido variação real da exoftalmia dos doentes. O emprego de metodologia exoftalmométrica tida como mais precisa poderia esclarecer esta dúvida (7, 8, 9, 10).

Qual seria, porém, a importância clínica destas eventuais modificações observadas com o tratamento da tireotoxicose?

(1) Médico — Assistente do Serviço de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

(2) Professor Livre-Docente do Depto. de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da USP.

(3) Médica — Assistente Mestre do Serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

(4) Médico Assistente — Doutor do Serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

N.º do Caso	Sexo	Cor	Idade	Situação Clínico-Endócrinológica	
				Inicial	Final
1	F	B	59	Eutireoidismo	Eutireoidismo
2	F	B	47	Eutireoidismo	Eutireoidismo
3	M	B	46	Eutireoidismo	Eutireoidismo
4	F	B	53	Eutireoidismo	Eutireoidismo
5	F	P	53	Eutireoidismo	Eutireoidismo
6	F	B	44	Eutireoidismo	Eutireoidismo
7	F	B	46	Eutireoidismo	Eutireoidismo
8	F	B	57	Eutireoidismo	Sem registro
9	M	B	41	Eutireoidismo	Hipotireoidismo
10	M	P	25	Eutireoidismo	Eutireoidismo
11	F	P	42	Eutireoidismo	Eutireoidismo
12	F	B	49	Eutireoidismo	Eutireoidismo

Quadro n.º 1 — Dados pessoais dos 12 casos constantes da pesquisa.

Caso	Olho	1.ª Medida	2.ª Medida	Variação *	Seguimento (meses)
1	OD	20	18	—2	28
	OE	17	16	—1	
2	OD	20	22	+2	23
	OE	20	23	+3	
3	OD	20	19	—1	9
	OE	20	19	—1	
4	OD	19	20	+1	41
	OE	18	20	+2	
5	OD	24	24	0	30
	OE	26	25	—1	
6	OD	20	20	0	20
	OE	20	19,5	—0,5	
7	OD	23	23	0	12
	OE	23	22	—1	
8	OD	22	20	—2	8
	OE	23	20	—3	
9	OD	19	21,5	+2,5	7
	OE	19	22	+3	
10	OD	22	20	—2	6
	OE	21	22	—1	
11	OD	18	19,5	+1,5	9
	OE	19	22	+3	
12	OD	17	15	—2	11
	OE	14,5	14	—0,5	

Quadro n.º 2 — Valores iniciais e finais da exoftalmometria (mm).
Período de seguimento dos pacientes.

* Sinal + indica aumento da medida no final do seguimento.
Sinal — indica redução da medida no final do seguimento.

Caso	1. ^a Medida	2. ^a Medida
1	2	1
2	2	3
3	1	1
4	1	2
5	0	1
6	0	0,5
7	0	1
8	2	3
9	2,5	3
10	2	1
11	1,5	3
12	2	0,5

Quadro n.º 3 — Variações da exoftalmometria (mm) entre OD e OE na 1.^a e na 2.^a medidas.

Diante dos nossos resultados verificamos que a importância clínica destas possíveis variações exoftalmométricas é muito pequena.

Realmente, as diferenças encontradas estiveram em todos os casos compreendidas entre -3 e $+3$ mm do valor inicial.

Por outro lado, a manutenção do grau de simetria/assimetria entre os olhos ao longo do tempo reforça a evidência de que a condição exoftalmométrica do portador de exoftalmo endócrino tende a ser estável após o tratamento de hipertiroidismo.

Vale lembrar também um aspecto não objetivado na proposição inicial do trabalho. Este aspecto refere-se à possíveis "surto de malignização" em tal patologia. Não ocorreu em nenhum dos nossos casos apesar de o grupo apresentar média etária elevada — 47 anos (Quadro n.º 1) — e o "exoftalmo maligno" ser caracteristicamente mais freqüente em faixas etárias mais altas⁽¹¹⁾. É possível, entretanto que, e acompanhássemos um grupo com maior número de integrantes, tivéssemos evolução diversa da que obtivemos.

Concluindo diremos que, se realmente houver variações da exoftalmia em indivíduos eutiroidianos após fase de tireotoxicose estas variações costumam ser de pequena importância clínica.

SUMÁRIO

A exoftalmometria de Hertel foi efetuada num grupo de pacientes tornados eutiroides após tratamento de hipertiroidismo. Depois de período de tempo variável, nova exoftalmometria foi realizada. As variações estiveram, em todos os casos, compreendidas entre -3 a $+3$ mm do valor inicial.

SUMMARY

Endocrin Exoftalmos — Follow up of the Exophthalmometry during the phase of Euthyroidean

The exophthalmometry was performed in one group of euthyroidean patients who became euthyroidean after hyperthyroidism treatment. After different periods of time new exophthalmometry was done. In all the cases the variations ranged from +3 to -3 mm of the initial value.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HAMILTON, H.E. SCHULTZ, R.D. and DeGOWIN, E.L. — The Eye Lesion in Hyperthyroidism. Arch. Inter. Med. 105: 675-685, 1960.
- 2 — GREIG, W.R.; ABOUL-KHAIR, S.A.; MOHAMED, S.D. and CROOKS, J. — Effect of Treatment of Thyrotoxicosis on Exophthalmos. Brit. Med. J. 2: 509-510 1965.
- 3 — ARANOW JR., H. and DAY, R.M. — Management of Thyrotoxicosis in Patientes with Ophthalmopathy. J. Clin. Endocrinol. Metab. 25: 1-10, 1965.
- 4 — HAMILTON, R.D.; MAYBERRY, W.E.; McCONAHEY, W.M. and HANSON, K.C. — Ophthalmopathy of Graves' Disease: A Comparison Between Patients Treated Surgically and Patients Treated With Radiiodide. Mayo Clin. Proc. 42: 812-818, 1967.
- 5 — JONES, D.I.R.; MUNRO, D.S. and WILSON, G.M. — Observations on the Course of Exophthalmos after 131 I Therapy. Proc. Roy. Soc. Med. 62: 15-18, 1969.
- 6 — ROLLET — Citado por COPPER, A.C. em — An introduction to Clinical Orbitonometry. Leiden, H.E. Stenfert Kroeses's Uitgevers — mij N.V. 1948.
- 7 — LEEMING, B.W.A. — A New Method of Radiographic Exophthalmometry. Brit. J. Radiol. 32: 539-546, 1959.
- 8 — TENGROTH, B.; BOGREN H. and ZACKRISSON, U. — Human Exophthalmometry. Acta Ophthal. 42: 864 874, 1964.
- 9 — SILVA, D. e ACOSTA RUIZ, R. — Exoftalmometria Radiográfica. Arq. Asoc. Ceg. Mex. 11: 18-37, 1967.
- 10 — BOGREN, H.G.; SCHERMER, M.J.; FRANTI C.; ELFSTROM, G. and TENGROTH, B. — Radiographic Exophthalmometry. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otoloringol. 81: OP298-304, 1976.
- 11 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. Vol XIII/Part II. Henry Kimpton, London, 1974, pg. 708-788.

OSTEOMA ORBITÁRIO (*)

CARLOS AUGUSTO NEME (1) CARLOS MURTA (1) MORIZOT LEITE FILHO (2)

INTRODUÇÃO

A raridade que observamos na incidência dos osteomas primitivos da órbita, levou-nos a rever a literatura e apresentar este caso.

Esta raridade, caracteriza-se, primeiramente, pela escassez de trabalhos publicados, seguida pelo despreparo do oftalmologista recém-formado ou melhor, do médico recém especializado em oftalmologia por serem poucos os serviços de oftalmologia que realizam cirurgia da órbita. Não resta dúvida que muitos serviços não realizam a cirurgia, por terem em seus hospitais serviços de cabeça e pescoço onde os cirurgiões ocupam-se também da região orbitária.

VEIGA, citado por REESE, foi o primeiro a descrever um osteoma orbitário (1986) observado em 1506. RIZZUTI (1951) estimava que na literatura mundial existiam 400 casos, no entanto, HENDERSON (1953) acreditava que o número de osteomas era muito menor do que o descrito por RIZZUTI, isto porque naquela época muitos tumores descritos eram na realidade exostoses e não tumores verdadeiros e, por outro lado, muitos foram rotulados como osteomas apenas por diagnóstico radiológico sem comprovação histopatológica.

MACHADO (1956) em 74.700 pacientes examinados relata 1 caso.

BELLIZZI (1957) relatou que de 42.630 doentes registrados no Instituto Nacional de Câncer, 11 foram com lesões blastomatosas primitivas da órbita, de natureza óssea, sendo 4 do teto, 3 da parede interna, 1 do assoalho, 2 da parede externa e 1 de localização intraorbitária, no entanto, somente um de localização no teto, teve comprovação histopatológica.

Na Clínica Mayo, de 1948 a 1966, em 465 tumores da órbita, haviam somente 5 casos de osteoma (proporção 1,08%). Neste mesmo trabalho, dados estatísticos mostram que dentre os tumores ósseos e cartilaginosos, 45% são osteomas. Mais tarde (1973), REESE volta a afirmar a supremacia do osteoma na incidência dos tumores ósseos e cartilaginosos.

Radiologicamente, observa-se imagem bem delimitada, densa, muito opaca, correspondente a osso sólido, quando se trata de osteoma do tipo ebúrneo, e menos opaco, quando se trata do tipo esponjoso.

A última sonografia é também elemento útil no diagnóstico e bem característico devido a alta densidade do tumor. Segundo FRANÇOIS e GOES, obtêm-se 94% de positividade nos tumores orbitários, com a ultra sonografia, enquanto que com Raio-X, apenas 30% e a flebografia, somente 45%.

Não resta dúvida, que tratando de osteoma, o Raio-X somente, já nos dá o diagnóstico, mas, temos que lembrar que a incidência dos osteomas é de menos de 1%.

Pela tomografia computadorizada, temos a vantagem de delimitar e localizar com maior precisão os tumores orbitários, principalmente, os tumores pequenos e vasculares localizados no interior da órbita sem envolvimento da parede orbitária. Há 8 anos que a tomografia computadorizada começou a ser utilizada e tornou-se a técnica de diagnóstico preferida para investigação clínica das patologias orbitárias.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

1.º CASO:

Identificação

R.N.C. matrícula 60.239, masculino, solteiro, 21 anos, branco, natural de Rio de Janeiro, atendido em 15/01/75.

