

SUMARIO

SUMMARY

Editorial

From the Editor	165
Considerações em terapêutica ocular	
Ocular Therapy	
Newton Kara José, Carlos Eduardo Leite Arieta	167
Cirurgia do descolamento da retina em casos de mau prognóstico	
Surgical Procedures for very Poor Prognoses Cases of Retinal Detachment	
Celso Marra Pereira, Mario Martins S. Mota, Miguel Hage Amaro . . .	174
Alterações do campo visual no glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA)	
Visual Fields Defects in Open Angle Glaucoma	
Homero G. de Almeida	182
Compressão da córnea na crise aguda de glaucoma de ângulo fechado	
Intermittent Corneal Indentation in Acute Angle Closure Glaucoma	
Roberto Lorens Marback, Heitor Marback, Danilo Cruz Sente Sé, Paulo Maciel Fernande Filho	200
Cisticercose Ocular	
Ocular Cysticercosis	
Augusto Adam Neto, Vilmar Setter	205
Oculomicose Experimental por ASPERGILLUS FUMIGATUS e tratamen- to com colírio de pimaricina	
ASPERGILLUS FUMIGATUS Experimental Oculomycosis and its Treat- ment with Pimaricin Eyedrops	
Jaime Roizenblatt, Carlos da Silva Lacaz	216
Carcinoma do Saco Lacrimal	
Carcinoma of Lacrimal Sac	
Marcello L. de Azevedo, Roberto El Ibrahim	223
Dacriocistografia	
Dacryocystography	
André Luiz dos Santos Patrão	232
Uma Técnica simples para o tratamento do entropio senil	
Simple Method for Surgical Correction of Senile Entropion	
Sergio Lessa	237
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	243
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	243
Várias (News)	246
Livros em Resumo (Books)	250

Assumo a Presidência da benemérita Sociedade Brasileira de Oftalmologia ciente da grande responsabilidade do encargo.

Relutante e emocionado, aceitei o posto, confiante no empenhado apoio dos demais Colegas ilustres da Diretoria e muito esperançado na ajuda igual de todos os Oftalmologistas do País. Porque, afinal, a S. B. O. só pretende idealisticamente beneficiá-los, através de suas atividades culturais.

Precederam-me Presidências notáveis, cada qual com realizações admiráveis nesta Casa. Assusta-me a impossibilidade de sequer aproximá-los, tais as dificuldades econômicas do momento. O empenho será, ao menos, consolidar iniciativas anteriores ou aperfeiçoá-las, imposições de progresso.

Há que preservar a sede, com serviços administrativos imprescindíveis, além da Revista Brasileira de Oftalmologia, cada vez mais dispendiosas. Em função dessas duas conquistas, a S. B. O. presta serviços relevantes a outras associações oftalmológicas. Basta lembrar o Conselho Brasileiro de Oftalmologia, abrigado e burocraticamente apoiado pela S. B. O. quando tem sede no Rio. E, mesmo localizado em outros Estados, nossa Sociedade auxilia-o de inúmeras maneiras na realização dos respectivos Congressos Brasileiros. Todos conhecem o empenho de Orlando Mandarino, coadjuvado por João Diniz e demais funcionários em tarefas desse tipo.

Compenetrada da importância de seu papel no progresso oftalmológico, a Diretoria da S. B. O. traçou rumos para seu biênio. Resultam de numerosas reuniões durante estes últimos meses, sumariadas em seguida.

1. Lutar por novos recursos financeiros, segurança do patrimônio.
2. Reformular alguns aspectos do CURSO ANUAL DA S. B. O., a partir de 1984. Inclui mais rigor na seleção e avaliação dos alunos, critérios exigentes para o credenciamento dos serviços envolvidos na programação, entrosamento com serviços universitários e Conselho Brasileiro de Oftalmologia, no cabível.
3. Modernizar e valorizar a Revista Brasileira de Oftalmologia, quer no conteúdo, quer na forma de apresentação, aumentando-lhe, ainda mais, prestígio e eficácia educativa.
4. Criar o "Clube da Revista", isto é, reuniões periódicas, na S. B. O., para a leitura de publicações oftalmológicas recentes, nacionais e estrangeiras. Naturalmente, impõe a manutenção atualizada da assinatura de revistas.
5. Realizar o próximo Simpósio Internacional de Oftalmologia, em maio de 1984. Abrangerá vários assuntos e o método expositivo será o diálogo programado entre grupos de eminentes especialistas brasileiros com autoridades internacionais em determinados assuntos.

6. Desencadear campanha de esclarecimento público sobre a influência benéfica do oftalmologista na sociedade, destacando-lhe a imagem.
7. Efetuar pequenos reparos no prédio sede da S. B. O., aproveitando melhor a ocupação de espaços administrativos, reaparelhando o salão de conferências e segregando a sala de leitura da biblioteca.

Estas intenções, realizadas, só favorecem a todos nós. Mas serão inconcretizáveis sem o apoio decidido de todos os Associados.

Meu apelo é de ajuda, a contrapartida para servi-los melhor.

Almiro Pinto de Azeredo

CONSIDERAÇÕES EM TERAPÊUTICA OCULAR

NEWTON KARA JOSÉ (1) CARLOS EDUARDO LEITE ARIETA (2)

Pela grande variedade de tecidos presentes no globo ocular e seus anexos, eles podem ser sujeitos as mais diversas afecções.

No tratamento desses quadros patológicos, tem-se a oportunidade do uso de vias tópicas de administração de medicamentos, que apresentam as vantagens do uso de menor quantidade de droga e maior concentração nos tecidos da região.

A via tópica pode ser utilizada através de colírios e pomadas, além de injeções sub-conjuntivais e retro-bulbares.

I — VIA TÓPICA

A) COLÍRIOS E POMADAS

Atualmente oftalmologistas e pacientes tem inúmeras medicações tópicas para o tratamento de uma variedade ampla de doenças oculares. Muitas preparações podem causar efeitos inoportunos, confusões clínicas e às vezes sérios efeitos adversos. A prescrição racional que é baseada em diagnóstico e indicação específicos em oposição à terapia “às cegas” e um cuidadoso acompanhamento clínico dos efeitos do tratamento podem minimizar os riscos, mas o uso indiscriminado de medicações é capaz de causar mais danos do que benefícios¹.

A via tópica é a mais usada em terapêutica ocular, e a única que está ao alcance do clínico geral. Dentre as suas principais indicações, estão o tratamento das infecções e inflamações da conjuntiva, ceratites e hipertensão ocular além da produção de miose e midríase.

As drogas preparadas para uso direto podem ser usadas sob a forma de colírio e pomada. O colírio fica menos tempo em contato com a superfície externa ocular antes de ser drenado para as fossas nasais ou evaporado, tem porém as vantagens de ser de uso mais fácil, não deixar praticamente resíduos nem alterar a acuidade visual, assim os colírios são usados principalmente durante o dia e a pomada na hora de dormir.

a) Prescrição:

Exemplo de prescrição:

Sr. _____

Uso Ocular:

Colírio (ou pomada) oftálmico de _____

Instilar 1 gota em cada olho de 3 em 3 horas durante 7 dias.

Ao nome das formas colírio ou pomada deve-se ter o cuidado de adicionar antes do nome comercial da droga o “oftálmico”, pois muitas medicações tem o mesmo nome diferindo apenas pelas indicações de uso oftálmico, dermatológico,

(1) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia — FCM — UNICAMP.

(2) Médico Residente da Disciplina de Oftalmologia — FCM — UNICAMP.

otológico ou nasal. Esse reforço diminui em muito a possibilidade de erros no emprego do medicamento.

Deve-se sempre indicar o número de dias de duração do tratamento. Não é incomum o uso por menos tempo ou a repetição indiscriminada da prescrição.

O número de gotas em cada instilação do colírio não precisa exceder a uma, visto que o fundo de saco conjuntival tem capacidade para 10 ul, podendo ser aumentada para 25 ul com parada do piscar; as gotas das apresentações comerciais de colírios são de 50 ul². A quantidade excessiva, quando se coloca 2 ou mais gotas, só faz aumentar o custo do tratamento sem aumentar o efeito terapêutico desejado, bem como o excesso de fármaco, escorregando pela face, pode desencadear processo local de hipersensibilidade, toxicidade ou irritação.

b) Conduta na Aplicação de Colírio

Em muitos casos, o tratamento não dá resultado por falha no uso da medicação prescrita, pois, muitos pacientes, quando não avisados, instilam os colírios em intervalos de tempo inadequado e de modo errôneo. Não é incomum, ainda, principalmente em crianças, que a instilação de colírio seja seguida do ato de esfregar os olhos e/ou piscar sucessivos. O estímulo provocado pela pressão exercida contra o globo ocular e o próprio piscar aumentam a liberação de lágrimas, e escoamento do fármaco, diminuindo assim seu tempo de permanência e consequente absorção pela superfície externa do aparelho visual.

Técnica de Aplicação

1. Puxar a pálpebra inferior para baixo formando um pequeno estojo no fundo de saco inferior que deverá receber o colírio ou pomada.

2. Instilar apenas uma gota de colírio. Repetir a dose apenas quando da incerteza da aplicação correta. Colocar cerca de 1 cm de pomada, e fechar delicadamente as pálpebras, não limpar a pomada que fica nas bordas palpebrais, pois parte dela será absorvida.

3. Não tocar a ponta do aplicador da medicação, e a sua tampa, no lado da sua abertura, nos tecidos oculares ou superfícies de mesas.

4. Após a instilação de colírio manter a pálpebra fechada e fazer leve pressão contra os pontos lacrimais (canto interno da parede orbitária) por 1 a 2 minutos.

5. Lavar bem as mãos antes do manuseio das pomadas ou colírios.

Quando se prescreve 2 ou mais colírios, deve-se orientar para fazer intervalo de aplicação entre cada um de pelo menos 5 minutos³.

c) Iatrogenia:

O número de drogas disponíveis, no mercado farmacêutico, é cada vez maior, e como praticamente não existe substância terapeuticamente útil que não cause algum tipo de iatrogenia, é de grande importância o conhecimento dos efeitos oculares dos medicamentos de uso sistêmico e tópico.

Todas as partes do olho estão sujeitas a reações iatrogênicas, mas a córnea é, talvez, o tecido mais frequentemente atingido, sendo imprescindível que o mé-

dico reconheça, o mais cedo possível esses efeitos identificando a causa e evitando que o olho e a visão sejam comprometidos de forma definitiva e irreversível.⁴

Toda e qualquer substância colocada sobre os olhos leva a uma alteração maior ou menor do filme lacrimal que normalmente o cobre. A par disto, muitas substâncias usadas na manufatura dos colírios podem ser lesivas para o olho, principalmente quando usadas repetidas vezes. Deve-se, assim, usar colírio o mínimo necessário.

Não é incomum, em nosso meio, a auto-medicação e, quando o próprio efeito do colírio aumenta a sintomatologia, o paciente é levado a usá-lo mais vezes e/ou fazer uso concomitante de vários deles.

Entre as complicações por drogas usadas localmente encontram-se:

1. reações alérgicas
2. reações tóxicas
3. descoloração da pele
4. efeitos secundários indesejáveis

Ex.: esteróide tópico — isquemia vascular, proliferação de microrganismos, retardo de epitelização e de cicatrização, glaucoma, catarata, alergia, etc.

5. idiosincrasia
6. perda do efeito ou inativação

Ex.: epinefrina, quando exposta à luz. Aumento da ação — nitrato de prata que se concentra por evaporação.

7. propagação de infecção — vidros ou pomadas usados para vários pacientes em clínicas e hospitais podem, quando contaminados, ser fonte de disseminação de infecção. Os preparados vêm esterilizados do laboratório, e quando abertos, não podem mais ser considerados estéreis, já que microrganismos podem facilmente atingir o seu interior. Pomadas e colírios, uma vez colocadas em uso, não devem ser estocadas por longo tempo, principalmente se usados em olhos com infecção.

Colírios Descongestionantes

Existem colírios com as mais diferentes composições com as mais diferentes indicações e cujo uso deve estar sob controle do oftalmologista. Os colírios adstringentes são os únicos que poderiam ser usados sem maior controle oftalmológico. Mesmo esses colírios, ditos “água com açúcar”, em geral contém vasoconstritores tipo fenilefrina, que podem levar à midríase e desencadear crise de glaucoma agudo em pessoas susceptíveis. Seu efeito, na maioria dos casos, pode ser substituído pelo uso de compressas de água fria (mantendo-se as pálpebras cerradas) por 3 a 4 minutos.

Cortisona Tópica

Os colírios de cortisona, embora importantes em muitas doenças oculares podem levar a complicações, sendo mesmo causadores de inúmeros casos de cegueira. Seu uso deve ser sempre controlado por oftalmologistas. Entre suas contra-indicações e efeitos indesejáveis encontramos: a) **Glaucoma** — o uso por mais

de 3 semanas desencadeia aumento da pressão intra-ocular nos indivíduos susceptíveis. b) **Infecção** — essa droga aumenta em muito a possibilidade de infecções corneanas por fungos e herpes (principalmente o Herpes simples). Na presença de processos infecciosos oculares, tem ação potencializadora na proliferação de microrganismos. c) **Catarata** — sub-capsular posterior pode ser induzida pelo uso de cortisona. d) **Retardo da Cicatrização** — o uso de corticosteróide é particularmente perigoso na presença de lesões corneanas retardando o processo de cicatrização e favorecendo a infecção. No entanto, o seu uso em processos inflamatórios oculares é de extrema valia.

Anestésico Tópico

Agentes anestésicos são um bom exemplo de drogas que são úteis quando usadas apropriadamente, mas que facilmente podem se tornar deletérias. Sua ação dura, em média, 25 minutos, após a qual, a dor volta com mais intensidade, obrigando a novas instilações⁶.

O uso de colírio anestésico é danoso ao epitélio corneano e seu uso repetido leva à desepitelização e necrose do estroma, além de hipoestasia corneana. Sua aplicação em oftalmologia está totalmente restrita como coadjuvante para exame ocular e nunca com finalidade de analgesia.

Tem-se verificado grande número de lesões corneanas graves, secundárias ao emprego continuado de colírios analgésicos usados por indicação de leigos, farmácias e mesmo de médicos oftalmologistas⁷.

Atropina

Os colírios de atropina, se usados inadvertidamente por via oral, podem levar a envenenamento e morte em crianças, devendo ser mantidos longe de seu alcance.⁸ Seu uso tópico frequentemente leva a rubor de face e eventualmente a alucinações. Esses efeitos são de curta duração.

Antibiótico

Em caso de infecção ocular, sugere-se colírios que contenham um só antibiótico e sem associação com corticosteróide ou anestésico, usa-se a cada 3 horas, 1 gota **no olho**, pelo mínimo de 5 a 7 dias. A interrupção do tratamento antes disso facilita uma reinfecção, que, em geral, é mais resistente ao tratamento. Raramente é necessário o uso de colírio numa frequência maior do que a cada 3 horas.

O uso indiscriminado dos antibióticos é muito comum no nosso meio. A falta de controle na aquisição destes medicamentos e a orientação pseudocientífica sobre o assunto são as causas mais gritantes que desvirtuam a antibioticoterapia.⁸

Antivirótico

Os antiviróticos, entre os quais se encontram IDU, ARA-A, F3T, sob a forma de colírio e/ou pomada podem levar a efeitos adversos, desde uma simples irritação ocular até úlceras de córnea, e retardo da cicatrização.

B) VIA SUB-CONJUNTIVAL

A injeção sub-conjuntival é uma via a ser usada quando se deseja a penetração intra-ocular, pois as pomadas e colírios têm dificuldades em penetrar a córnea íntegra, sendo, também, usada quando se deseja maior concentração e mais tempo de ação das drogas na córnea. Essas injeções podem ser repetidas a cada 12 horas.

C) VIA RETROBULBAR

As medicações usadas por meio de gotas ou pomadas colocadas no segmento externo ou injeções sub-conjuntivais não alcançam grande concentração no polo posterior do globo ocular (retina, coróide e nervo óptico). Para atuação nessa região, emprega-se injeções retrobulbares no cone muscular, atrás do globo ocular.

Essa é a via de predileção para anestesia tópica ocular em cirurgias intra-oculares, permitindo a realização de operações de catarata, glaucoma, vitrectomias, excisão do globo ocular e mesmo descolamento de retina.

Tal via é, ainda, usada para se conseguir altas concentrações de corticosteroide no polo posterior do globo ocular.

D) OUTRAS FORMAS DE TERAPIA OCULAR:

a) Calor e Frio

Outras formas de terapia ocular têm sua indicação em oftalmologia, tais como o calor e o frio. O calor, aplicado localmente através de compressas, tem efeito analgésico e vasodilatador, sendo de muita utilidade em casos de dor intensa ocular com exceção dos casos de glaucoma de ângulo fechado e quando há tendência ao sangramento.

O frio tem sua aplicação por suas ações analgésicas, hemostáticas e antiflogísticas, podendo ser usado através de compressas para aliviar o prurido, a dor, diminuir equimoses e hemorragias. Outros usos de crioterapia são cirúrgicos, como por exemplo, a criofacectomia, criopexia, na cirurgia do descolamento da retina, criocicloterapia no glaucoma, na destruição de tumores intraoculares, intraorbitários e palpebrais⁹.

b) Massagem

A massagem sobre as pálpebras em combinação com medicamentos locais pode ser de proveito em blefarite e blefaroconjuntivites crônicas. Ainda é de valor para diminuir a pressão intra-ocular previamente e no pós-operatório de cirurgia filtrante para glaucoma, a fim de se manter ou verificar a drenagem do humor aquoso.

Pode, também, ser de ajuda na desobstrução de vias lacrimais, nos casos de dacriocistites congênitas.

c) Banhos Oculares

Copos para banhos oculares, não devem ser usados, é um método ultrapassado e perigoso¹⁰. A possibilidade de infecção por falta de esterilização do

copo é grande, além de que a permanência da solução por algum tempo em contato com a córnea, leva a alteração do filme lacrimal e sofrimento epitelial, o que por outro lado aumenta o risco de infecção.

O seu uso como adstringente ocular, pode ser substituído por colírios descongestionantes ou mais propriamente por compressa de água fria.

Irrigação ocular só tem indicação com a finalidade de remover corpo estranho, ou em caso de queimadura química do globo ocular. Neste último caso, a primeira atitude deve se irrigar copiosamente a superfície externa do globo ocular com solução de soro fisiológico, na falta deste pode se usar água corrente.

II) VIA SISTÊMICA

Esta via, em geral é usada para se obter concentrações maiores de medicamentos no polo posterior do olho e na órbita, que são pouco alcançadas por medicação tópica, ou como coadjuvante no tratamento de afecções mais graves do globo ocular e anexos, com celulite, uveíte, reação alérgica aguda, úlcera de córnea grave, conjuntivite hiperaguda (ex. conjuntivites blenorragica do recém-nascido), e endoftalmite.

Comentários

Há necessidade de se conhecer a existência de inúmeras variedades de colírios e pomadas de uso tópico em Oftalmologia. Esta via é a única ao alcance do clínico geral, ficando as vias subconjuntival e retrobulbar para uso do especialista.

Cuidados devem ser tomados com aplicação dos medicamentos para se evitar contaminação dos recipientes. A aplicação correta de colírio exige apenas o uso de 1 gota por vez, o que diminui o custo do tratamento, e evita o uso desnecessário de fármaco no olho.

Os banhos oculares devem ser proscritos, e o próprio uso de colírios ditos "água com açúcar" restrito ao máximo. O uso de frio local, aparentemente método antiquado de tratamento pode substituir a maioria dos colírios ditos adstringentes.

Toda droga colocada nos olhos leva alterações maiores ou menores, não se devendo usar colírios a não ser para os casos específicos.

Os colírios a base de cortisona e anestésicos trazem danos para os tecidos oculares devendo seu uso ser controlado pelo oftalmologista e os anestésicos usados apenas para facilitar o exame ocular e nunca para analgesia.

RESUMO

O autor faz considerações sobre o uso de medicamentos na terapêutica ocular, enfatizando as técnicas e indicações pelas vias tópicas, sub-conjuntival, retrobulbar e sistêmica, assim como suas vantagens e desvantagens.

SUMMARY

The author considers the use of drugs in ocular therapeutics, emphasizing the various techniques, indications, advantages and disadvantages.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WILSON, F. M. — Adverse External Ocular effects of Topical Ophthalmic Medications. **Survey Ophthalmol.**, 24:57, 1979.
- 2 — KASS, M. A.; HODAPP, E.; GORDON, A.; KOLKER, A. E.; GOLDBERG, I. — Patient administration of eyedrops Observation Part II: **Ann Ophthalmol** 14:889, 1982.
- 3 — MISHIMA, S. — Pharmacology of ophthalmic solutions. **Med. Cont Lens Bull.** 4:22, 1978.
- 4 — OLIVEIRA, P. R. & KARA JOSÉ, N. — Iatrogenia e pigmentação do segmento externo ocular. In FERREIRA, L. E. & KARA JOSÉ, N., **Patologia e Cirurgia da Córnea**. Rio de Janeiro, Ed. Museu de Armas Ferreira da Cunha, 1981. pág. 64 à 75.
- 5 — BURNSTEIN, H. L. — Corneal Cytotoxicity of topically applied drugs, vehicles and preservatives. **Survey Ophthalmol.** 25:15-30, 1980.
- 6 — HAVENER, W. H. — **Ocular Pharmacology**. Mosby St. Louis, St., 1974. P. 556.
- 7 — JOSÉ, W.; BELFORT Jr. R.; MOLINARI; ALMADA, A. T.; TOMIMATSU, P.; CAI, L. — Ulceras corneanas causadas por instilação repetida de anestésico tópico. **Arq. Bras. Bras. Oftalmol.** 41:25-18, 1982.
- 8 — COUTINHO, D. — Terapêutica Corneoconjuntival. **Anais de Oftalmologia.** 1: 1982.
- 9 — DAILY, R. L. & DAILY, L. — Physical Therapy. In: Dunlap, E. A. **Gordon's Medical Management of Ocular Disease**. 2º ed., New York, Haper & Row Publishers, 1976. p. 76
- 10 — MILLER, D. — Ocular Pharmacology. In **Ophthalmology: The Essentials** Boston, Houghton Professional Publishers. 1979. p. 194.

CIRURGIA DE DESCOLAMENTO DA RETINA EM CASOS DE MAU PROGNÓSTICO

CELSO MARRA PEREIRA, MARIO MARTINS S. MOTA, MIGUEL HAGE AMARO (1)

INTRODUÇÃO

O prognóstico do descolamento da retina, outrora tão sombrio, tornou-se bem mais favorável em nossos dias com a adoção de técnicas cirúrgicas baseadas nos postulados de GONIN.

Embora seja difícil a comparação estatística dos resultados anatómicos, porque poucos cirurgiões classificam seus pacientes em grupos prognósticos, os bons resultados situam-se em torno de 80 a 90% de todos os pacientes e, em nosso serviço, conforme levantamento realizado recentemente¹, obtivemos 80% de olhos com a retina colada, em um grupo de prognóstico reservado.

Algumas dificuldades ainda persistem em relação ao paciente com a retina descolada; entre elas destacamos a frequente pobreza dos resultados funcionais e a existência, em alguns deles, de alterações anatómicas tão importantes que agravam acentuadamente o prognóstico quanto à reaplicação.^{3, 4}

Numerosos parâmetros devem ser computados no estabelecimento de uma classificação prognóstica dos descolamentos de retina, e é difícil que haja uma adequada à totalidade dos pacientes estudados. Assim, apenas para estabelecer uma base de comparação, utilizamos a classificação de DAVID O. JESBERG.³

O estudo agora apresentado restringe-se a um pequeno grupo de pacientes, todos no grupo V de JESBERG. Preocupou-nos, em relação a estes doentes, a extrema gravidade do prognóstico com as técnicas segmentares convencionais.

Atualmente a vitrectomia e a utilização de gases na cavidade vítrea, em centros melhor equipados, permitem a recuperação de casos que eram considerados sem chance.

Como não dispomos da sofisticação daqueles recursos, adotamos a tática de cirurgias mais alargadas, com eventuais injeções de ar na cavidade vítrea. Embora o "follow-up" seja curto e a casuística pequena, entusiasma-nos as possibilidades do método e nos encorajamos a discutir os resultados obtidos até agora.

MÉTODOS

Foram estudados oito olhos, de sete pacientes, que apresentavam descolamento classificado no grupo V de JESBERG³ proliferação peri-retiniana maciça do grupo 4 de MACHEMER⁴ (Quadro 3). As características gerais dos pacientes e dos descolamentos de retina podem ser observadas nas tabelas que acompanham o texto. Cada olho com descolamento de retina teve seu mapeamento feito através da observação com oftalmoscópio binocular indireto e lente condensadora de 16 e 28 dioptrias.