(*) Trabalho realizado no Instituto Benjamin Constant.

(1) Residentes.

(2) Professor Titular da Faculdade de Medicina de Valença e Chefe do Serviço de Oftalmologia do Instituto Benjamin Constant. (CENESP-MEO).

Anamnese

Q.P. — Lacrimejamento O.E.

H.D.A. — Há mais ou menos 2 anos, lacrimejamento, fotofobia no O.E.

H.P.P. — H.F. — Nada de importante a assinalar

Exame Oftalmológico

Ac. visual — O.D. = 20/15 O.E. = 20/30

Inspeção — Exoftalmia em O.E.

Exoftalmometria — O.D. = 14 O.E. = 26

D.N.P.D. = 12 mm

D.N.P.E. = 36 mm

Palpação — Tumoração de consistência óssea de aproximadamente 3 X 4 cm, fixa aos planos profundos, não redutível.

Campo Visual — O.E. — tubular

Radiografia — Osteoma orbitário

PACIENTE operado pela neurocirurgia, no Hospital Marcílio Dias, pleo Dr. MURILO DRUMOND, via transfrontal, que nos confirmou o diagnóstico de Osteoa.

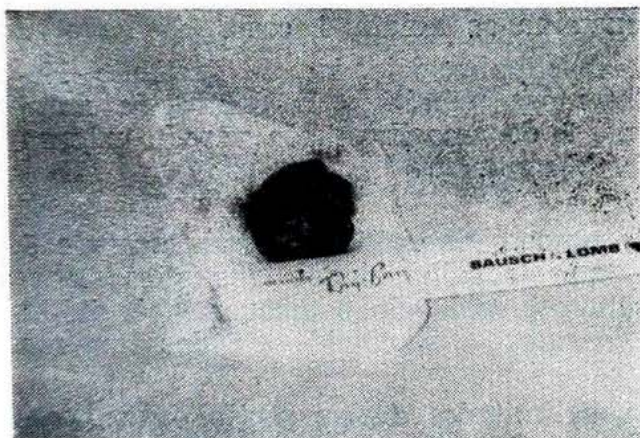


Fig. 1

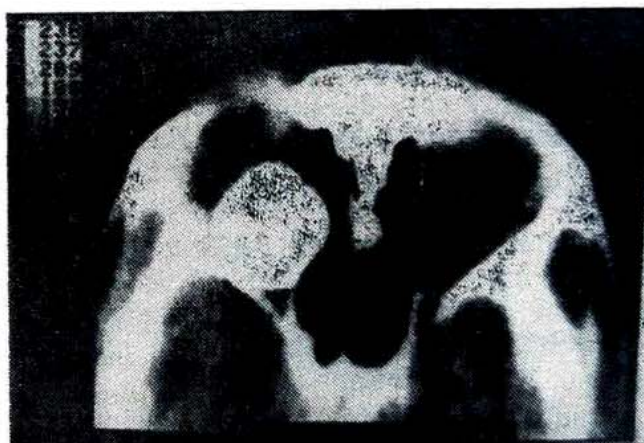


Fig. 2

2º CASO**Identificação**

J.P. — matrícula 73.859, masculino, solteiro, 28 anos, branco, natural de Rio Bonito (RJ), atendido em 05/10/81.

Q.P. c Dor no O.E.

H.D.A. — Dor no O.E. e supra orbitária com início há cerca de 4 meses, de caráter constante, sem relação com esforço visual e que melhora com uso de analgésicos. Acha que o olho esquerdo está projetado para frente.

H.P.P. — Traumatismo (atropelamento) em 1977 com fratura de ossos da hemiface esquerda, costelas, braço e perna esquerda (sic), já usou óculos para correção de miopia.

H.P. — sem interesse

Exame Oftalmológico

Ac. Visual — O.D. = 20/80 com trocas. O.E. = dedos a 2 metros

Inspeção — Nistagmus horizontal, discreta exoftalmia

Palpação — ausência de tumoração palpável

Escuta — ausência de sopro

Exoftalmometria — O.D. = 16 mm

O.E. = 18 mm

Segmento anterior — Opacificação incipiente dos cristalinos, mais acentuado em O.E.

Fundo de Olho — prejudicado pela opacificação do cristalino e nistagmus

Refração — O.D. = —4.0 esf. 20/60 com trocas
O.E. = —1.0 esf. 20/200 com trocas

Radiografia de órbita — Imagem compatível com osteoma na cavidade esquerda.

Tomografia computadorizada — Confirma o diagnóstico e localização de osteoma orbitário

Indicado Orbitotomia

Após realização dos exames complementares, o paciente foi submetido a orbitotomia em 08/10/81 sob anestesia geral.

TÉCNICA CIRÚRGICA

- 1) Incisão de Benedict acompanhando a curvatura interna da órbita.
- 2) Divulsão dos planos profundos com tesoura até atingir o periósteo.
- 3) Abertura do periósteo.
- 4) Descolamento do periósteo.
- 5) Exposição do tumor de consistência óssea.
- 6) Movimentos de rotação do osteoma com o auxílio de uma pinça de KOCH para liberação das aderências.
- 7) Exérese do tumor.
- 8) Colocação de um dreno Pen Rose
- 9) Sutura do periósteo com catgut 5-0.
- 10) Sutura do plano muscular com catgut 4-0.
- 11) Sutura da pele com nylon 5-0.
- 12) Curativo oclusivo e compressivo.

No pós operatório o paciente apresentou náuseas, vômitos e tonteados, que persistiram até 18/10.

Em 20/10/81 — Alta hospitalar, passando bem com recomendação de procurar neurologista, devido a sintomatologia que havia persistido até 18/10.

EXAME ANATOMO-PATOLÓGICO — Realizado pelo Dr. LUIZ CARLOS AGUIAR VAZ, em 29/10/81.

Microscopia — Formação arredondada, medindo de 3 cm no maior eixo com aspecto e consistência óssea de superfície ligeiramente bocelada.

Microscopia — Lesão constituída por tecido ósseo lamelar e denso, sem outras particularidades histológicas.

Conclusão — Osteoma orbitário.

COMENTÁRIOS

No Serviço de Oftalmologia do Instituto Benjamin Constant, foram examinados 25.781 pacientes em primeira consulta, no período de 19/06/77 a 30/11/81 e, somente, um caso de osteoma foi observado, caso este n.º 2, de extrema raridade por ter sido originário das células etmoidais, e não relatado na literatura nacional.

Das 25.787 pacientes examinados, 21 tiveram diagnóstico de tumores orbitários confirmados por exames complementares e 12 de exoftalmia por provável tumor orbitário com diagnóstico definitivo a esclarecer, porém não retornaram a consulta.

O 1.º caso relatado foi examinado em 15/01/75, porém nesta época possuíamos departamento de estatística e a sua inclusão deve-se ao fato de ter sido lembrado por colegas mais antigos e sua ficha localizada no arquivo.

RESUMO

Os autores apresentam um levantamento da literatura sobre osteomas orbitários e sua localização dentro da órbita e relatam dois casos raros de osteoma orbitário, sendo um originário das células etmoidais e que foi submetido a orbitotomia.

SUMMARY

Osteoma orbitary

The authors present a survey of the literature about orbital osteomas and their localization in the orbit. They report two rare cases of orbital osteomas, one of them being originary from ethmoidal Cells wich underwent orbitotomy.

BIBLIOGRAFIA

1. BELIIZZE, A.M. — Tumores Ósseos da Órbita. RBO — dezembro, 1975, vol. XVI, n.º 4.
2. CARRION, PINERO — Osteoma Ebúrneo de la Órbita in. Archivos de Sociedad of Oftalmologica Hispana Americana, Madrid, 1966, vol. 26, n.º 6, pág. 433-436.
3. CASANOVAS, J. — Tumores para Orbitários. Anatomia Patológica In, Archivos de Sociedad Oftalmologica Hispano Americana, 1969, tomo 29, n.º 9, pág. 737-746.
4. CUPAK, K. — Osteomas of the Orbital and Paranasal Sinuses. Resumo em inglês, a pág. 46. In, Acta Ophthalmológica Iugoslávia, Beograd, 1963, vol. I, fasc. I, pág. 37-46.
5. FRANÇOIS, J. GOES F. — A Scon Ultrasonography and Diagnosis of Unilateral Exophthalmos, 3rd International Symposium Orbital disorders, Amsterdam, 1977.
6. HENDERSON, J.W. — Sanders, W.B. & Co., 1973, Orbital Tumors.
7. MACHADO, N.R. — Tumores Primitivos da Órbita. RBO, setembro, 1956, ano XV, n.º 3.
8. OFFRET G. — HAYE, C. — Les Osteomas de L'Orbite, In, Tumeurs de L'Oeil et des Annexes Oculaires, 1971, vol. I, pág. 435-441.
9. PETTERS, H.J.F. — GILISSEN, J.P.A. — Bening Tumors of the Bony Orbital Wall, 3rd International Symposium Orbital Disorders — Amsterdam, 1977.
10. SALORIO, M. SANCHEZ — SALORIO, D. PITA, MANEIRA, J.V. PEREZ — VICENTE, M. CARBAJO Y RUMBO, MARTINEZ.
1. TROKEL, S.L. — HILA, S.K. — Thim Section Computerized Tomography: Analysis of 600 Orbit Studies, 3rd International Symposium Orbital Disorders — Amsterdam, 1977.

CERATITE DISCIFORME ASSOCIADA À RUBELA CONGÊNITA

MARIA ROSA BET DE MORAES SILVA (*) FELIPE JORGE HEIMBECK (*)
ANTÔNIO ZULIANI (**) CLEIDE ENOIR PETEAN TRINDADE (***)

A ceratite disciforme é uma ceratite profunda que tem como etiologia mais provável uma infecção viral. Segundo DUKE ELDER (1966), os vírus que mais comumente causariam ceratite disciforme seriam o do herpes, o da vaccinia, o da varíola e o da varicela. SHAFFER (1970), cita o vírus da rubela como agente etiológico da ceratite disciforme associada ao glaucoma congênito. Não encontramos porém na literatura dos últimos 16 anos, nenhum caso de ceratite disciforme associada ao vírus da rubela (quer na forma congênita, quer na forma adquirida da doença), apesar de 2 grandes epidemias terem ocorrido, de 1966 a 1969 nos EE.UA e de 1975 à 1977 no Japão.