A técnica cirúrgica utilizada foi, na maioria dos casos, a clássica de SCHEPENS, sob anestesia geral, com delaminação escleral, diatermia no leito delaminado, drenagem do líquido sub-retiniano, colocação de implante sólido de sili-

(1) Oftalmologistas do Setor de Retina do Hospital dos Servidores do Estado INAMPS-RJ. Serviço do Dr. Aderbal de Albuquerque Alves.

cone e de faixa circular. A única diferença é que fazíamos a delaminação, a diatermia e o implante de silicone por 360°, mesmo que não detectássemos evidências de roturas em mais de um quadrante. Em um caso utilizamos crioterapia no leito delaminado, por 360 graus.

Como estamos utilizando esta técnica há apenas 2 anos, há casos muito recentes, cujo acompanhamento pós-operatório é de alguns meses. Por este motivo, no quadro dos resultados optamos por separar os pacientes com mais ou menos de seis meses de acompanhamento pós-operatório (critério aceito como "cura" do descolamento pela maioria dos autores).^{2, 5}

RESULTADOS

Dos oito olhos operados, seis (75%) apresentam a retina colada, sendo que em quatro destes seis o período de observação é maior do que 6 meses. Os dois pacientes restantes estão com suas retinas descoladas, sendo que um deles (V. A. S.) permaneceu com a retina em posição por um período de oito meses antes de apresentar recidiva do descolamento (Quadro 6).

DISCUSSÃO

A proliferação peri-retiniana maciça, antes e/ou após a cirurgia, é a maior causa do insucesso na cirurgia do descolamento de retina. Esta proliferação pode ser intra-vítrea, pré ou retro retiniana.⁴

As forças de tração tangenciais e perpendiculares à retina podem ser tais que mesmo com a introflexão escleral em aposição à(s) rotura(s) e a irritação corio-retiniana bem colocada em torno da(s) rotura(s), às vezes há o insucesso cirúrgico.

Por ordem de frequência, a segunda maior causa de mau resultado é a não detecção de buraco(s) e/ou rotura(s) que devam ser ocluídos. Este fato é mais observado quando há proliferação peri-retiniana maciça, pois as numerosas dobras retinianas podem facilmente ocultar uma área de perda de continuidade da superfície da retina.

Considerando-se estas duas causas de insucesso na cirurgia do descolamento de retina, a técnica que vimos utilizando apresenta, a nosso ver, as seguintes vantagens:

a) a delaminação escleral por 360° torna a "rigidez escleral" menor na área a ser introfletida, permitindo maior elevação do "buckling" por toda a circunferência ocular;

b) o uso de um implante largo em torno de toda a circunferência ocular, associado à diatermia (ou crioaplicação) em toda a área delaminada evita que buracos e/ou roturas não identificadas deixem de ser tratados;

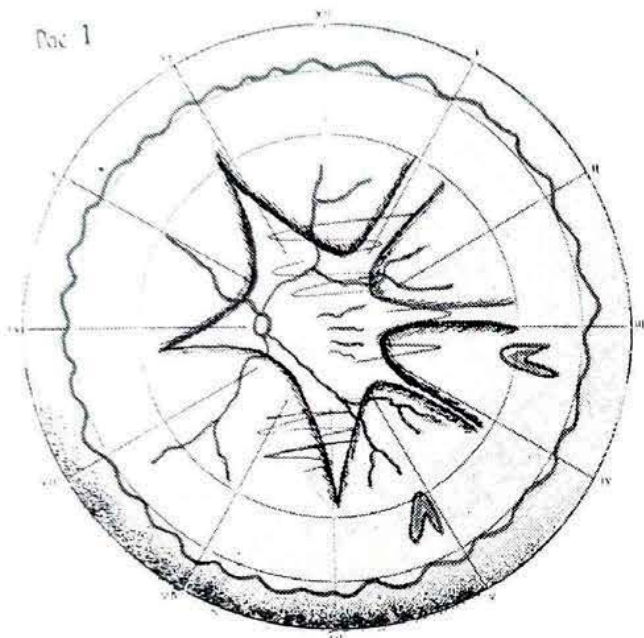
c) uma larga e elevada introflexão por 360°, associada à extensa área de adesão corio-retiniana provocada pelos processos irritativos, assegura uma boa contraposição às forças de tração tangencial e perpendicular ocasionadas pelas membranas de proliferação peri-retiniana.

É certo que a cirurgia torna-se trabalhosa e prolongada, com maior agressão à integridade ocular. Isto provoca, maior morbidade pós-operatória do que nos procedimentos habituais. Devemos nos lembrar, porém, que estes são casos

de exceção, com péssimo prognóstico. Merecem, portanto, uma abordagem diferenciada, mesmo sabendo-se do maior risco a que são expostos os olhos com técnicas mais agressivas.

Nossos resultados não permitem análise estatística devido ao pequeno número de olhos operados. A impressão preliminar que temos no entanto é de que são melhores do que todas as técnicas que haviam sido utilizadas previamente em nosso serviço.

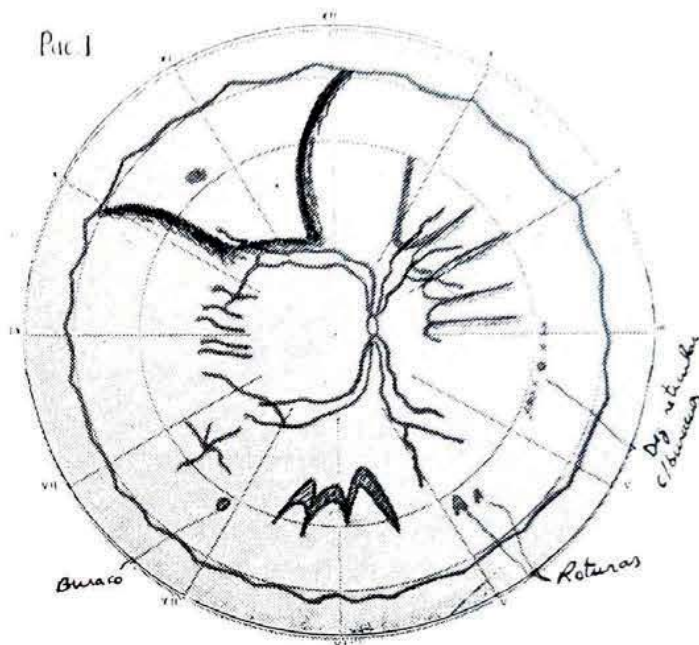
Pac 1



Data: 18.02.82

Luis U.S. Lotta
Ass. de Médica Especialista

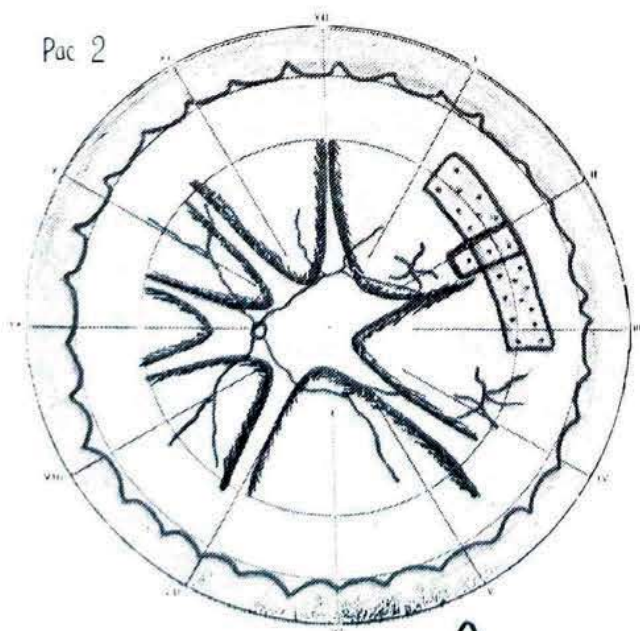
Pac 1



Data: 15.01.83

Luis U.S. Lotta
Ass. de Médica Especialista

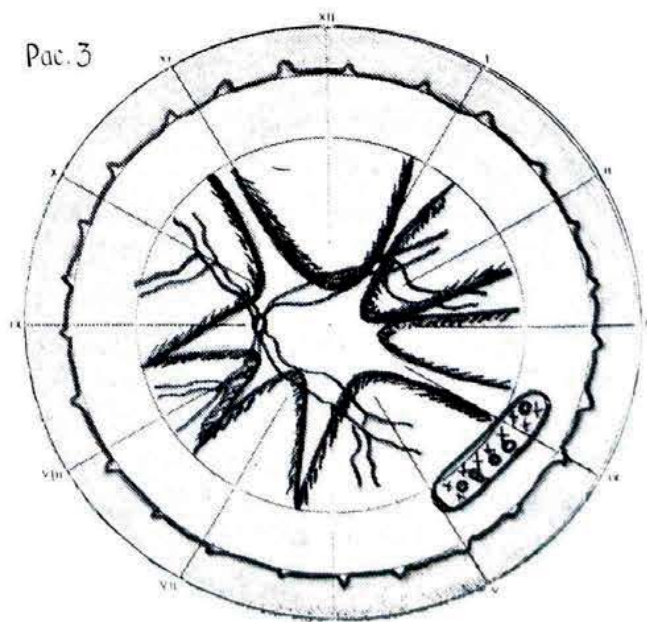
Pac 2



Data: 7.7.80

Luis U.S. Lotta
Ass. de Médica Especialista

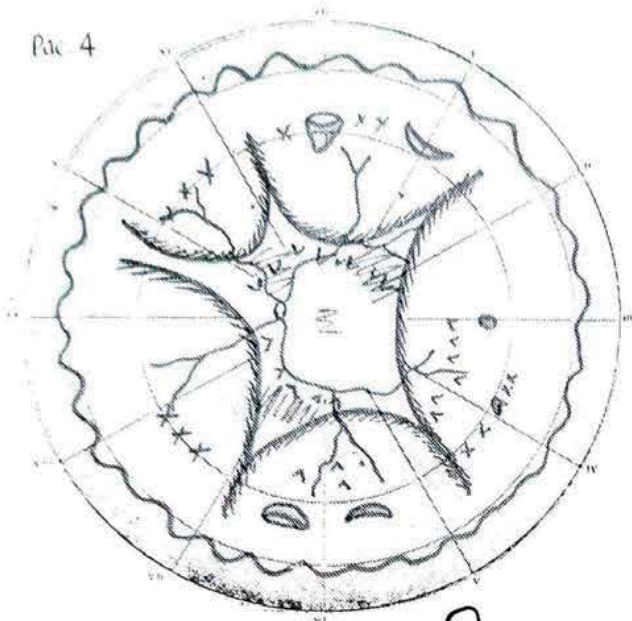
Pac. 3



Data: 06.07.82

Luis U.S. Lotta
Ass. de Médica Especialista

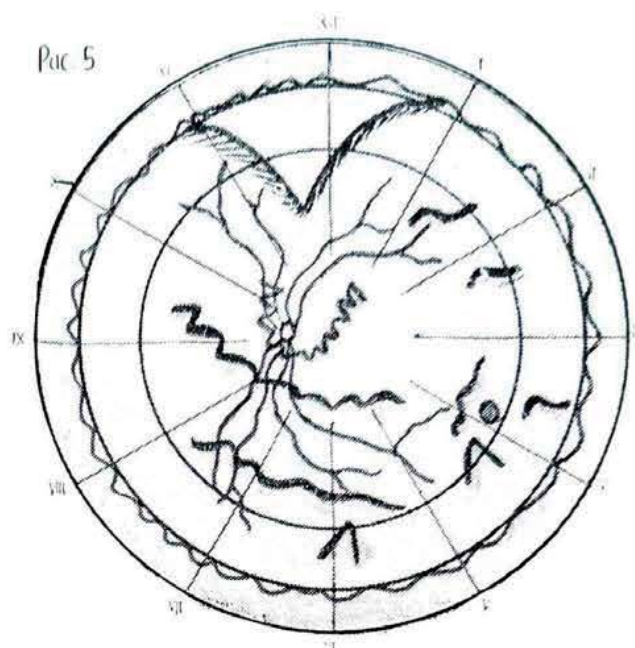
Pac 4



29.03.82

Jerar
Ass. do Médico Especialista

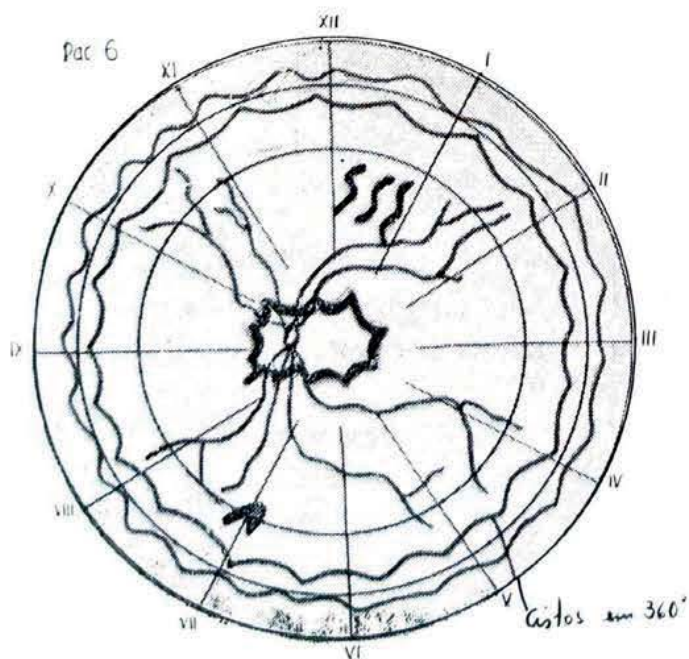
Pac 5



Data 15.01.81

Jerar
Ass. do Médico Especialista

Pac 6

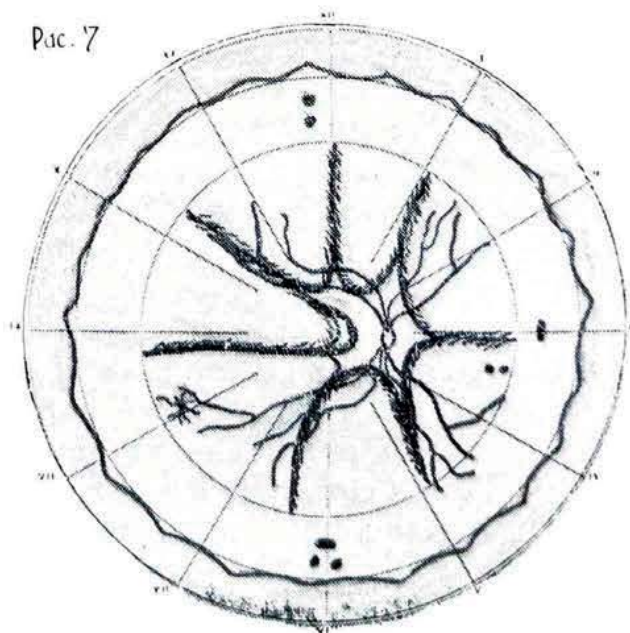


Cistos em 360°

Data 20.05.82

Miguel Hage
Ass. do Médico Especialista

Pac. 7



Data 02.05.82

Miguel Hage
Ass. do Médico Especialista

QUADRO 1**Classificação Prognóstica dos Descolamentos da Retina**

Classe	Descrição	Prog. %
1	Subclínico	90 ou mais
2	Mínimo congruente*	75 — 90
3	Extenso congruente*	50 — 75
4	Complicado congruente	25 — 50
5	Complexo	25 ou menos

* Congruente: acumulação de líquido sub-retiniano correspondendo à área das roturas.

DAVID O. JESBERG — 1968

QUADRO 2**Descrição**

- Classe 1** — Roturas ou rasgões sem descolamento.
- Classe 2** — Um ou mais buracos, com descolamento restrito a um quadrante.
- Classe 3** — Envolvendo mais de um quadrante, sem fatores agravantes.
- Classe 4** — Envolvimento de 2 ou mais quadrantes. Fatores agravantes presentes mas não severos.
- Classe 5** — Casos complexos associados com fatores agravantes tão severos que a possibilidade de reaplicação é pequena. (DAVID O. JESBERG, 1968).

RETRAÇÃO PERI-RETINIANA MACIÇA**(Estágios)****(ROBERT MACHEMER)**

- 1 — Opacidades vítreas difusas; pigmentos marrons (macrófagos) na superfície retiniana e na cavidade vítrea ("tobacco dust").
- 2 — Agrupamentos pigmentados ou acinzentados no vítreo. Agrupamentos marrom-amarelados sob a retina descolada.
- 3 — Condensação vítrea, com membrana na face posterior descolada; diminuição da mobilidade do vítreo. Pregas estreladas e/ou aspecto em celofane da retina; retina quase imóvel, não correspondendo à localização das roturas (o líquido sub-retiniano). Tortuosidade e/ou estiramento dos vasos. Bordas posteriores das roturas tendem a inverter.
- 4 — As membranas tornam-se visíveis (colágeno)
 Pregas estreladas com centro deprimido ou elevado; retina amarelada, parecendo espessada, com pregas irregulares.
 Pregas circunferenciais, no plano equatorial, parecendo um anel periférico. A retina anterior às pregas é relativamente plana.

Sub-grupos {

- 4a) 1 quadrante
- 4b) 2 quadrantes
- 4c) 3 a 4 quadrantes, com funil
- 4d) funil estreito (papila não visível)

QUADRO 4

Características Gerais dos Pacientes

	Sexo	Idade	Cor	Olho
1) —	fem.	49a.	br.	ambos
2) —	fem.	76a.	br.	OE
3) —	fem.	66a.	br.	OE
4) —	fem.	49a.	pd.	OE
5) —	masc.	45a.	br.	OE
6) —	masc.	63a.	pd.	OE
7) —	masc.	30a.	pd.	OD

QUADRO 6

	Resultado Anatômico	«Follow-up»
1)	OD — Colado OE — Colado	6 Meses 3 Meses
2)	Colado	6 Meses
3)	Colado	6 Meses
4)	Descolado	Meses
5)	Colado	6 Meses
6)	Descolado	6 Meses
7)	Colado	2 Meses

QUADRO 5

Características Gerais dos Descolamentos

	Extensão	Evolução (Tempo)	Alterações Vitreas	Roturas	Reoperação	Refração
1)	OD 320° OE 360°	1 mes >24 meses	MPP Tipo 4b MPP Tipo 4c	2 Quadr. 1 Quadr.	Não Sim	Afacia-M Afacia-M
2)	360°	2 meses	MPP Tipo 3	Nenhuma?	Não	—
3)	360°	5 meses	MPP Tipo 4b	1 Quadr.	Não	Afacia
4)	360°	3 meses	MPP Tipo 4c	4 Quadr.	Não	—
5)	360°	5 meses	MPP Tipo 4c	1 Quadr.	Não	Afacia
6)	360°	>12 meses	MPP Tipo 4c	1 Quadr.	Não	—
7)	360°	>12 meses	MPP Tipo 4c	Nenhuma?	Não	—

OBS.: MPP — Proliferação periretiniana maciça.

Refração — só foram considerados miopia maior do que 7D e afacia.

SUMMARY**Surgical Procedures for very Poor Prognoses Cases of Retinal Detachment**

The authors consider 360° scleral undermining, with cryo or diathermia and implant for very poor prognoses cases of retinal detachment. Although the surgical aggression is greater than insegmental procedures, the initial best anatomical results are promising for these patients.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FARAH NETO, Michel Eid e MOTTA, Mario M. S. — Comparação entre diatermia e crioterapia em esclera delaminada no descolamento da retina. *Arq. Bras. Oftalmologia*, vol. 44, nº 6:212, 1981.
- 2 — HILTON, George F. et alli — Retinal detachment. 3ª edição. *Am. Acad. Ophthalmol.*, 1981.
- 3 — JESBERG, David O. — A prognostic classification of rhegmatogenous retinal detachment; new and controversial aspects of retinal detachment. Compilado por Alice McPherson, M. D. Nova Iorque, Harçer & Row, 1968.
- 4 — MACHEMER, Robert — Patrogenesis and classification of Massive periretinal proliferation. *British Journal of Ophthalmology* (62):737-47, 1978.
- 5 — URRETZ-ZAVALIA Jr. Alberto — Le décollement de la retine. Paris, Masson & Cie., 1960.

ALTERAÇÕES DO CAMPO VISUAL NO GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO (GPAA)

HOMERO G. DE ALMEIDA (2)

O diagnóstico de Glaucoma Primário de Ângulo Aberto, sabemos, assenta-se em quatro pilares semióticos: tonometria, oftalmoscopia, campimetria e gonioscopia.

A tonometria é o principal método de detecção: a elevação da pressão intra-ocular precede a escavação papilar e os defeitos de campo visual. Se o diagnóstico de glaucoma não é só tonométrico, uma vez que a suscetibilidade a um determinado nível tensional é sempre individual, a constatação de uma hipertensão ocular é suficiente para uma suspeita diagnóstica.

O exame detalhado da papila¹ é de grande importância, principalmente por três razões: primeiro, porque, como a tonometria, é parte integrante do exame oftalmológico de rotina; segundo, porque pode nos alertar, mesmo quando a pressão intra-ocular está dentro dos limites normais; terceiro, porque, na maioria dos casos, alterações papilares precedem o comprometimento do campo visual.^{2, 3}

Mas é o exame acurado do campo visual que irá selar o diagnóstico de glaucoma. No controle da doença, somente o estudo minucioso e detalhado do campo visual pode nos dar a certeza de que o glaucoma está paralisado — a pressão intra-ocular pode estar apenas aparentemente controlada e as alterações papilares serem muito discretas, mesmo em estudo fotográfico seriado.

O exame gonioscópico nos permitirá constatar se o ângulo é aberto e livre de alterações.

É nossa intenção estudar a frequência, localização, forma e evolução dos diversos tipos de defeitos de campo visual que ocorrem no Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPAA).

MATERIAL E MÉTODO

Examinamos os campos visuais de 238 pacientes portadores de GPAA. Todos os pacientes foram submetidos à propedêutica glaucomatológica, que inclui:

- Exame oftalmológico completo, com anamnese, refração, biomicroscopia e oftalmoscopia.
- Medidas da pressão intra-ocular.
- Gonioscopia.
- Estudo biomicroscópico da papila, com fotografia Polaroid e diagramação.
- Estudo do campo visual, segundo o método seletivo de ARMALY^{4, 5}, com algumas modificações. Todos os exames foram realizados no perímetro de GOLDMAN (Haag-Streit). Correção do erro refracional incluiu a adição, quando indicada, para o exame dos 25º centrais.

(1) Premio Varilux — 1982 — Categoria "Master".

(2) Chefe do Serviço de Glaucoma do Instituto Hilton Rocha e Professor Adjunto da Cl. Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG.

A determinação do limiar diferencial para a área central foi realizada no meridiano horizontal, temporal, a 25° do ponto de fixação, iniciando-se sempre com o estímulo escolhido, realizamos:

1 — Delimitação da mancha cega, cineticamente, em 8 meridianos (a cada 45°).

2 — Teste da área central, com 72 apresentações estáticas do estímulo, por cerca de 1 segundo, nos círculos de 5° , 10° e 15° , nos pontos de intersecção com os meridianos, a cada 15° .

3 — Cineticamente, traçamos a isóptera com o estímulo correndo ao longo dos meridianos a cada 30° . Na porção nasal, entretanto, a isóptera é delimitada com estímulos localizados a 5° , 10° , 15° e 30° acima e abaixo do meridiano horizontal.

Com outros estímulos, 0,5 unidades logarítmicas acima traçamos mais duas isópteras, pelo menos. Utilizamos I2e, I3e, I4e, II4e, III4e, . . . , nesta ordem.

Sempre que detectado algum defeito, este foi convenientemente mapeado.^{6, 7}

Obviamente, todos os pacientes incluídos neste estudo, sendo portadores de GPAA, apresentavam alterações campimétricas típicas da doença. Sabemos que os defeitos de campo visual característicos do glaucoma são resultados de lesão dos feixes de fibras nervosas, ao nível da cabeça do nervo óptico^{8, 9, 10, 11, 12, 13}. Todos os defeitos foram catalogados segundo a classificação e os critérios que se seguem:

— **Escotomas Paracentrais Isolados** (Fig. 1a): localizados dentro dos 30° centrais com intensidade de pelo menos 0,5 unidades logarítmicas acima do valor da isóptera que os envolve. Extensão superior, a 3° , até 15° , forma arredondada.

— **Escalaço Nasal** (Fig 1b e c): maior que 5° , quando associado a outros defeitos na área central ou maior que 10° , quando defeito isolado.