A rubela tornou-se conhecida como entidade clínica definida em 1881 (FORBES, 1969), mas foi GREGG em 1941 o primeiro a associar rubela no início da gravidez com anomalias congênitas no recém-nascido. Foi este médico oftalmologista quem pela primeira vez correlacionou catarata e mal formações congênitas (surdez, microcefalia, retardo mental e mal formações cardíacas) com rubela materna.

Em 1962 WELLER & NEVA, simultaneamente a PARKMAN BUESCHENER & ARTENSTEIN, isolaram o vírus da rubela em culturas de tecido. À este acontecimento, seguiu-se rápida evolução dos métodos sorológicos, o que permitiu a eliminação de quadros clínicos duvidosos e sobretudo permitiu que se determinasse a participação do vírus nos defeitos congênitos.

Apesar disso, poucos são os casos de rubela publicados entre nós (BARBOSA, 1946 e GARCIA & COL 1973) com diagnóstico de rubela comprovada laboratorialmente (SCHIMIDT, 1976). Destes, não encontramos nenhum que mencionasse ceratite disciforme associada à doença.

O objetivo deste trabalho é o de descrever e mostrar através de documentação um caso de ceratite disciforme de provável etiologia rubélica.

DESCRIÇÃO DO CASO

J. L. S., feminina, 4 dias de vida, procedente de Iaras, município de Santa Bárbara do Rio Pardo. Veio encaminhada ao nosso Serviço em 31/10/81 com diagnóstico de glaucoma congênito. Como antecedentes familiares havia que os avós paternos são primos irmãos e a mãe é estrábica. A criança era o quarto filho do casal, sendo que os irmãos são todos sadios. A criança nasceu de parto cesária com 39 semanas de gestação.

EXAME OFTALMOLÓGICO

Ao exame oftalmológico o olho direito (OD) apresentava-se calmo com a córnea medindo 10,5 mm no seu diâmetro horizontal. Esta apresentava edema e opacificação intensos na região central que formavam um disco leitoso de 5 mm de diâmetro (Foto n.º 1) o qual estava separado do limbo por área mais clara. Ao corte óptico da lâmpada de fenda, notava-se na região central um espessamento grande da córnea e na periferia do disco um reflexo anular. O olho esquerdo (OE) (Foto n.º 1), também com córnea de 10,5 mm de diâmetro horizontal apresentava as mesmas alterações, sendo que o disco de opacificação corneana era um pouco maior (6 mm de diâmetro horizontal). O cristalino apresentava-se aparentemente normal, estando seu exame dificultado pela opacidade da córnea. A pressão intra ocular (PIO) era de 10 mm Hg em A. O.

(*) Prof. Ass. do Departamento de OFT/ORL da Faculdade de Medicina — UNESP — Botucatu.

(**) Prof. Ass. Dr. do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina — UNESP — Botucatu.

(***) Prof. Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina — UNESP — Botucatu.

EXAME CLÍNICO GERAL

Ao exame clínico o recém-nascido apresentava bom estado geral, eupneico, anictérico, acionótico, afebril. Peso = 2250 g; comp. = 56 cm; = 32 cm; PT = 26 cm e PAbd = 28 cm; FC = 140 bpm; FR = 32 mov/min. O crânio apresentava fontanela bregmática de ± 4 cm de diâmetro e havia disjunção de suturas. O fígado era palpável à $\pm 2,5$ cm do RCD, apresentava borda romba e superfície lisa. O baço era palpável à $\pm 1,5$ cm do rebordo costal esquerdo apresentando superfície lisa.

EXAMES COMPLEMENTARES

Grupo sanguíneo: A — fator Rh (D): positivo

Coombs direto: negativo

Hematológico: Hemoglobina: 14,2 g% — 11 g%

GB 12.700 — 17.500 /mm³, plaquetas: 340.000 mm³, HT = 45 — 40%

Bast. 3 — 7%, Segmentados 28 — 57%, Eosinófilo 1%, Metamielócito 0 — 2%, Linfócito 49 — 26%, Linfócitos atípicos 1 — 8%, Monócito 19 — 8%.

RX de tórax: cardiomegalia moderada às custas de câmaras direitas, focos de condensação em ambos os pulmões compatíveis com broncopneumonia.

Bioquímicos: Na = 140 — 142 mEq/l, K = 3,8 — 6,2 mEq/l.

Ca: 10,0 — 10,1 mg%.

Hemogasimetria: pH = 7, 12 — 7, 26. pO₂ 53, 0 — 53,0 mmHg.

pCO₂ 7 — 4 mmHg; HCO₃ 12,0 — 10,5 mEq/l; CO₂ 13,0 — 0 — 13,0 mM/l;

SO₂ 74 — 82%; BE: —17,0 e (—14,5); BB = 30,5 — 33,5 mEq/l.

Eletrcardiograma: taquicardia sinusal, bloqueio incompleto de ramo direito, sobrecarga de câmaras direitas.

Reação sorológica para Lues: RFC: soro não reagente, VDRL negativo.

Pesquisa de anticorpos anti — virus citomegálico: teste de fixação do complemento: não reagente.

Testes de imunofluorescência para anticorpos IgG reagente até 1/80, para anticorpos IgM: não reagente.

Pesquisa sorológica para toxoplasmose: Testes de imunofluorescência para anticorpos IgG: reagente até 1/256 e para anticorpos IgM não reagente.

Teste de fixação do complemento: reagente, até 1/20.

Teste de hemaglutinação passiva: reagente até 1/256.

Pesquisa de anticorpos de rubela no soro: reação de inibição de hemaglutinação pelo vírus da rubela, reagente até 1/1024, após inativação de anticorpos de classe IgM pela ação de 2 — mercapto etanol, reagente, até 1/512.

EVOLUÇÃO

No 4.º dia de internação foi feita a hipótese de CIA e PCA. A hepatoesplenomegalia havia aumentado e o recém nascido (R. N.) apresentou broncopneumonia e septicemia.

No 10.º dia de internação foi iniciado tratamento da ceratite com atropina e corticóide tópico (Maxidex 4X/dia).

Aos 15 dias de internação, apesar da antibioticoterapia, reidratação parenteral, alimentação parenteral e sangue, o estado geral foi piorando progressivamente ocorrendo óbito no 19.º dia de internação (23.º dia de vida). O quadro ocular manteve-se inalterado durante todo o período.

EXAME ANATOMO — PATOLÓGICO

Ao exame anatomo — patológico o OD mostrou edema das lamelas corneanas na parte central da córnea (Foto n.º 2 e 3). No OE o edema era mais intenso (Foto n.º 4). Observamos aqui uma área central sem tecido o que se deve provavelmente à ruptura no preparo do material. O epitélio corneano mostrou um número de camadas celulares compatíveis com a idade do paciente apresentando hiperqueratose em suas células superficiais (Foto n.º 5) e membrana de Bowman apresentou-se

íntegra. Não havia infiltrado leucocitário assim como vasos. A membrana de Descemet não apresentou alterações. As células endoteliais apresentaram um maior grau de achatamento (Foto n.º 6) semelhante ao que seria encontrado em adultos, mas recobriam completamente a Descemet.

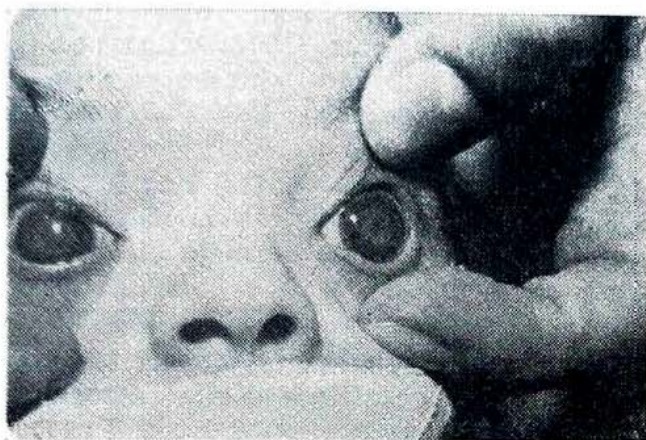


FOTO N.º 1 — Observam-se ambas as córneas com opacificação em forma de disco, sendo o disco maior o do OE. Nota-se entre o disco e o limbo que a córnea está mais transparente.

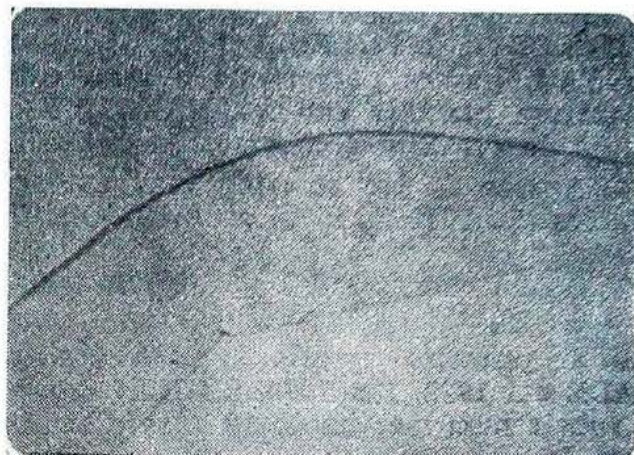


FOTO N.º 2 — Corte histológico da córnea do OD mostrando espessamento na parte central da córnea devido à edema.



FOTO N.º 3 — Corte histológico da córnea do OD. O mesmo aspecto da foto anterior apenas em maior aumento.

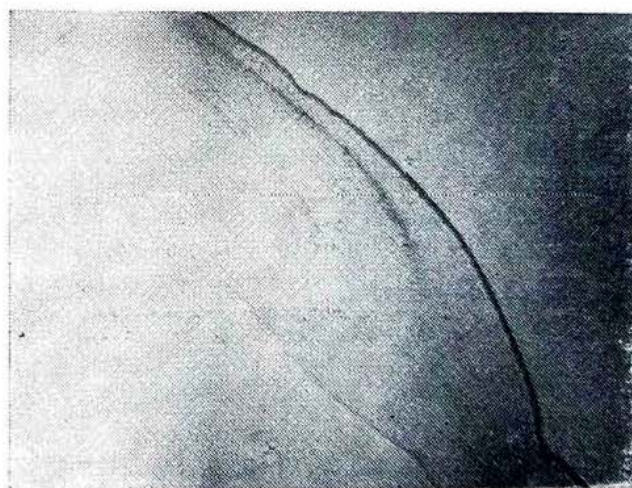


FOTO N.º 4 — Corte histológico da córnea do OE. Notar que o espessamento na parte central da córnea é maior do que o do OD. A parte central do espessamento está vazia provavelmente devido à preparação.

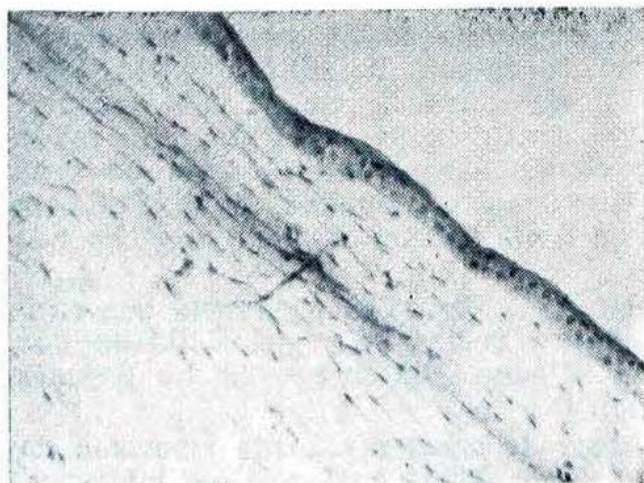


FOTO N.º 5 — Corte histológico da córnea do OE. Mostrando epitélio e parte do estroma.

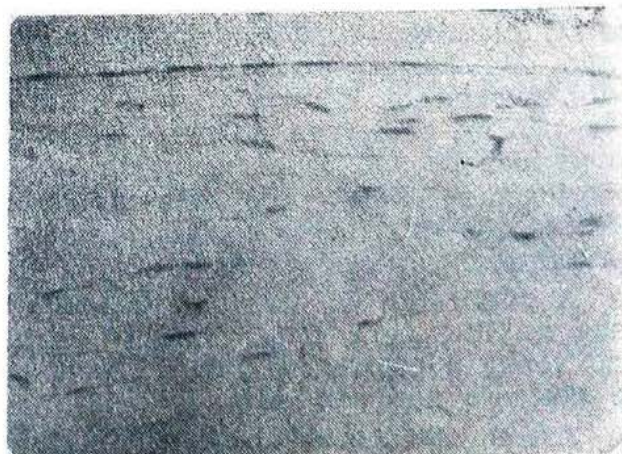


FOTO N.º 6 — Corte histológico da córnea do OE. Mostrando o endotélio contínuo e com células bastante achatadas.

O exame pós-mortem revelou ambos os cristalinos transparentes, CIA (comunicação inter-atrial) e estenose de artéria pulmonar.

COMENTÁRIOS

A etiologia mais comum da ceratite disciforme é a viral. Vários vírus são descritos como possíveis causadores de ceratite disciforme. Mais recentemente, TESSLER & col (1975), citam o da varicela, MATAS & cols (1973, citam o da vaccínia; parece porém que o mais comum é o do herpes, sendo nesse sentido a literatura bastante extensa. NAKAMURA (1966), cita a intoxicação por droga como causa de ceratite disciforme.

Apesar de ter ocorrido uma epidemia de rubela de 1966 — 1969 nos Estados Unidos (SHAFFER, 1970) e de 1975 a 1977 no Japão (HARA & cols, 1977) não encontramos na literatura dos últimos 16 anos nenhum caso descrito de ceratite disciforme por rubela congênita. O que encontramos foram citações de ceratite epitelial associada à rubela do adulto.

A primeira associação de ceratite epitelial com rubela foi descrita por ZADE em 1932. Em 1972, SMOLIN descreveu um caso de ceratite epitelial associada à rubela num menino de 16 anos e em 1979 HARA & cols descreveram mais 6 casos. Estes últimos examinaram 79 casos de pacientes com rubela durante o surto de 1975 à 1977 que ocorreu no Japão e só encontraram 6 casos de ceratite epitelial. Assim podemos concluir que também a ceratite epitelial associada à rubela é rara.

A etiologia rubélica do nosso caso nos é sugerida pela dosagem do título de anti corpos anti rubela. Tentamos fazer pesquisa do vírus do humor aquoso, mas por falta de padronização do método de isolamento do vírus em nosso meio isto não foi possível.

MATAS & cols (1963), produzindo experimentalmente ceratite disciforme pelo vírus da vaccínia em coelhos e observando a córnea à microscopia eletrônica de transmissão, não conseguiram encontrar partículas virais nos ceratócitos. Deste modo, estes autores, assim como SARAUX já sugerira em 1966, acreditam que a etiologia da ceratite disciforme seja de natureza imunológica.

RENARD & cols (1975), observando à microscopia eletrônica um caso de paciente portador de ceratite disciforme por herpes, não encontraram células do tipo inflamatório, o que vem reforçar a etiologia imunológica deste tipo de ceratite. Em nosso caso, também não encontramos células inflamatórias em nenhum dos olhos.

É importante salientar, que no presente caso, como acontece em grande número de casos descritos, a rubela materna passou despercebida, entretanto a suspeita diagnóstica foi feita pela ceratite disciforme, baixo peso, microcefalia e sopro cardíaco. O título de anti-corpos anti-rubela foi decisivo na confirmação diagnóstica.

Devemos lembrar também, que nosso caso foi encaminhado com diagnóstico de glaucoma congênito. Este, quando associado à córneas opacificadas, pode ser um diagnóstico diferencial da ceratite disciforme, mas no presente caso a PIO de ambos os olhos sempre esteve por volta dos 10 mm Hg nas várias medidas por nós efetuadas. O glaucoma congênito pode também ser manifestação da rubela congênita, sendo clinicamente indistinguível do glaucoma congênito hereditário (SHAFFER, 1970). A catarata, o mais clássico sinal oftalmológico da síndrome da rubela congênita, não foi observada no presente caso. Talvez a explicação para este fato, esteja no período de aquisição da rubela pela mãe, atingindo o vírus diferentes fases da embriogênese. Reforçando esta idéia, está a observação citada por SHAFFER em 1970 de que as crianças acometidas de glaucoma congênito de etiologia rubélica não apresentaram catarata congênita.

A publicação do presente caso nos pareceu de interesse, não só pela sua raridade na literatura como também e principalmente pela grande possibilidade que isso venha a ocorrer, já que mães que adquirem rubela durante o 2.º ou 3.º mês de gestação não são raridade em nosso meio.

Assim, em conseqüências às múltiplas formas de apresentação da síndrome da rubela congênita, associadas à freqüente pobreza de dados anamnésticos maternos, sugerimos que tal síndrome seja pesquisada em todos recém-nascidos portadores de ceratite disciforme.

SUMÁRIO

Os autores descrevem e mostram através de documentação um caso de ceratite disciforme de provável etiologia rubélica, chamando atenção para sua raridade como manifestação da síndrome da rubela congênita.

SUMMARY

Disciform keratitis as manifestation of congenital rubella

The authors have described and shown by documentation a case of disciform keratitis of probable rubella etiology, emphasising its rarity as manifestation of congenital rubella syndrome.

BIBLIOGRAFIA

- BARBOSA, J.V. Rubeola e malformações congénitas *Ped Prat*; 17:139, 1946.
- DUKE ELDER, S. *System of Ophthalmology*. London, Henry Kimpton, 1965. p. 839-42. Vol. VIII.
- FORBES, J. RUBELLA: historical aspects. *Am J Dis Child*, 118:5-11, 1969.
- GARCIA, A.G.P.; ROCHA, R.S.; OLINTO, F.; FORTES, T.G.O.; RIBEIRO, E.A. Malformações das artérias renais e hipertensão sistêmica. *J Ped*; 38:157; 1973.
- GREGG, N.M. oCngenital cataract following German measles in the mother. *Trans Ophthal Soc Aust.*, 3:35-46, 1942.
- HARA, J.; FUJIMOTO, F.; ISHIBASHI, T.; SEGUCHI, T. & NISHIMURA, K. Ocular manifestation of the 1976 rubella epidemic in Japan *Am J Ophthalmol* 87:642-645, 1979.
- MATAS, B.R.; DAWSON, C.R. & TOGNI, B. Vaccinia infected rabbit cornea: a transmission electron microscopic study, *Invest Ophthalmol* 12: 782-6, 1973.
- NAGY, R.M.; McFALL, R.C.; SERY, T.W.; NAGLE, B.T. & MCGREEVY, L. M. Scanning electron microscope study of herpes simplex virus experimental disciform keratitis. *B. J. Ophthalmol* 62: 838-842, 1978.
- NAKAMURA, T. Disciform keratitis in sleeping drug intoxication. *Folha Ophthal Jap.*, 17: 838-9, 1966.
- PARKMAN, P.D.; BUESCHER, E.L.; ARTENSTEIN, M.S. Recovery of rubella virus from army recruits. *Proc Soc Exp Biol Med*; 111: 225-230, 1962.
- RENARD, G. & POULIQUEM, Y. Aspects en microscopie à balayage de Pendothélium cornéen dans une kératite disciforme et une maladie dy greffon *Arch Oph (Paris)* 35: 433-446, 1975.
- RENARD, G.; SALVOLDELLI, M.; DHERMY, P. & POULIQUEM, Y.  tude en microscopie électronique de l' endothélium cornien dans deux cas de kératite *Arch Opht (Paris)* 35: 537-558, 1975.
- SARAUX, H. La kératite disciforme n' est ellequ' une allergie virale? *Arch Ophth (Paris)* 26: 557-560, 1966.
- SCHMIDT, B.J.; BOURGOIS, B.; SOBRINHO, J.C.C.; GAMA, J.C.F.; PEREIRA, J.L. Síndrome da rubela cong nita, considera  es a respeito de um caso. *Ped Prat*, 47: 9-11, 1976.
- SHAFFER, R.N. & WEISS, D.I. Congenital rubella infection. In: SHAFFER, R.N. & WEISS, D.I. *Congenital and pediatric glaucomas*. Saint Louis, The C.V. Mosby Company, 1970 p. 162-72.
- SMOLIN, G. Report of a case of rubella k ratitis. *Am J Ophthalmol* 71: 436-7, 1972.
- TESSLER, H.T. & KRIMMER, B.M. Disciform k ratitis induced by varicella virus. *Eye Ear Nose and throat Mon.* 54: 311-2, 1975.
- WELLER, T.H. & NEVA F.A. Propagation in tissue culture of cytopathogenic agents from patients with rubella like illness. *Proc Soc Exp Biol Med*; 111: 215-225, 1962.
- ZADE, M. Rubella keratitis. *Kurzes Ophth Berlin* 7: 181, 1932.