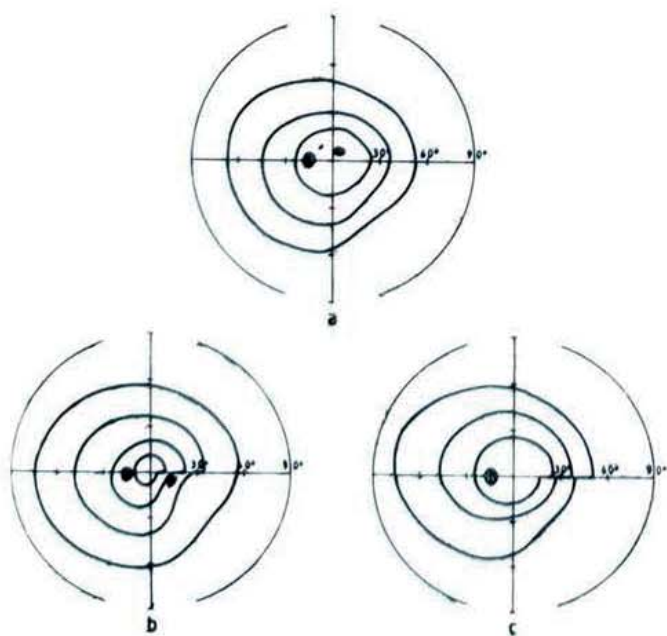


FIG. 1 — Escotomas paracentrais isolados (a), e associados a escalaço nasal (b). O escalaço nasal pode ocorrer como defeito único (c).

— **Escotomas Arqueados** (Fig. 2): localizados na área de BJERRUM, tendo a arciformes. Intensidade de pelo menos 0,5 unidades logarítmicas acima do valor da isóptera que os envolve. Extensão superior a 15° , podendo ou não estar conectados à mancha cega.

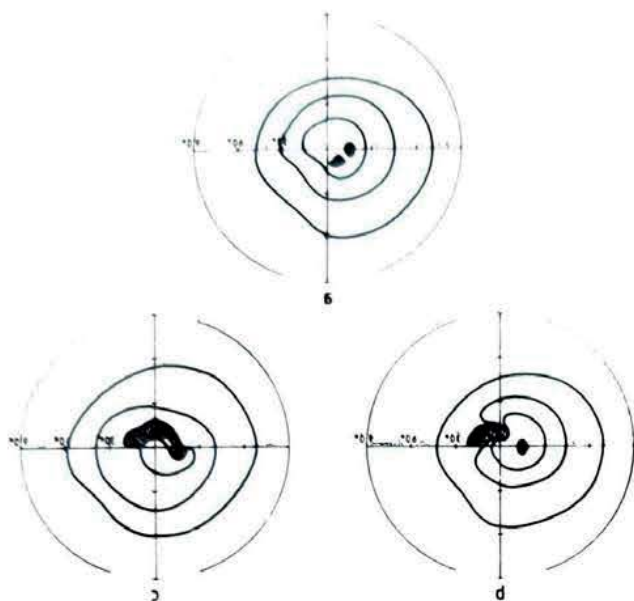


FIG. 2 — Escotomas arqueados: podem estar localizados na porção temporal (a) ou nasal (b). Podem também estar conectados à mancha cega (e), ou não (a e b).

— **Escotomas Arqueados Abertos à Periferia** (Figs. 3 e 4): escotomas conectados à periferia, constituindo verdadeiras contrações do campo visual nasal, podendo ou não estar em conexão com a mancha cega. Os defeitos foram medidos e classificados de acordo com a extensão do ângulo formado por duas retas que passem pelos limites periféricos e o ponto de fixação: em menor que 45° , de 45° a 90° , e maior que 90° .

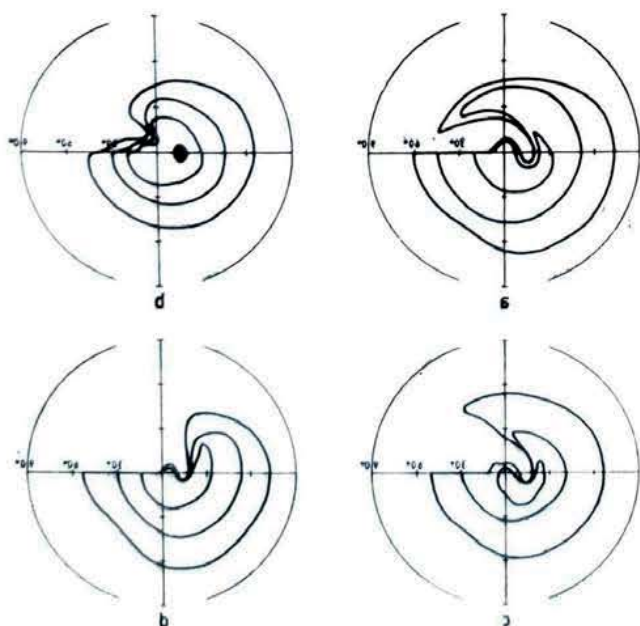


FIG. 3 — Escotomas arqueados abertos à periferia: extensão menor que 45° (a), entre 45° e 90° (c) e maior que 90° (d). Podem estar ligados à mancha cega (a, c e d), ou não (b). O corte da fixação ocorre com alguma frequência (d).

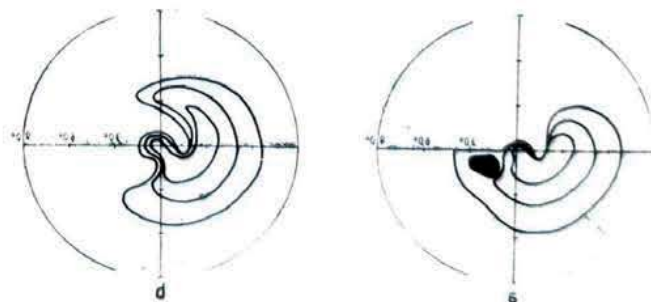


FIG. 4 — Escotoma arqueado superior, conectado à mancha cega e aberto à periferia, associado a escotoma arqueado inferior, sem conexão com a mancha cega (a). Este último pode abrir-se à periferia antes de se estender à mancha cega (b).

— **Duas Ilhas de Visão (Temporal e Central)** (Fig. 5): constituídas por escotomas arciformes duplos conectados à mancha cega e abertos à periferia.

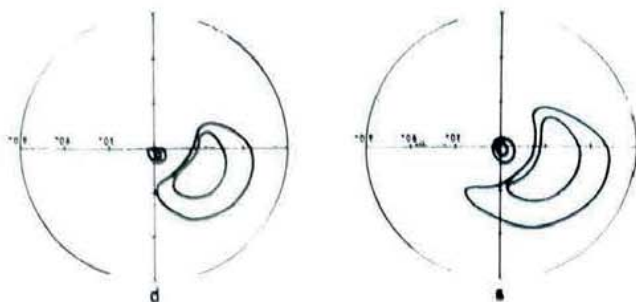


FIG. 5 — Duas ilhas de visão: temporal e central. Resultado da extensão de dois escotomas arqueados conectados à mancha cega que se abriram para a periferia. Estas ilhas tendem a se localizar abaixo do meridiano horizontal (a e b). Pode ocorrer corte, com perda da fixação (b).

— **Ilha Residual de Visão (Temporal ou Central)** (Figs. 6a e b): as ilhas de visão foram classificadas em superior (mais de 2/3 de sua área situados acima do meridiano horizontal), inferior (mais de 2/3 abaixo) e central (quando o 1/3 médio da ilha é interceptada pelo meridiano horizontal).

— **Corte na Fixação** (Figs. 3d e 5b): quando o defeito cruza o ponto de fixação, com o estímulo I2e ou maior.¹⁴

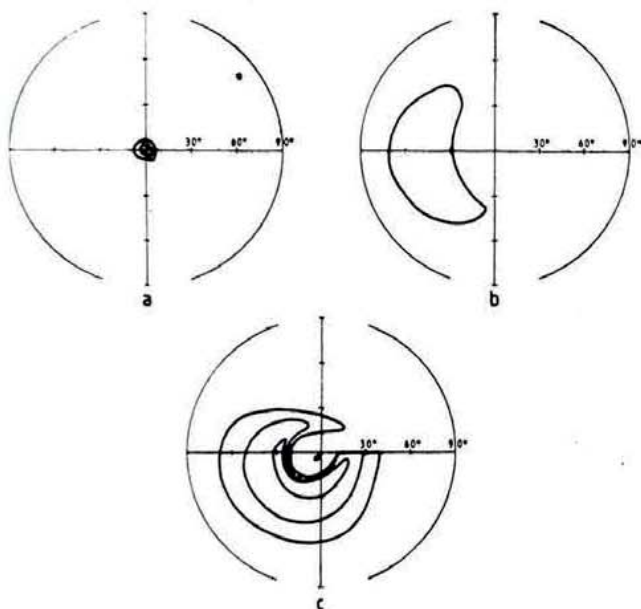


FIG. 6 — Ilha residual de visão: central (a) e temporal (b). Excepcionalmente observamos perda precoce de fixação (c).

De todos os pacientes examinados, selecionamos 80 (111 olhos) que satisfizeram os seguintes critérios:

1 — Ausência de quaisquer patologias que pudessem ser responsáveis por defeitos no campo visual: afecções retinianas (distróficas, inflamatórias, vasculares, etc.); drusas, fossetas e atrofia de papila; e lesões outras das vias ópticas.

2 — Ausência de quaisquer patologias que impedissem detalhado exame do fundo de olho ou que pudessem simular alterações no campo de visão, p. ex.: opacidades corneanas, cristalínias, vítreas, etc.

3 — Paciente cooperativo, com diâmetro pupilar igual ou maior que 2mm, com desempenho satisfatório durante o exame do campo visual e cujo resultado tinha sido considerado confiável pela perimetrista.

4 — Exame subsequente comprobatório em todos os casos de defeitos incipientes do campo visual (pequenos escotomas isolados, escalões nasais, etc.).

Selecionamos os campos visuais de 37 homens e 43 mulheres. A idade variou de 30 a 87 anos (média: 62,3 anos).

Resultados (tabela I):

TABELA I

Incidência dos Defeitos de Campo Visual em 111 Olhos Glaucomatosos

Defeitos	Número	Porcentagem
Escotomas Paracentrais	12	10,8
Escotomas » Isolados	6	5,4
Escotomas Arqueados	24	21,6
Sem conexão com a MC	11	9,9
Com conexão com a MC	13	11,7
Escalão Nasal	19	17,1
Escalão » Isolado	8	7,2
Escotomas Arqueados Abertos à Periferia	45	40,5
Sem conexão com a MC	23	20,7
Com conexão com a MC	34	30,6
Corte na Fixação	21	18,9
Duas Ilhas (Central + Temporal)	14	12,6
Ilha Temporal Residual	12	10,8
Ilha Central Residual	4	3,6
Perda Precoce da Fixação	2	1,8

Escotomas Paracentrais (tabela II)

TABELA II

Escotomas Paracentrais. Localização em 12 olhos

	Superior		Inferior	
	Temporal	Nasal	Temporal	Nasal
Defeito Único	2	2	—	2
Associados a:				
Escalão Nasal	—	2	—	1
Escotoma Arqueado	—	—	—	1
Escotoma Arqueado Aberto à Periferia	—	—	2	—
TOTAL	2	4	2	4

Constatamos a presença de escotomas paracentrais em 12 olhos (10,8%). Ocorreram como defeito único em 6 olhos (5,4%); associados a escalão nasal em 3 olhos e a escotomas arqueados abertos à periferia em 2 olhos. Seis localizaram-se na metade superior do campo visual e 6 na metade inferior. E, em ambas as metades, tenderam a ser mais frequentes no quadrante nasal.

Escalão Nasal (tabela III)

TABELA III

Escalão Nasal: Localização, Forma e Número de Isópteras Afetadas em 19 Olhos

	Localização		N.º de Isópteras			Forma*			
	Superior	Inferior	1	2	3	a	b	c	d
Defeito Único	3	5	—	4	4	—	5	—	3
Associado a:									
Escotomas Paracentrais Isolados	2	1	—	—	3	—	2	1	—
Escotoma Arqueado	4	3	1	4	2	1	2	4	—
Ambos Acima	—	1	—	1	—	—	1	—	—
TOTAL	9	10	1	9	9	1	10	5	3

* Forma a: em ângulo agudo
 b: em ângulo reto
 c: em ângulo obtuso
 d: segundo Drance 16

Constatamos a presença de escalão nasal em 19 olhos (17,1%). Como defeito único (isolado) ocorreram em 8 olhos (7,2%), ou seja 42% dos escalões. Estiveram distribuídos uniformemente nas metades superior e inferior do campo visual (9 e 10, respectivamente). Estiveram associados a escotomas arqueados em 7 olhos e a escotomas paracentrais em mais 3.

As isópteras comprometidas foram em número de 3 em 9 olhos e em número de 2 em outros 9.