Z — EPICANTOPLASTIA

(Z — Epicantoplasty)

SÉRGIO LESSA (*)

O epicanto constitui uma interessante alteração palpebral congênita ou adquirida, caracterizada por uma dobra de pele junto ao palpebral. Consiste numa deficiência de tecido no plano vertical em relação ao plano horizontal. Quase que invariavelmente é bilateral e medial nos casos congênitos. Em alguns pacientes, a dobra de pele é tão grande que cobre o canto medial, podendo até prejudicar a visão. (Figura 6A).

O termo epicanto foi inicialmente empregado por Von Ammon (26) que reconheceu três tipos:

1.º tipo: epicanto tarsal — a dobra tem origem na prega tarsal e se dirige para a pálpebra inferior;

2.º tipo: epicanto palpebral — a dobra tem origem na pálpebra superior acima da prega tarsal;

3.º tipo: epicanto superciliar — a prega tem origem na região superciliar.

BRAUN (4), posteriormente, descreveu um quarto tipo, o epicanto inverso, que se estende da pálpebra inferior para a superior. Este último tipo associa-se com ptose palpebral e telecanto, constituindo uma síndrome autossômica e dominante, denominada blefarofimose (5, 7, 12, 15, 18, 22).

Os povos orientais apresentam certas características palpebrais congênitas diferentes dos caucasianos, como epicanto, epibléfaro e alterações de fixação do músculo elevador da pálpebra superior na pele. Essas características conferem um aspecto todo especial à região peri-orbitária. Nos pacientes caucasianos, a presença de epicanto ou epibléfaro constitui alteração anatômica.

A grande variedade dos procedimentos descritos para a correção do epicanto sugere uma certa insatisfação no resultado final, relacionada com o excesso de cicatrizes no canto medial e no nariz ou com a formação de bridas secundárias.

Procuramos desenvolver uma técnica simples que evitasse cicatrizes aparentes e que pudesse ser empregada em qualquer tipo de epicanto.

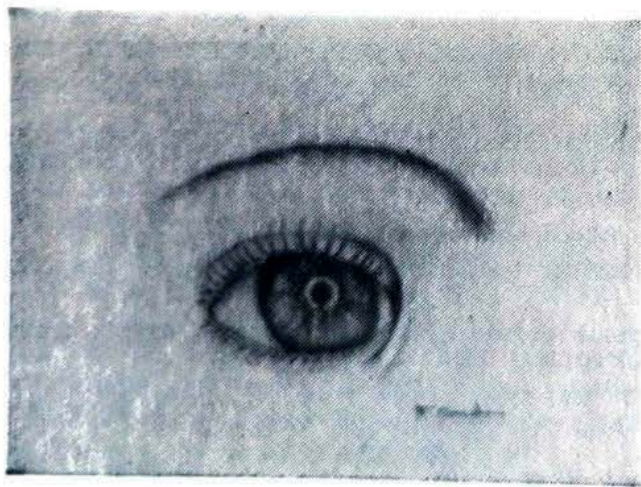


Fig. 1A — Epicanto palpebral.

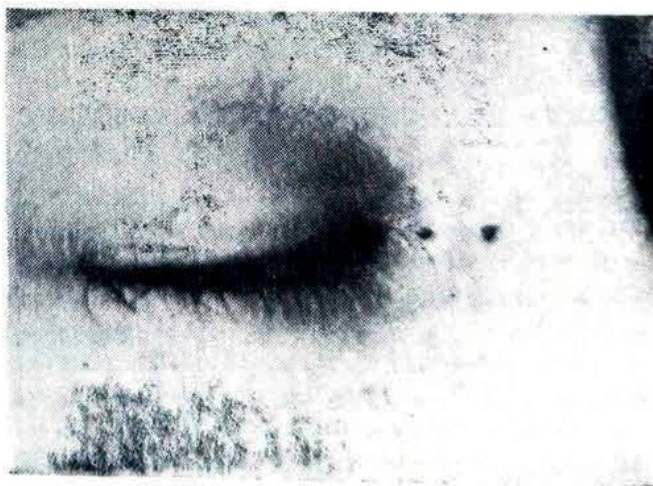


Fig. 1B — Tracionamos a pele local para desfazer a dobra cutânea e marcamos ao lado do nariz o ponto 1, posição do novo canto, considerando a distância intercantal exatamente a metade da distância interpupilar, como faz Mustardé. O ponto 2 é marcado junto ao canto medial

(*) Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica do Hospital Nossa Senhora do Socorro, da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. Professor Assistente do Departamento de Cirurgia Plástica da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

TÉCNICA EMPREGADA

Marcamos em cada lado do nariz o ponto 1, considerando a distância Intercantal exatamente a metade da distância interpupilar, como faz MUTARDE⁽¹⁵⁾. O ponto 2 se situa junto ao canto medial. (Figuras 1A e 1B). Desenhamos uma linha reta, unindo os pontos 1 e 2. Inciamos a pele unindo os pontos 1 e 2. Através da incisão, dissecamos o ligamento cantal medial e retiramos excesso de tecido muscular e fibroso. (Figuras 2A e 2B).

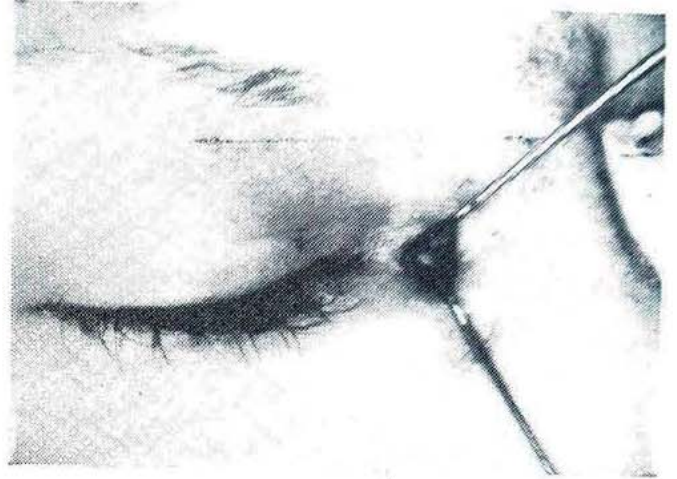
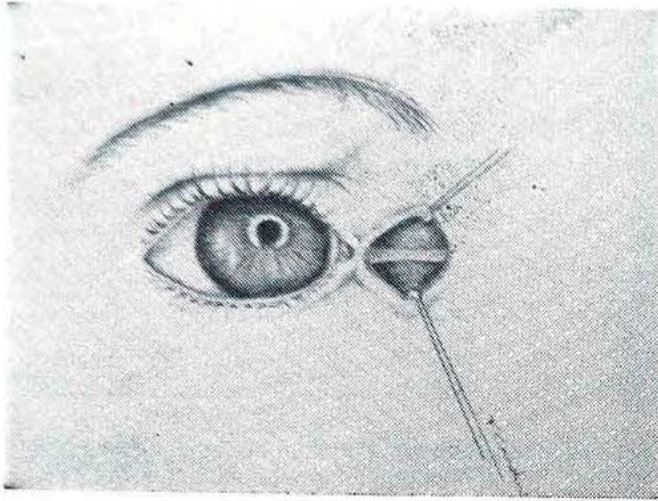


Fig. 2A e 2B — Retiramos o excesso de tecido fibroso e muscular, evidenciando o ligamento cantal.

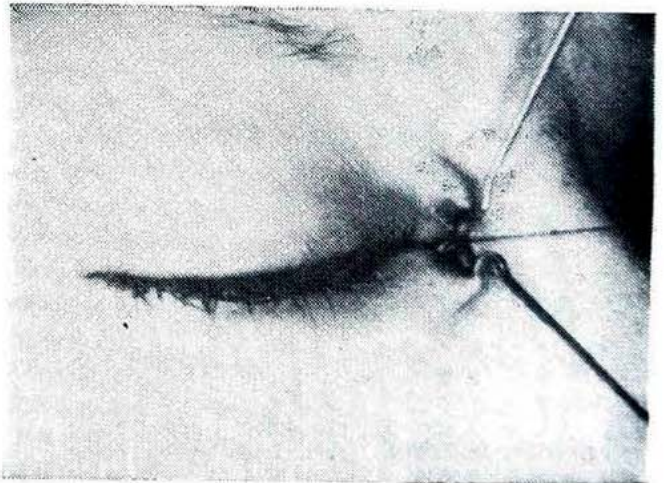
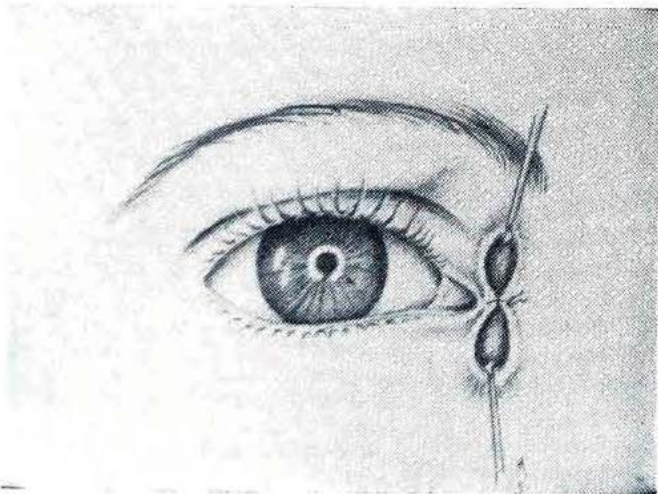


Fig. 3A e 3B — Aproximamos os pontos 1 e 2, resultando duas pequenas orelhas cutâneas.

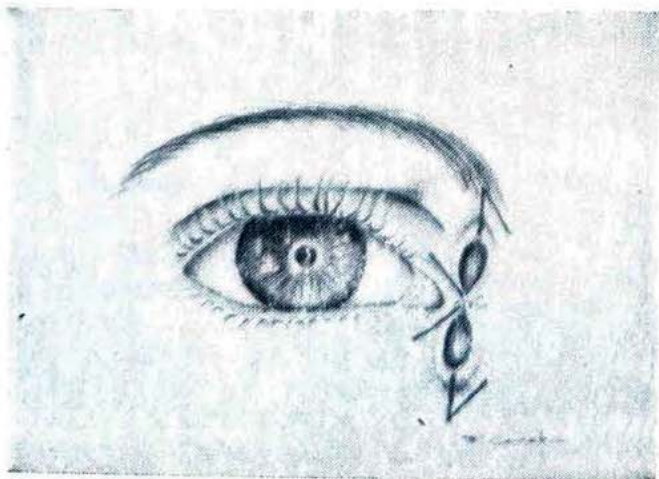


Fig. 4 — Marcamos dois pequenos Z, para desfazer as orelhas.

Em caso de telecanto associado, utilizamos a fixação transnasal dos ligamentos mediais. O ligamento é facilmente separado do periósteo com auxílio de um desconector. A transfixação nasal é feita a 2 ou 3 mm da crista lacrimal anterior, com auxílio de uma agulha forte. Nesta etapa devemos ter um excesso de cuidado para evitar lesão do saco e ducto lacrimal. Os ligamentos cantais mediais são mobilizados e fixado com fio de aço fino. Os cantos mediais se aproximam da linha média⁽¹¹⁾.

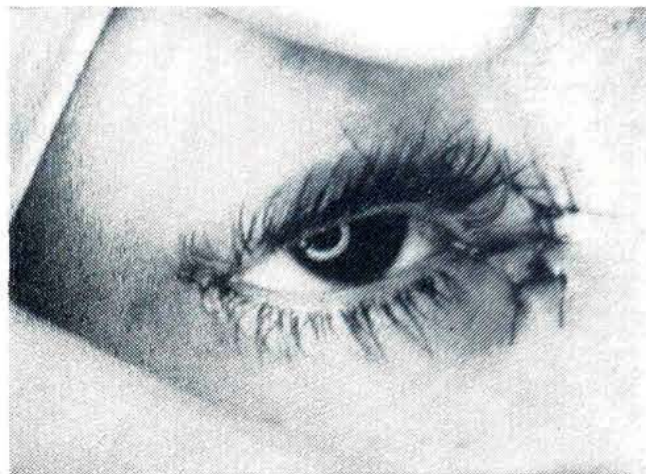
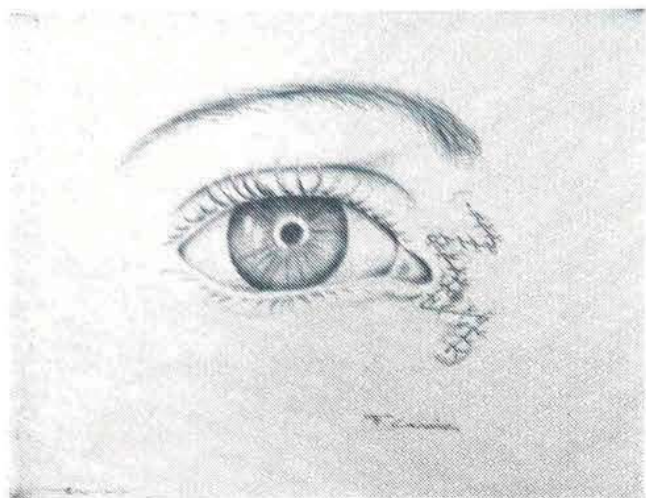


Fig. 5A e 5B — Os pequenos retalhos são transpostos e suturados. A cicatriz final é quebrada e se situa junto ao canto medial.

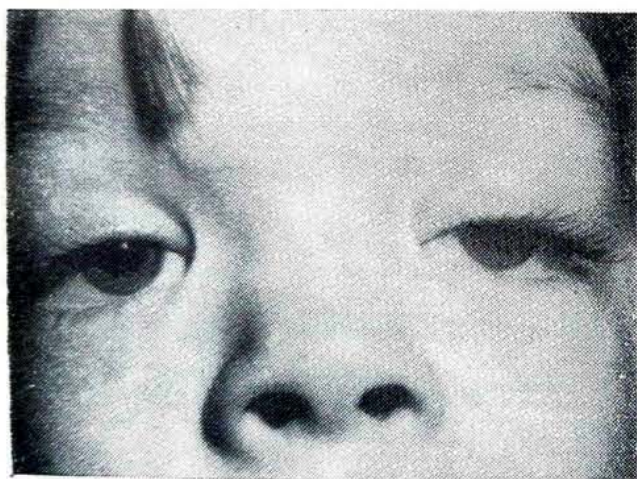


Fig. 6A — Caso de epicanto palpebral congênito, cobrindo os cantos palpebrais.



Fig. 6B — Aspecto pós-operatório mostrando a eliminação dos epicantos com cicatrizes imperceptíveis.



Fig. 7A — Epicanto traumático unilateral.



Fig. 7B — Pós-operatório.

Os dois pontos iniciais, isto é, o novo canto (ponto 1) e o canto real (ponto 2) são aproximados, resultando duas pequenas orelhas. (Figuras 3A e 3B). Executamos duas pequenas Z-plastias de ângulo diedro, para corrigir as pequenas orelhas, tendo o cuidado de preservar a base dos retalhos. Os pequenos retalhos são transpostos e suturados, após a ressecção de pequenos excessos de pele ou músculo orbicular, a fim de obter um perfeito encaixe dos retalhos. A cicatriz final tem forma quebrada, evitando, assim, o aparecimento de bridas cicatriciais secundárias, (Figs. 4, 5A e 5B)



Fig. 8A — Caso raro de epicanto tarsal congênito associado à telecanto unilateral



Fig. 8B — Pós-operatório recente.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os primeiros esforços para corrigir o epicanto datam de 1841 e consistiam em ressecções fusiformes de pele do dorso nasal propostas por VON AMMON⁽²⁶⁾. VON ARLT⁽²⁸⁾ em 1874, propôs ressecções semilunares de pele, incluindo o epicanto. BERGER & LOEWY⁽²⁾, em 1889, ressecavam segmentos em forma de seta. BEARD⁽¹⁾, em 1910, empregou injeções de parafina no dorso nasal e ressecções das bridas.

A partir da operação de ROGMAN⁽¹⁹⁾, em 1904, que executava uma interdigitação após ressecção de dois triângulos de pele, observou-se o aparecimento de inúmeras operações como o familiar V-Y, proposto por VERVEY⁽²⁵⁾ em 1909.

As técnicas modernas são baseadas na transposição de retalhos de pele. BLAIR, BROWN & HAMM⁽³⁾ descreveram uma interdigitação de retalhos triangulares no tratamento da blefarominose. A técnica corrige bem o epicanto, porém deixa cicatrizes excessivas para o lado nasal. SPAETH^(21, 22) descreveu duas técnicas para tratamento do epicanto, uma semelhante à BLAIR⁽³⁾ e outra que consistia numa ressecção simples da brida, usada em casos de epicantos mínimos. MUSTARDÉ⁽¹⁵⁾ introduziu uma transposição de retalhos quadrangulares mostrando excelentes resultados. Apesar da complexidade de marcação da técnica, ela é largamente empregada, pois permite uma adequada mobilização dos tecidos e a cicatriz final é quebrada e se situa próxima à margem palpebral, minimizando desta forma a ocorrência de bridas cicatriciais secundárias, que eventualmente ocorrem em outras técnicas como a de STALLARD⁽²⁴⁾. CONVERSE & SMITH⁽⁶⁾ desenvolveram uma cantoplastia com transposição de retalhos triangulares que foi exaustivamente empregada em casos de epicantos e telecantos cicatriciais com bons resultados. As técnicas que empregam os princípios de Y-V e W-plastia, descritas respectivamente por MACK⁽⁴³⁾, ROVEDA⁽²⁰⁾ e MULLIKEN & HOOPEs⁽¹⁴⁾, corrigem com facilidade os epicantos, porém apresentam dificuldade de mobilização do canto medial. Nos casos de telecanto associado, observamos resultados insuficientes, isto é, a distância entre os cantos mediais é muito pouco diminuída.

As técnicas de MUSTARDÉ⁽¹⁵⁾ e CONVERSE⁽⁶⁾ deixam cicatrizes pouco aparentes verticais e quebradas, próximas ao canto medial.

A técnica que desenvolvemos utiliza os mesmos princípios de MUSTARDÉ⁽¹⁵⁾ para a marcação da posição do novo canto e se baseia numa dupla Z-plastia com diferenças da empregada por CONVERSE⁽⁶⁾. Consequentemente a nossa cicatriz final tem a mesma forma e localização da obtida por MUSTARDÉ⁽¹⁵⁾ e CONVERSE⁽⁶⁾.

A técnica é simples e se baseia na correção de duas pequenas orelhas de pele.

Conseguimos ótimos resultados, sem observar bridas secundárias, tratando epicantos congêntos e cicatriciais. (Figuras 6A, 6B, 7A, 7B). Conseguimos também uma mobilização adequada do canto medial quando corrigimos telecanto associado. Figuras 8A e 8B).

RESUMO

Os autores descrevem minuciosamente todos os tipos de epicanto. Fazem uma revisão das técnicas descritas para o seu tratamento. Propõem uma técnica simples, baseada numa dupla Z-plastia. A cicatriz final é quebrada, se situa junto ao canto medial e apresenta aspecto estético bastante favorável. A técnica pode ser empregada em casos de epicantos congêntos, cicatriciais e em casos de epicantos associados a telecantos. Nos casos de telecantos congêntos ou traumáticos os autores empregam a fixação transnasal dos ligamentos cantais mediais e a Z-epicantoplastia.