A forma dos escalões nasais foi semelhante àquela descrita por DRANCE¹⁶ (em ângulo agudo nas isópteras periféricas, em ângulo reto nas intermediárias e em ângulo obtuso nas mais centrais) em apenas 3 olhos. A maioria tendeu à forma em ângulo reto (10 olhos), seguida da forma em ângulo obtuso (5 olhos).

Escotomas Arqueados (tabela IV)

TABELA IV

Escotomas Arqueados: Localização em 24 Olhos

	Sem Conexão com a MC						Com Conexão com a MC			
	Superior			Inferior			Superior		Inferior	
	T	N	TN	T	N	TN	T	TN	T	TN
De'feito Único	—	—	4	—	1	1	1	2	1	—
Associado a:										
Escalão Nasal	—	1	1	—	1	—	2	1	—	1
Escalão Nasal + Escotoma Paracentral	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Escotoma Arqueado Aberto à Periferia	1	—	—	—	—	1	1	—	3	—
TOTAL	1	1	5	—	2	2	4	4	4	1
	7			4			8		5	

Ocorreram em 24 olhos (21,6%); mas como defeito único, em 10 olhos (9%). Em 7 olhos, associados a escalão nasal e em outros 6, associados a escotomas arqueados abertos à periferia.

Em 11 olhos (9,9%) não havia conexão com a mancha cega, 7 dos quais localizados na metade superior do campo visual. Em 13 olhos (11,7%), havia conexão com a mancha cega; e em 8 destes os defeitos estavam localizados na metade superior do campo visual. Como um todo, de 24 escotomas arqueados, 15 (62%) estavam localizados na metade superior do campo visual.

Os quadrantes temporais e nasais mostraram-se igualmente comprometidos.

Escotomas Arqueados Abertos à Periferia (tabela V)

Detectamos 56 defeitos distribuídos em 45 olhos (40,5%). Ocorreram como defeitos isolados (únicos) em 24 olhos (21,6%); como escotomas duplos em 12 olhos (10,8%). Estiveram associados a escotomas arqueados em 6 olhos e a escotomas para centrais em 2 olhos.

Em 33 defeitos, havia conexão com a mancha cega, e em 23 outros tal conexão inexistia.

Ao analisarmos apenas aqueles olhos com defeito único, constatamos que os escotomas se localizaram na metade superior do campo visual em 17 olhos e na metade inferior em apenas 7.

Dos 33 defeitos conectados à mancha cega, observamos que 26 (78,8%) eram superiores e 7 inferiores, em relação ao meridiano horizontal. Já os defeitos não conectados à mancha cega foram mais frequentes na metade inferior: 14 em 23 defeitos (60,8%). Esta diferença foi altamente significativa estatisticamente ($p < 0.0025$).

Ao analisarmos a extensão dos defeitos, observamos que aqueles sem conexão com a mancha cega foram, como era de se esperar, menos extensos (26% maior que 90°) do que os conectados à mancha cega (76% maior que 90°).

A maioria dos defeitos foi mais extensa na metade superior do campo visual. Aqueles localizados superiormente ao meridiano horizontal foram mais extensos que um quadrante (90°) em 77% dos casos; aqueles localizados inferiormente, em 19% apenas.

Associação mais frequente de um escotoma arqueado aberto à periferia conectado à mancha cega foi um escotoma também aberto à periferia, mas sem conexão com a mancha cega.

Ocorreu em 21 olhos (18,9%). Localizou-se superiormente ao meridiano horizontal em 16 olhos; inferiormente em somente 3 e nasalmente ao meridiano vertical em 2 olhos.

Esteve associado principalmente aos escotomas arqueados abertos à periferia (16 olhos), a escotomas arqueados em 3 e a escotomas paracentrais em 2 olhos.

TABELA V

Escotomas Arqueados Abertos à Periferia: Localização e Extensão em 45 Olhos

	Sem Conexão com a MC				Com Conexão com a MC			
	Superior		Inferior		Superior		Inferior	
	<45°	45-90°	>90°	<45°	45-90°	>90°	<45°	45-90°
								>90°
Defeito Único	—	1	—	—	3	—	1	14
Defeitos Duplos (Sem Conexão + Sem Conexão)	1	1	3	1	2	2	—	—
Defeitos Duplos (Sem Conexão + Com Conexão)	—	1	—	1	5	—	—	6
Associados a:								
Escotomas Paracentrais	—	—	1	—	—	—	—	—
Escotoma Arqueado	—	1	—	—	—	—	1	3
TOTAL	1	4	4	2	10	2	1	23
		9			14		26	7

Corte na Fixação (tabela VI)

TABELA VI

Corte na Fixação: Localização em 21 Olhos

	Superior	Inferior	Vertical
Associados a:			
Escotomas Paracentrais	2	—	—
Escotoma Arqueado	3	—	—
Escotoma Arqueado Aberto à Periferia	11	3	2
TOTAL	16	3	2

Campos Visuais Residuais (tabela VII)

TABELA VII

Campo Visual Residual: Localização das Ilhas de Visão em 30 Olhos

	Superior	Central	Inferior
Olhos com 2 ilhas (16)			
— Ilha Temporal	—	7	7
— Ilha Central	1	4	9
Olhos com 1 Ilha (16)			
— Ilha Temporal	1	7	4
— Ilha Central	1	1	2
TOTAL	3	19	22

1 — Duas Ilhas (Temporal e Central): estavam presentes em 14 olhos (12,6%).

2 — Ilha Residual (Temporal ou Central): presente em 16 olhos (14,4%). A ilha residual foi temporal em 12 olhos e central em apenas 4 olhos.

Quando analisamos a localização dessas ilhas, em relação ao meridiano horizontal, observamos que de um total de 44 ilhas, 19 tenderam a ser centrais, 22 tenderam a ser inferiores e apenas 3 a ser superiores.

DISCUSSÃO

Talvez a maior importância do estudo detalhado do campo visual no glaucoma resida no diagnóstico precoce da doença, daí a necessidade de minuciosa pesquisa dos defeitos mais incipientes. Não devemos nos esquecer também que o exame de campo visual é o estudo da **função** do órgão que é, em última análise, o que realmente interessa.

Existem dois tipos de defeitos que têm sido relacionados como alterações típicas do glaucoma: a exclusão da mancha cega e a depressão generalizada.

De fato, a exclusão da mancha cega pode ser um dos defeitos mais precoces do glaucoma^{8, 11, 15}. Entretanto, na maioria dos indivíduos normais, existe uma diferença na sensibilidade retiniana acima e abaixo da papila.¹⁶

A depressão e contração generalizadas são, sem dúvida, alterações das mais incipientes que ocorrem no olho glaucomatoso^{17, 18, 19, 20}. A depressão generalizada, que significa, em última análise, diminuição da sensibilidade retiniana, leva sempre a exclusões da mancha cega com as isópteras mais internas. Esta diminuição da sensibilidade da retina ocorre nos indivíduos normais com o avanço da idade. E o paciente portador de hipertensão ocular (ou glaucoma) é geralmente idoso, podendo ainda ter catarata e/ou estar em uso de mióticos, situações que diminuem a intensidade do estímulo luminoso que atinge a retina.

Então, o grande problema é a especificidade que, sendo baixa, nos impede de valorizar essas alterações como glaucomatosas (presentes que estão em inúmeras outras situações). ARMALY^{5, 19} considera a depressão e contração generalizadas como alterações do glaucoma, porém, retrospectivamente: somente se são seguidas pelo desenvolvimento de outros defeitos característicos ou se a regularização da pressão intra-ocular os fez regredir.

Sem dúvida, o estudo minucioso do campo visual é também de suma importância no seguimento do paciente e na avaliação do tratamento. A pressão intra-ocular aparentemente normal, mesmo em curvas nicteméricas 'sampaolésianas', não é a garantia do controle do glaucoma: os níveis tensionais podem ser elevados em outras ocasiões ou, mesmo dentro de limites fisiológicos, serem nocivos para um determinado indivíduo. As alterações papilares podem ser muito discretas e, também, passarem despercebidas.

Por outro lado, é muito importante que o estudo do campo visual seja realizado sempre com muito cuidado e critério. Por exemplo, defeitos incipientes podem passar despercebidos nos primeiros exames e, ao serem detectados em exames subsequentes, nos obrigar a questionar, desnecessariamente, um eventual esquema terapêutico já instituído.

Escotomas Paracentrais (tabela II, figs. 1a e b)

Os escotomas paracentrais isolados estão entre as alterações campimétricas mais incipientes do glaucoma.^{8, 16, 17, 21}

Para AULHORN e HARMS¹⁷, constituíram 5% dos defeitos detectados em 961 indivíduos glaucomatosos. MORIN²¹ relata uma incidência de 7,2%. E nós os constatamos, como defeitos iniciais, (isolados ou associados a escalão nasal) em 8,1% dos casos. Nas tabelas VII e IX estão os achados, recalculados, obtidos por AULHORN e HARMS¹⁷ e MORIN.²¹

TABELA VIII

Incidência de Defeitos de Campo Visual em 961 Olhos Glaucomatosos^{17*}

	Porcentagem
Escotomas Paracentrais Isolados	4,9
Escotomas Arqueados	41,4
Sem Conexão com a MC	14,6
Com Conexão com a MC	26,9
Escotomas Anulares	4,8
Ilha Central Residual	30,0
Depressão na Região de Bjerrum	9,6
Defeitos Incaracterísticos	7,3
Aumento da MC	1,5
Escalão Nasal Isolado	0,7

* De AULHORN e HARMS (1967)

TABELA IX

Incidência de Defeitos de Campo Visual em 47 Olhos Glaucomatosos^{21*}

	Porcentagem
Escotomas Paracentrais Isolados	7,2
Escotomas de Bjerrum	34,2
Escotomas Arqueados	12,7
Sem Conexão com a MC	4,3
Com Conexão com a MC	8,4
Escalão Nasal	14,1
Escalão Isolado	5,7
Ilha Central Residual	5,3

* De MORIN (1979)

Segundo TRAQUAIR⁸, tendem a ser mais frequentes na metade superior do campo visual. Esta tendência, nos nossos casos, se esboçou quando não computamos aqueles associados a defeitos mais extensos. Tenderam, também, a ser mais frequentes nos quadrantes nasais, tanto acima como abaixo do meridiano horizontal.

Escalão Nasal (tabela III, figs. 1b e c)

Descrito por ROENNE²² em 1909, pouca atenção lhe foi prestada como alteração típica de glaucoma.^{8, 11}

AULHORN e HARMS¹⁷ detectaram sua presença em 29,1% dos casos — e esta frequência tem sido confirmada por diversos autores.^{5, 23, 24} Já SUSANNA e cols.²⁵ constataram uma incidência de 7,7%. Nós observamos a presença de escalão nasal em 17,1% dos nossos pacientes, incidência que se aproxima daquela relatada por MORIN²¹: 14,1%.

É muito importante salientarmos que computamos os escalões nasais quando ocorreram isoladamente ou acompanhando defeitos pouco extensos. Não computamos aqueles associados a defeitos como os escotomas arqueados abertos à periferia ou mais extensos. Já para AULHORN,²¹ eles aparecem somente quando os escotomas arqueados iniciaram seu caminho para periferia. Pudemos observar, pelos seus desenhos esquemáticos, que não considerou o defeito quando relativo.¹²

AULHORN e HARMS¹⁷ relatam que os escalões nasais ocorreram, como defeitos únicos, em apenas 1% dos casos. No entanto, em outros estudos, o escalão nasal ocorreu, como defeito único, entre 5,7% a 12,6% dos casos.^{5, 21, 23, 24} WERNER e DRANCE²⁶, estudando um grupo de 22 pacientes glaucomatosos com alterações incipientes no campo visual, observaram que, em 12, o defeito inicial foi um escalão nasal. Nós constatamos a presença de escalão nasal, como defeito único, isolado, em 7,2% dos casos.

DRANCE¹⁶ descreve que o escalão tende a ter a forma de cunha nas isópteras mais periféricas, em ângulo reto nas intermediárias e em ângulo obtuso nas internas. Este padrão foi por nós observado em apenas 15% dos escalões nasais. A forma mais frequente foi a de ângulo reto: 52%. MORIN²¹ observou o padrão descrito por DRANCE¹⁶ em apenas 3,4% desses defeitos.

MORIN²¹ relata que 64,4% dos escalões nasais situavam-se abaixo do meridiano horizontal. Nós o localizamos na porção inferior do campo visual em cerca de metade dos casos (52,5%). Para o autor, as três isópteras testadas estavam comprometidas em 95% dos escalões. Já SUSANNA e cols.²⁵ relatam o comprometimento de somente uma isóptera em 26% dos casos. Nós constatamos que o escalão nasal esteve presente em 2 ou 3 isópteras em 94,7% dos casos e em apenas uma isóptera em 5,3%.