SUMMARY

Z — Epicantoplasty

The authors review the various techniques for treatment of epicanthus and describe their own technique which is based on a double Z-plasty. The final scar is near the medial canthus and has a zig zag shape. Aesthetic results are very satisfactory. The technique may be used for congenital and cicatricial epicanthus as well as in cases associated with telecanthus.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BEARD C.H. — Ophthalmic surgery. P. Blakiston's Son & Co. Philadelphia, 1910.
- 2 — BERGER E. & LOEWY R. — Nouveau procédé opératoire pour l'epicanthus. Arch Ophth, 18: 453, 1889.
- 3 — BLAIR V.P., BROWN J.B. & HAMM W.G. — Correction of ptosis and epicanthus. Arch Ophth, 7: 831, 1932.
- 4 — BRAUN G. — Eine besondere form des Epikanthus mit kongenitaler Ptosis. Klin Monatsbl Augenh, 68: 110, 1922.
- 5 — CALLAHAN A. — Correction of blepharophimosis. Plastic and reconstructive surgery of the eye and adnexa. Ed. by Richard C. Troutman, John M. Converse, Byron Smith. Washington, Butterworths, 1962.
- 6 — CONVERSE J.M. & SMITH B. — Naso-orbital fractures and traumatic deformities of the medial canthus. Plast & Reconstr Surg, 38: 147, 1966.
- 7 — FOX S. — Blepharophimosis. Am J. Ophth, 55: 469, 1969.
- 8 — KLEIN M. — Hereditary bilateral ptosis and blepharophimosis associated with others development abnormalities of the outer eye. Proc Roy Soc Med, 43: 1025, 1950.
- 9 — KOHN R. & ROMANO P.E. — Blepharoptosis, blepharophimosis, epicanthus. A syndrome with no name. Am J. Ophth, 72: 625, 1971.
- 10 — LESSA S., CARREIRÃO S. & PEIXOTO R.S. — Blefarofimose — Uma síndrome palpebral congênita. Rev. Bras. Cir., 70: 175, 1980.
- 11 — Lessa S. and CARREIRÃO S. — A New Method for Telecanthus Correction in Waardenburg Syndrome. Ann. Plast. Surg., 6: 482, 1981.
- 12 — LEWIS S., ARONS M., LYNCH J. & BLOCKER T. — The congenital eyelid syndrome. Plast & Reconstr Surg, 39: 271, 1967.
- 13 — MACK M.H. — Y V operation for epicanthus. Plast & Reconstr. Surg, 34: 182, 1964.
- 14 — MULLIKEN J.B. & HOOPES J. E. — W — epicanthoplasty. Plast & Reconstr. Surg. 55: 435, 1975.
- 15 — MUSTARDÉ J.C. — The treatment of ptosis and epicanthal folds. Brit. J. Plast. Surg, 12: 252, 1959.
- 16 — MUSTARDÉ J.C. — Epicanthus and telecanthus. Brit. J. Plast. Surg, 16: 346, 1963.
- 17 — O'CONNOR G. & MCGREGOR M. — Associated congenital abnormalities of the eyelids and appendages (syndrome). Plast. & Reconstr. Surg., 11: 348, 1953.
- 18 — OWENS N., HADLEY R. & KLOEPFER R. — Hereditary blepharophimosis ptosis and epicanthus inversus. J. Int. Coll. Sur., 33: 558: 1960.
- 19 — ROGMAN M. — Nouveau procédé opératoire pour corriger l'epicanthus. Ann. Oculist., 131: 464, 1909.
- 20 — ROVEDA J.M. — Epicanthus et blepharophimosis. Notre technique de correction. Ann. Oculist., 200: 551, 1967.
- 21 — SPAETH E.B. — The principles and practice of ophthalmic surgery. Lea & Febiger, Philadelphia, 1934.
- 22 — SPAETH E.B. — Further considerations of the surgical correction of the blepharophimosis (epicanthus). Am. Ophth, 41: 61, 1956.
- 23 — SPAETH E.B. — Further considerations of the surgical correction of the blepharophimosis and ptosis. Arch Ophth, 71: 510, 1964.
- 24 — STALLARD H.B. — Eye surgery. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1950.
- 25 — VERVEY A. — Der maskenhafte Antlitz und seine Behandlung. Ztschr Augenh, 22: 241, 1909.
- 26 — VON AMMON F.A. — Klin Darstellungen d. Krankheit, d. Auges u.d. Augenlider, 3 parts, IV. G., Reimer, Berlin, 1841.
- 27 — VON AMMON F.A. — Der Epicanthus und das Epiblepharon. Jb Kinderh 34: 313, 1960.
- 28 — VON ARLT C.F. — Erweiterung der Lidspalte, Kanthoplastik. In Graefe-saemisch Handbuch d. ges Augenh. Bd. 3: 443, Wilhelm Engelmann, Leipzig, 1974.

CONTAMINAÇÃO DE COLÍRIOS

JAIME ROIZENBLAT (*), SATORU INOMATA (**)

INTRODUÇÃO

A tecnologia envolvida na elaboração de medicamentos chegou nos dias de hoje a um estágio de alta sofisticação. Colírios e pomadas particularmente, pela necessidade de serem fabricados em condições de esterilidade e de preservarem esta condição durante o seu período de uso, requerem métodos especiais de preparo. Este requisito de não abrigar germens de qualquer espécie, se torna de vital importância quando se está lidando com pacientes no período pré e pós-operatório, ou com ferimentos perfurantes de globo ocular, ou ainda em situações em que as defesas naturais do próprio doente estejam enfraquecidas, tais como aquelas encontradas em imunodeprimidos, alcoolatras, prematuros, pacientes caquéticos e em casos de queimaduras.

Esta necessidade de se dispor de colírios que estejam seguramente estéreis em todas as vezes que forem usados não tem sido suficientemente enfatizada em nosso meio. De fato, ainda não dispomos no Brasil de colírios de doses individualizadas. Este trabalho foi elaborado com a finalidade de mostrar que esta é uma lacuna a ser preenchida em nosso arsenal terapêutico.

MATERIAL E MÉTODOS

Com o objetivo de se demonstrar a contaminação de colírios em uso em nosso meio e alertar para seu emprego inadvertido em pacientes que deveriam ser considerados de alto risco e sujeitos a uma infecção ocular, fez-se uma coleta aleatória de frascos de colírios nas enfermidades e centros cirúrgicos de 2 grandes hospitais de São Paulo. Colírios contendo mióticos, mdráticos, anestésicos, esteróides, antibióticos, fluoresceína sódica e cloreto de sódio a 5% foram usados nesta amostragem (sete a oito frascos de colírio de cada grupo).

Não se selecionou os colírios quanto ao tempo em que estavam em uso após a abertura do frasco. Pessoal médico e para-médico era responsável pela administração da medicação, em pacientes que estavam internados por razões que iam desde ferimentos perfurantes do globo ocular, úlceras de córnea, queimaduras oculares, até pacientes em fase pré e pós operatória de várias cirurgias como extração do cristalino, intropflexão escleral, vitrectomias, suturas do globo ocular, transplantes de córnea, correção de estrabismos e outras. Não era objetivo desta pesquisa determinar a velocidade de contaminação de uma marca de colírio, ou saber se um certo colírio antibiótico se contamina mais facilmente do que outro.

As 52 amostras coletadas foram cultivadas em Caldo Tioglicolato e Caldo Caseína-soja ("triptic soy"), usando inoculação direta dos produtos nos meios de cultura contendo inativantes químicos e, inoculação indireta usando sistema de membrana filtrante de 0,45 μ .

Quando constatada contaminação dos produtos, foi seguida a rotina usual para identificação dos patógenos (coloração de Gram, semeadura em agar sangue e agar simples, diferenciação pela série bioquímica, provas de coagulase, manita e pigmento, etc.).

As amostras foram classificadas, de acordo com a sua contaminação, em graus leve, moderado e maciço (+, ++ e +++).

(*) Médico Colaborador da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).

(**) Farmacêutico-Bioquímico da Alcon Laboratórios do Brasil.

RESULTADOS

Das 52 amostras obtidas nos centros cirúrgicos e enfermarias, 8 delas estavam contaminadas.

Colírio de Tetracaina	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+)
Colírio de Fluoresceína a 0.25%	<i>Staphylococcus aureus</i> (+) <i>Alcaligenes</i> sp (+ +) <i>Staphylococcus epidermidis</i> (+ + +)
Colírio de Tetracaina	<i>Staphylococcus aureus</i> (+) <i>Staphylococcus epidermidis</i> (+ +)
Colírio de Tetracaina	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+)
Colírio de Cloreto de Sódio a 5%	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+ +)
Colírio de Fluoresceína	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+ +)
Colírio de Fluoresceína a 0.25%	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+ +)
Colírio de Fluoresceína a 0.25%	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+ +) <i>Alcaligenes</i> sp (+ +)

A bactéria mais freqüentemente encontrada entre os colírios contaminados era o *Staphylococcus epidermidis*, que era antigamente considerada oportunista, mas que atualmente é tida como eventualmente patogênica, podendo causar endoftalmite tão destrutivas quanto outros germes, principalmente em situações de baixa resistência e em ferimentos oculares (6). Os colírios que se contaminaram com maior freqüência foram os anestésicos e aqueles contendo fluoresceína a 0,25%.

DISCUSSÃO

Em nossos dias, as indústrias farmacêuticas procedem rotineiramente a provas de esterilidade em seus colírios e pomadas. Isto é, de certa forma, uma garantia de que um colírio ao ser aberto, estará esteril.

Vários fatores interferem na manutenção e perpetuação desta esterilidade após a abertura de um frasco.

- Presença de preservativos — Dependendo do tipo e concentração do preservativo adicionado ao colírio, o seu tempo de esterilidade será maior ou menor. Deve-se lembrar que mesmo contendo preservativos, a ação destes sobre eventuais bactérias que tenham ganho acesso ao frasco do colírio não é instantânea. Isto é particularmente importante num ambiente em que se faz uso de um mesmo frasco em pequenos intervalos de tempo. Na escolha do preservativo tem de ser observados os níveis de tolerância ocular, toxicidade do preservativo, compatibilidade físico-química, espectro de ação e tempo de atividade, capacidade de ser o menos alergênico possível, estabilidade e solubilidade (7, 3, 8).
- Componente básico do colírio. Colírios com antibióticos, esteróides, mióticos, midríaticos e anestésicos diferem em sua velocidade de contaminação. É amplamente conhecida, por exemplo, a facilidade com que colírios a base de fluoresceína sódica se contaminam com *Pseudomonas aeruginosa* (1, 5, 9, 10).
- Condições ambientes e local em que o colírio será usado. Sabe-se que no ambiente hospitalar se encontram geralmente cepas mais patogênicas e resistentes aos antibióticos do que no ambiente domiciliar (6, 5). A existência de grandes enfermarias, por exemplo, favorece a disseminação de infecções cruzadas em hospitais. Outros fatores como temperatura e umidade ambiente influenciam também no crescimento de germes.
- Manipulação do colírio — Trata-se de um item fundamental, pois os cuidados que se tem ao se instilar um colírio, evitando o contato de qualquer parte do frasco com o olho do paciente, diminuindo o tempo em que o frasco do

colírio permanece aberto e observando a limpeza prévia das mãos de quem vai instilar o colírio, são detalhes que algumas vezes são tratados sem a devida importância por quem faz uso do mesmo. É por exemplo, prática muito comum de certos pacientes, instilarem o colírio no olho, tocando a ponta do frasco nas palpebras, cílios ou canto interno, para se “assegurarem” de que o colírio ganhou acesso ao olho. Em portadores de uma infecção ocular este meio errôneo de administração é um convite a contaminação precoce do colírio (8).