Enfatizamos agora a importância da detecção precoce dessas alterações iniciais do campo visual no glaucoma.^{16, 24, 26, 27} Esses dois defeitos — escotomas paracentrais e escalão nasal — ocorreram isoladamente ou associados entre si, em 17 olhos, ou seja, em 15,3% dos casos. Uma porcentagem significativa, se lembrarmos que podem facilmente passar despercebidos se apenas efetuarmos o exame cinético clássico do campo visual. É importante que pesquisemos os defeitos incipientes onde eles realmente ocorrem; em outras palavras: devemos proceder sempre a uma pesquisa minuciosa do campo visual central e da porção nasal próxima ao meridiano horizontal.^{4, 5, 28, 29, 30} Segundo nossos achados, estes defeitos estão uniformemente distribuídos acima e abaixo do meridiano horizontal.

Escotomas Arqueados (tabela IV e fig. 2)

Constituem os defeitos típicos de lesão do feixe de fibras nervosas ao nível da papila óptica.

Foi descrito por BJERRUM,¹³ em 1889, como iniciando-se a partir da mancha cega, nos seus polos inferior e/ou superior. Este conceito foi amplamente aceito, pelo menos até os trabalhos de AULHORN e HARMS.¹⁷ Embora PETER³¹ e TRAQUAIR¹⁵, já em 1923 e 1939, descrevessem os escotomas paracentrais isolados da mancha cega, para onde então se dirigiam gradualmente. Portanto, os escotomas arqueados podem ou não estar conectados à mancha cega.

AULHORN e HARMS¹⁷ relatam uma frequência de 14,6% para os escotomas arqueados sem conexão com a mancha cega que, juntamente com os escotomas paracentrais isolados, perfazem uma incidência de 19,6%, para o que eles chamam de escotomas da área de BJERRUM não conectados à mancha cega. MORIN²¹ relata uma incidência de apenas 4,3%. Este mesmo autor relata uma incidência de 34% para o que ele chama de ilhas de BJERRUM, que eram defeitos relativos. Assim sendo, sob o rótulo de escotomas na área de BJERRUM não conectados à mancha cega, teríamos uma incidência de 45,8%. A comparação entre os diversos trabalhos é, às vezes, difícil, devido aos diferentes critérios de classificação das diversas alterações campimétricas. Nós constatamos a presença de escotomas arqueados sem conexão com a mancha cega em 9,9% dos casos; e, sob o rótulo de escotomas na área de BJERRUM não conectados à mancha cega (escotomas arqueados e paracentrais), observamos uma incidência de 20,7% — bem próxima àquela relatada por AULHORN e HARMS¹⁷.

AULHORN e KARMEYER³² estudaram a distribuição dos escotomas na área de BJERRUM (aqueles isolados da mancha cega) e relatam que:

1 — A frequência nas metades superior e inferior do campo visual é aproximadamente a mesma.

2 — Na metade inferior, são mais frequentes na porção nasal do campo visual.

3 — Na metade superior, os defeitos localizam-se muito mais próximos do centro do campo visual que aqueles da metade inferior.

Já MORIN²¹, HART e BECKER observaram que os escotomas isolados tendem a ser mais frequentes nos quadrantes superiores, principalmente o temporal. Nós constatamos que os escotomas para centrais isolados exibiram apenas ligeira tendência de serem mais frequentes na metade superior do campo visual. Já quando aumentaram e assumiram a forma arqueada, mostraram-se nitidamente mais frequentes na porção superior. Ao analisarmos todos os escotomas da área de BJERRUM, sem conexão com a mancha cega (paracentrais e arqueados) e não associados a defeitos extensos, observamos uma maior frequência na porção nasal do campo visual.

Já os escotomas arqueados conectados à mancha cega constituíram 26,9% dos casos estudados por AULHORN e HARMS.¹⁷ Eles não esclarecem se estão incluídos aqueles escotomas já abertos à periferia. Uma incidência relativamente alta quando a comparamos com aquela relatada por MORIN²¹ (8,4%). Nós observamos a presença de escotomas arqueados conectados à mancha cega em 11,7% dos casos estudados.

Ao analisarmos todos os escotomas arqueados, com e sem conexão com a mancha cega, constatamos que são mais frequentes na metade superior do campo visual (65%).

Sem dúvida podemos concluir; juntamente com outros autores^{8, 12, 15, 16, 17, 19, 31, 32}), que o escotoma arqueado de BJERRUM realmente não se origina a partir da mancha cega mas, ao contrário, caminha para ela. Caso contrário, como explicar que os escotomas sem conexão com a mancha cega constituam 65% de todos os escotomas iniciais (paracentrais e arqueados)?

Em nenhum momento detectamos um escotoma em anel típico: 4,8% dos casos estudados por AULHORN e HARMS¹⁷ e 1% dos de MORIN²¹. A ocor-

rência de defeitos duplos foi observada quando um dos escotomas já se abrira para a periferia.

Escotomas Arqueados Abertos à Periferia (tabela V, figs. 3 e 4)

HARRINGTON¹¹ relata que, coincidentemente com o desenvolvimento do defeito no feixe de fibras nervosas, ocorre uma depressão das isópteras periféricas, principalmente nos quadrantes nasais. Esta retração nasal do campo visual avança mais lentamente do que a perda de campo devido o crescimento do escotoma arqueado que finalmente se abre à periferia num defeito setorial⁸. A este defeito estamos chamando de Escotoma Arqueado Aberto à Periferia. Logicamente, a partir do momento que se conecta à periferia já não é mais um escotoma e passa a ser mais uma depressão ou contração localizada, ou poderíamos nomeá-lo genericamente, de defeito setorial. Mas, se o denominarmos escotoma aberto, estaremos esclarecendo sua origem. Se neste processo de perda de campo nasal ocorre um certo grau de contração periférica, a expansão de um escotoma arqueado, conectado ou não à mancha cega, que se abre para a periferia, é componente principal.^{8 16}

MORIN²¹ relata uma incidência bastante baixa desses escotomas arqueados abertos à periferia: 4,1%; e AULHORN e HARMS¹⁷ não analisam este aspecto. Foi possível calcular uma incidência de 34%, baseados nos dados disponíveis, no trabalho de KOSAKI e cols.³⁵ (grupos IIIa e IIIb de sua classificação). Nós constatamos a presença de escotomas arqueados abertos à periferia em 45 olhos (40,5%).

Sem dúvida, os defeitos foram mais frequentes na porção superior do campo visual: 35 de 56 defeitos (62,5%); principalmente aqueles conectados à mancha cega: 26 de 33 defeitos (78,8%). Os escotomas arqueados abertos à periferia, mas não conectados à mancha cega, foram mais frequentes na metade inferior do campo visual: 14 de 23 defeitos (60,8%).

Os defeitos mais extensos foram aqueles localizados na metade superior e conectados à mancha cega: 88% foram mais extensos que 1 quadrante. Estes mesmos defeitos (escotomas arqueados abertos à periferia e conectados à mancha cega) foram menos extensos quando localizados na metade inferior do campo visual: apenas 28% foram maiores que 1 quadrante.

TRAQUAIR⁸ e HARRINGTON¹¹ mencionam que os defeitos tendem a ser mais frequentes na metade superior do campo visual. Já outros autores^{17, 32} relatam que tendem a se distribuir uniformemente nas porções superior e inferior. Baseados nesses nossos achados, podemos concluir que os escotomas arqueados à periferia são mais frequentes na porção superior do campo visual, onde também são mais extensos e usualmente conectados à mancha cega. Em outras palavras: os escotomas arqueados localizados superiormente ao meridiano horizontal evoluem mais rapidamente, unem-se à mancha cega à medida que se abrem para a periferia; e aqueles localizados inferiormente tendem a ser menos extensos, abrem-se inicialmente para a periferia antes de se conectarem à mancha cega. Segundo AULHORN e KRAMEYER³², os escotomas na metade inferior do campo visual são mais frequentemente nasais, o que, sem dúvida, poderia justificar a sua abertura mais precoce à periferia, observada por nós.

Não constatamos, em nenhum momento, defeitos em setor na porção temporal do campo visual.¹⁶

Corte na Fixação (tabela VI, figs. 3d e 5b)

Houve corte na fixação na metade inferior do campo visual em apenas 3 olhos e, na metade superior, em 16 olhos. Poderíamos pensar que esta proporção retrata apenas a maior frequência dos defeitos na porção superior do campo visual. Ao analisarmos a localização de todos os defeitos, constatamos que 60,9% são superiores — e o corte na fixação ocorreu na metade superior em 84,2%. Em nenhum trabalho compulsado encontramos referência à frequência ou localização dos cortes na fixação. Baseados em nossos achados podemos concluir, pelo menos, que os defeitos localizados no campo visual superior ao meridiano horizontal tendem a se localizar mais próximos do ponto de fixação. Afirmativa que é corroborada pelos achados de AULHORN e KARMEYER³², no estudo da distribuição dos escotomas de BJERRUM isolados.

Em dois olhos houve corte vertical na porção nasal do campo visual, sugerindo um corte hemianóptico.⁶

Em dois outros olhos, houve perda precoce da fixação, quando ainda estava presente um campo visual periférico praticamente normal.

Campo Visual Residual (tabela VII, figs. 5 e 6)

As ilhas temporais de visão tenderam a ser centrais ou inferiores, em relação ao meridiano horizontal. O mesmo ocorreu com as ilhas centrais de visão que, mais que as temporais, se localizaram na metade inferior do campo visual. Isto vem, mais uma vez, reforçar as nossas observações anteriores de que o campo visual inferior (retina superior) é mais resistente às alterações glaucomatosas que o superior. Já segundo TRAQUAIR⁸, à medida que o campo visual deteriora, as ilhas centrais tendem a ser temporais (ceco-centrais).

Quando analisamos os olhos com apenas uma ilha residual de visão, observamos que esta ilha foi temporal em 75% dos casos, evidência de que esta é a porção mais resistente do campo visual. Já MORIN²¹ relata que a ilha central é a última porção a sucumbir, contrário à maioria dos autores^{10, 11, 12, 34}. Inevitavelmente algumas perguntas nos assaltam: por que a região das fibras arqueadas de BJERRUM são preferencialmente comprometidas no glaucoma? Por que o campo visual temporal é mais resistente às alterações glaucomatosas? Por que os defeitos do campo visual são mais frequentes e parecem evoluir mais rapidamente na metade superior? As respostas serão sempre de natureza especulativa, já que não temos provas concretas...

Basicamente, todas as teorias patogênicas relativas às alterações papilares e do campo visual no glaucoma podem ser divididas em duas categorias: vascular e mecânica. Mais e mais evidências vêm sendo acumuladas para reforçar a teoria vasogênica. Particularmente importante tem sido o extenso e metódico trabalho desenvolvido por HAYREH.^{36, 37} Segundo suas observações, a nutrição da região pré-laminar e retro-laminar do nervo óptico é realizada por ramos recorrentes da coróide peripapilar. Esta, por sua vez, é irrigada por ramos das artérias ciliares curtas posteriores, que nutrem também a região da lâmina crivosa. Os vasos da coróide peripapilar (e da região pré-laminar do nervo óptico), diferentemente dos vasos retinianos, não têm auto-regulação e seriam particularmente sensíveis às variações da pressão intra-ocular: a hipertensão ocular acarretará um aumento da resistência vascular e, conseqüentemente, baixa perfusão do tecido neural (isquemia).

Segundo HAYREH³⁷, a junção dos territórios de irrigação das artérias ciliares curtas posteriores, lateral e medial, se dá numa faixa vertical que passa pelos polos e pela porção temporal da papila. Esta região seria particularmente sensível às variações de perfusão dos dois sistemas vasculares (medial e lateral). Assim, as fibras arqueadas, que penetram na papila pelos polos, estariam mais expostas à isquemia que venha a ocorrer. As fibras neurais nasais, situando-se fora dessa faixa de junção, sofreriam menos.

Já segundo LYNN¹⁰, as fibras temporais teriam um curso mais extenso na região pré-laminar e seriam mais expostas às áreas focais de isquemia. A região central teria uma representação difusa na porção temporal da cabeça do nervo óptico. E também, comparada com o restante da retina, a mácula contém um número muito maior de células ganglionares por unidade de área — sendo assim uma das porções mais resistentes às alterações glaucomatosas.