- e) Tipo de embalagem utilizada — O material utilizado na fabricação do frasco do colírio deve ser o mais inerte possível e não deve interagir com a substância ativa do colírio. Deve também proporcionar condições de isolamento as melhores possíveis entre o colírio em si e o meio ambiente.

A proliferação ou não de um germe a nível ocular vai depender também do tamanho do inóculo. Quando o carreador do inóculo é um colírio, os fatores que devem ser levados em consideração são o seu grau de contaminação, a patogenicidade do invasor e a frequência com que o colírio é utilizado. Por outro lado, nem todo germe inoculado ou instilado no globo ocular consegue proliferar. Isto se deve ao fato de existirem mecanismos próprios do globo ocular para impedir a penetração e proliferação de germes na sua superfície ou no seu interior.

- 1) Presença de uma flora indígena na conjuntiva e fundos de saco que compete e impede a proliferação de outras bactérias e fungos.
- 2) Renovação do filme lacrimal e seu escoamento pelas vias lacrimais e cavidade nasal.
- 3) Presença de substâncias com ação bacteriostática no filme lacrimal. Uma das mais conhecidas é a lisozima, mas existem outras que contribuem nesta função.
- 4) Pestanejar freqüente das palpebras, promovendo a remoção de corpos estranhos e germe que porventura se assestem em sua superfície.
- 5) Integridade do epitélio da córnea e conjuntiva. O epitélio é uma barreira eficiente contra a penetração de germes de toda espécie.
- 6) Ação fagocitária em nível de conjuntiva e córnea, promovendo a inativação de eventuais germes que tenham conseguido passar a barreira epitelial.

As defesas naturais do organismo, ao se contrapor ao agente agressor, tem uma importância considerável, pois levando-se em conta a frequência com que o globo ocular é agredido por toda sorte de corpos estranhos, bactérias, fungos e vírus, é de se estranhar que não se vejam infecções oculares mais à míude. Existem porém algumas circunstâncias, como aquelas encontradas no pré e pós-operatório, após ferimentos oculares ou ainda em pacientes debilitados, em que o globo ocular e o organismo do doente não estão plenamente capacitados a reagir contra um agressor externo. Neste tópico devem também ser incluídos outros fatores predisponentes locais como triquíase, entrópion, ectrópion, exoftalmo, lagoftalmo, hipostesia corneana, ceratopatia bolhosa e outros. Nestas situações, o médico tem a obrigação de, ao lado de tentar favorecer e melhorar as defesas naturais do organismo, não permitir que os agentes terapêuticos que estejam sendo administrados veiculem qualquer tipo de contaminação. O colírio nestes casos deve estar absolutamente estéril em todas as vezes que for instilado no olho do paciente. Como os preservativos normalmente adicionados ao colírio não dão uma garantia de esterilidade contínua, surgem três alternativas: o uso de filtros tipo “Millipore”; a esterilização repetida de um mesmo frasco toda vez que for utilizado e a individualização, dose a dose, da medicação estéril a ser usada. O uso de filtros tipo “Millipore”, para garantir a esterilidade do colírio, deve ser feito em condições assépticas, o que nem sempre é possível. Além disso, esta filtragem não elimina os vírus. A segunda idéia não é viável, pois pressupõe a existência de recursos para esterilização em todos os ambientes em que os colírios são usados. A esterilização repetida de um frasco pode também levar a degradação do agente medicamentoso. A terceira alternativa é a mais atraente, pois permite ao mesmo tempo que se elimine o uso de preservativo. Com isso se poderia evitar um número relativamente grande de casos de intolerância e alergia ao preservativo. Muitos casos de reações adversas se devem a pre-

sença de microorganismos mortos e seus catabólitos, decorrentes da ação antimicrobiana dos preservativos contidos nos colírios. O colírio em doses individualizadas deve atender alguns requisitos:

- 1) Ser de fácil e rápida administração.
- 2) Ser descartável após uma instilação.
- 3) Ser embalado de tal forma a prevenir uma contaminação accidental.
- 4) Poder ser usado em situações como no campo operatório ou no pronto socorro de oftalmologia.
- 5) Não conter preservativos.
- 6) Uma boa parte dos colírios que normalmente são disponíveis na forma de frascos de múltiplas doses, deveria ser disponível nesta forma de dose única.
- 7) Deveria ser economicamente acessível.

Quando se pensa em usar um colírio **durante** uma cirurgia intraocular ou para uma injeção intracamerular, é absolutamente imprescindível que o colírio não contenha preservativos, pois estes são tóxicos para as estruturas internas do globo ocular, em suas concentrações habituais.

Esta forma individualizada de administrar a medicação seria mais onerosa para o paciente do que o colírio de múltiplas doses. Existem porém certas situações em que começa a pesar mais o risco de uma contaminação iatrogênica do globo ocular (4, 2), ou quando o paciente tem uma intolerância ao preservativo adicionado ao colírio e é aí então que se justifica o uso de colírio de dose única.

Em nosso meio ainda não são disponíveis no comércio os colírios de doses individualizadas. Muitos hospitais e centros cirúrgicos, para tentar suprir esta falha, preparam ampôlas de vidro seladas, contendo pequenas quantidades de medicamento. Embora válido, este procedimento tem alguns inconvenientes: 1) a parte externa da ampôla não está geralmente estéril, necessitando-se do auxílio de uma outra pessoa para abri-la; 2) ao se abrir uma ampôla, existe o risco de que pequenas partículas de vidro contaminem o colírio; 3) depois de aberta a ampôla, o seu conteúdo é transferido para outro recipiente (exemplo, seringa) e então é administrado. Com esta passagem intermediária, aumenta-se o risco de contaminação.

Colírios de doses individualizadas já são disponíveis para a venda na Inglaterra, Estados Unidos e Canadá. "Minims" e "Dropperettes" são os nomes comerciais destes produtos, apresentados sob a forma de pequenos recipientes de polipropileno contendo o medicamento, revestidos por uma segunda embalagem, de cartolina e plástico, estéril no seu interior. Abrindo-se a embalagem externa, o frasco de polipropileno pode ser manuseado diretamente no campo cirúrgico, pois sua superfície já está esterilizada. O frasco do colírio é facilmente aberto bastando puxar a tampa.

Se esta forma de administração de colírios se tornar disponível também em nosso meio, é de se esperar que em sua fase de implantação tenha um preço elevado, levando-se em consideração o volume de medicamento que estes frascos devem conter. É de se esperar também que com a disseminação de seu uso, seu custo venha a baratear.

Os resultados obtidos neste levantamento servem para enfatizar a necessidade de se dispor em nosso meio de colírios de doses individualizadas. Embora a amostragem apresentada tenha sido pequena e limitada a apenas dois hospitais de São Paulo, os resultados obtidos podem provavelmente ser extrapolados para outros centros oftalmológicos.

CONCLUSÕES

Neste trabalho foi feita uma coleta aleatória de colírios, que deveriam estar estéreis, já que estavam sendo usados em pacientes em fase pré e pós-operatória e em portadores de traumas oculares, e foi constatado que muitos deles estavam contaminados. Há muitos relatos na literatura sobre pacientes que tiveram endoftalmite por bactérias e fungos, conseqüente ao uso de colírios contaminados. O colírio de doses individualizadas seria uma solução para este tipo de problema.

Um eventual obstáculo para sua implantação em nosso meio seria o seu custo elevado, mas isto seria minimizado se se atentar para o custo muito mais elevado do tratamento de um paciente com uma endoftalmite iatrogênica por instilação de um colírio contaminado.

A implantação dos colírios de dose única em nosso meio seria de grande benefício para a prática oftalmológica brasileira.

SUMÁRIO

Este artigo mostra a conveniência do uso de colírios de dose única em uma série de situações da prática oftalmológica diária. Faz-se também um levantamento visando a detecção de colírios contaminados nas enfermarias e centros cirúrgicos de dois hospitais de São Paulo.

SUMMARY

Eye-drops contamination

This article shows the advantages of the use of single-dose eye drops in a wide range of clinical and surgical instances. It is also shown the results of a research that was undertaken to demonstrate the contamination of multiple-dose eye drops in use in two hospitals of São Paulo city.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLEN, H.F. — Prevention of infection in ophthalmologic office. In: Dunlap, E.A. — Gordon's Medical Management of Ocular Disease. Maryland, Harper & Row, 1976, p. 1-5.
- 2 — BERMAN, R.L. — Iatrogenic intraocular infections. Amer. J. Ophthalmol. 56: 156-161, 1963.
- 3 — BURSTEIN, N. — Corneal cytotoxicity of topically applied drugs, vehicles and preservatives. Surv. Ophthalmol. 25: 15-30, 1980.
- 4 — CUNHA, S.L.; CASTRILLON, A.L.; LACAZ, C.S. — Endoftalmite pós-operatória de origem micótica provocada por *Cephalosporium* sp. Registro de 3 casos. Rev. Bras. Oftalmol. 29(3): 279, 1970.
- 5 — DUKE-ELDER, S. — The Methods of Administration of Drugs. Methods of External Administration. In: System of Ophthalmology, vol. 7. London Kimpton, 1962, p. 495-514.
- 6 — LACAZ, C.S. — Infecções por agentes oportunistas. In: Infecções por agentes oportunistas. São Paulo, Edgard Blücher(Editora da U.S.P., 1977, p. 1-24.
- 7 — PFISTER, R.R.; BURSTEIN, N. — The effects of ophthalmic drugs, vehicles and preservatives on corneal epithelium: a scanning electron microscope study. Invest. Ophthalmol. 15: 246-259, 1976.
- 8 — STEIN, H.A.; SLATT, B.J. — Pharmacology. In: ——— The Ophthalmic Assistant. Saint Louis, Mosby, 1971 p. 43-49.
- 9 — THEODORE, F.B.; FEINSTEIN, R.R. — Practical suggestions for the preparation and maintenance of sterile ophthalmic solutions. Am. J. Ophthalmol. 35: 646, 1952.
- 10 — VAUGRAN, D.G. — The contamination of fluorescein solutions. Am. J. Ophthalmol. 39: 55, 1955.