Sabemos que há certa independência funcional dos dois grupos (superior e inferior) de fibras arqueadas.³³ Não encontramos, na literatura, elementos que nos permitissem explicar a maior suscetibilidade das fibras arqueadas inferiores (campo visual superior). Uma possibilidade poderia ser, por exemplo, a eventualidade dos dois sistemas vasculares (lateral e medial) das artérias ciliares curtas posteriores apresentarem, na metade superior (campo visual inferior) uma maior superposição — o que proporcionaria uma maior resistência às variações de perfusão. Provavelmente, um maior conhecimento da microcirculação da cabeça do nervo óptico nos permitirá uma resposta definitiva às nossas indagações.

Podemos, agora, resumir nossas observações:

1 — As alterações campimétricas mais precoces no glaucoma são os escotomas paracentrais e/ou os escalões nasais — 15% dos olhos estudados. O escalão nasal ocorreu, como defeito único, em 7,2% dos casos. Sua forma mais frequente foi em ângulo reto, comprometendo mais de uma isóptera.

2 — Os escotomas na área de BJERRUM, sem conexão com a mancha cega (paracentrais e arqueados), ocorreram em 20,7% dos olhos. Tenderam a ser mais frequentes na metade superior do campo visual (65%).

3 — Os escotomas arqueados abertos à periferia estavam presentes em 40,5% dos olhos. Tenderam a ser mais frequentes na porção superior do campo visual (78,8% localizados na metade superior), que por sua vez eram mais extensos. Os escotomas localizados na porção superior do campo visual parecem evoluir mais rapidamente, unindo-se à mancha cega à medida que abrem caminho para a periferia. Já aqueles localizados na metade inferior, evoluindo mais lentamente, abrem-se para a periferia antes de se conectarem à mancha cega.

4 — O corte na fixação ocorreu em 18,9% dos casos; destes, 84,2% localizados na metade superior do campo visual. Evidência de que os defeitos aí localizados tendem a ser mais próximos da fixação.

5 — 12,5% dos olhos apresentavam duas ilhas de visão (temporal e central); 19,8% apresentavam ilha residual temporal e somente 3,6% eram portadores de uma ilha residual central. Evidência de que a porção temporal é, mais frequentemente, a última a sucumbir. Estas ilhas eram, na sua maioria, centrais ou inferiores em relação ao meridiano horizontal — confirmando a maior resistência do campo visual inferior às alterações glaucomatosas.

RESUMO

De 238 pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA), o autor, através de rígidos critérios, selecionou 80 (111 campos visuais). Estudou-se a incidência, localização, forma e evolução dos diversos tipos de defeitos campimétricos.

Observou-se que as alterações do campo visual mais precoces no GPAA são os escotomas paracentrais e/ou os escalões nasais; presentes em 15% dos olhos estudados. Os escotomas arqueados abertos à periferia são mais frequentes na metade superior do campo visual, principalmente aqueles conectados à mancha cega: 78,8% ocorreram na metade superior. Os escotomas localizados na porção superior do campo visual parecem evoluir mais rapidamente, unindo-se à mancha cega à medida que abrem caminho para a periferia. O corte na fixação ocorreu em 18,9% dos casos, 84,2% localizados superiormente. A ilha residual temporal de visão é a última porção do campo visual a sucumbir. A metade inferior do campo visual parece ser mais resistente às alterações glaucomatosas que a porção superior, e o autor discute os possíveis mecanismos patogênicos.

SUMMARY

Visual Fields Defects in Open Angle Glaucoma

Out of 238 patients with POAG, 80 (111 visual fields) were selected based upon strict criteria. The author studied the incidence, localization, form and progression of the various types of visual field defects. He found that the earliest visual field defects are isolated paracentral scotomas and/or nasal steps: 15% of the eyes. The scotomas in the Bjerrum area were present in 20,7% of the cases. The arcuate scotoma with breakthrough to the periphery are more frequent in the upper half of the visual field, mainly those connected to the blind spot: 78,8% occurred in the upper half. The scotomas located in the upper portion of the visual field seem to progress quicker, connecting to the blind spot as they break through to the periphery. Fixation split occurred in 18,9% of the cases, 84,2% located superiorly. The temporal island is the most resistant portion of the visual field. The lower half of the visual seems to be more resistant to glaucomatous damage than the upper one. The author discusses the probable pathogenetic mechanisms.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, H. G. — Escavação papilar no glaucoma. IV Congresso Brasileiro de Prevenção de Cegueira. Relatório Oficial. Belo Horizonte, 1980. p. 391-404.
- 2 — KOLKER, A. E. & HETHERINGTON, J. — Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas, Saint Louis, C. V. Mosby Co., 1976. p. 150-180.
- 3 — PEDERSON, J. E. & ANDERSON, D. R. — The mode of progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. Arch. Ophthalmol., 98:490-495, 1980.
- 4 — ARMALY, M. F. — Ocular pressure and visual fields. Arch. Ophthalmol., 81:25-40, 1969.
- 5 — ARMALY, M. F. — Selective perimetry for glaucomatous defects in ocular hypertension. Arch. Ophthalmol., 87:318-324, 1979.
- 6 — LYNN, J. R. — Testing the visual field in glaucoma. In: Symposium on glaucoma. Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol., Saint Louis, C V Mosby Co., 1975. p. 111-150.
- 7 — LYNN, J. R. — Examination of the visual field in glaucoma. Invest. Ophthalmol., 8:76-84, 1969.
- 8 — TRAQUAIR, H. M. — An introduction to clinical perimetry. London, Henry Kimpton, 1949. p. 116-142.
- 9 — REED, H. & DRANCE, S. M. — The essentials of perimetry. London. Oxford Med. Press. 1972. p. 66-89.
- 10 — LYNN, J. R. — Correlation of pathogenesis, anatomy and patterns of visual field loss in glaucoma. In: Symposium on glaucoma. Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol., Saint Louis, C. V. Mosby Co. 1975. p. 151-189.
- 11 — HARRINGTON, D. O. — The visual fields. Saint Louis, C V Mosby Co., 1976. p. 178-214.
- 12 — AULHORN, E. — Sensoric functional damage. In: Heilmann, H. & Richardson, K. T. Glaucoma, conceptions of a disease. Stuttgart, George Thieme Publishers, 1975, p. 157-168.
- 13 — BJERRUM, J. — Nord Ophthalmol., 2:144, 1889. Apud DUKE-ELDER S. & JAY, B. Diseases of the lens and vitreous; glaucoma and hypotony. London, Henry Kimpton, 1969. v. XI, p. 496-478.
- 14 — KOLKER, A. — Visual prognosis in advanced glaucoma. Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 75:539-555, 1977.

- 15 — TRAQUAIR, H. M. — Clinical detection of early changes in the visual fields. *Arch. Ophthalmol.*, 22:947-967, 1939.
- 16 — DRANCE, S. M. — Visual field defects in glaucoma. In: *Symposium on glaucoma*. Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol., Saint Louis, C V Mosby Co., 1975. p. 190-209.
- 17 — AULHORN, E. & HARMS, H. — Early visual field defects in glaucoma. In: LEYDHECKER, W. *Glaucoma Symposium*. Tutzing Castle, Basel, S. Karger, 1967. p. 151-186.
- 18 — ARMALY, M. F. — Visual field defects in early open-angle glaucoma. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 69:147-159.
- 19 — ARMALY, M. F. — Visual fields defects and clinical perimetry in open-angle glaucoma. In: BELLOWS J. G. *Glaucoma contemporary international concepts*. New York, Masson Publishing USA Inc., 1979. p. 123-138.
- 20 — DUKE-ELDER, S. & JAY, B. — Diseases of the lens and vitreous; glaucoma and hypotony. London, Henry Kimpton, 1969. v. XI, p. 469-478.
- 21 — MORIN, J. D. — Changes in the visual fields in glaucoma: static and kinetic perimetry in 2.000 patients. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 77:623-642, 1979.
- 22 — ROENNE, H. — Ueber das Gesichtsfeld beim Glaukom. *Klin. Monatsbl. Augenheilk.*, 47:12-33, 1909.
- 23 — LeBLANC, R. P. & BECKER, B. — Peripheral nasal field defects. *Am. J. Ophthalmol.*, 72:415-419, 1971.
- 24 — LeBLANC, R. P. — Peripheral nasal field defects. In: GREVE E. L. *Second International visual fields Symposium*. Tubingen, The Hague Junk, 1977. p. 131-133.
- 25 — SUSANNA Jr., R.; TAKAHASHI, N. Y.; ALMADA, A. T. & HIRAI, A. — Degrau nasal de Roenne. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 40:290-293, 1981.
- 26 — WERNER, E. B. & DRANCE, S. M. — Early visual field disturbances in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 95:1173-1175, 1977.
- 27 — ARMALY, M. F. — The visual field defect and ocular pressure level in open angle glaucoma. *Invest. Ophthalmol.*, 8:105-123, 1969.
- 28 — CARVALHO, C. A.; RODRIGUES-ALVES, C. A. & BENTIJANE, A. J. — Resultados comparativos da perimetria seletiva de ARMALY e do estudo cinético clássico de campos visuais em olhos glaucomatosos. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 28:25-32, 1979.
- 29 — ROCK, W. J.; DRANCE, S. M. & MORGEN, R. W. — A modification of the Armaly visual field screening technique for glaucoma. *Can. J. Ophthalmol.*, 6:283-292, 1971.
- 30 — GREVE, E. L. & VERDUN, W. M. — Detection of early glaucomatous damage. Visual field examination. In: GREVE, E. L. *Second international visual fields symposium*. Tubingen, The Hague Junke, 1977. p. 103-114.
- 31 — PETER, L. C. — A simplified conception of visual field changes in chronic glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 56:337-343, 1927.
- 32 — AULHORN, E. & KARMEYER, H. — Frequency distribution in early glaucomatous visual fields defects. In: GREVE, E. L. *Second international visual field symposium*. Tubingen, The Hague Junk, 1977. p. 75-83.
- 33 — HART, Jr., W. M. & BECKER, B. — The onset and evolution of glaucomatous visual field defects. *Ophthalmology*, 89:268-279, 1982.
- 34 — DRANCE, S. M. — The glaucomatous visual field. *Brif. J. Ophthalmol.*, 56:186-200, 1972.
- 35 — KOSAKI, H.; NAKATANI, H.; TSUKAMATO, H. & NAKAUCHI, M. — Topographical studies of fields defects in various stages of primary chronic glaucoma. In: GREVE, E. L. *Second International visual field symposium*. Tubingen, The Hague Junk, 1977. p. 121-219.
- 36 — HAYREH, S. S. — Pathogenesis of cupping of the optic disc. In: ETIENNE, R. & PATTERSON, G. D. *International Glaucoma Symposium*. Albi, Diffusion Générale de Librairie, 1974. p. 35-70.
- 37 — HAYREH, S. S. — Pathogenesis of optic disc nerve damage and visual field defects. In: HEILMANN, K. & RICHARDSON, K. T. *Glaucoma. Conceptions of a disease*. Stuttgart, George Thieme Publisrehs, 1978. p. 104-137.

COMPRESSÃO DA CÓRNEA NA CRISE AGUDA DE GLAUCOMA DE ÂNGULO FECHADO

ROBERTO LORENS MARBACK (1) HEITOR MARBACK (2)
DANILO CRUZ SENTO SÉ (3) PAULO MACIEL FERNANDES FILHO (4)

Relatamos no presente trabalho a experiência por nós obtida com o uso da compressão da córnea para controle da crise de glaucoma agudo de ângulo fechado. Muito embora tenha sido descrita na literatura oftalmológica norte-americana, desconhecemos menção da sua utilização na literatura oftalmológica brasileira ou qualquer casuística relativa à sua utilização. Os eficientes e rápidos resultados conseguidos com tal manobra aliados à simplicidade da sua execução, nos levaram a divulgá-los, apesar de ainda pequeno o número de casos nos quais a empregamos.

MATERIAL E MÉTODOS

Pacientes: Utilizamos a compressão da córnea em sete olhos de cinco pacientes todos eles apresentando clínica e gonioscopicamente crise de glaucoma agudo de ângulo fechado. Dos dois pacientes que foram submetidos à manobra em ambos os olhos, um foi atendido no Hospital Prof. Edgard Santos sob número 210580, contava setenta e seis anos e era do sexo feminino. O outro paciente, de setenta e cinco anos, também do sexo feminino, foi atendida na clínica particular de dois dos autores (HEITOR MARBACK e ROBERTO MARBACK) sob número 33140. Dos três pacientes que foram submetidos à manobra no olho esquerdo, dois eram do sexo feminino, contavam sessenta e oitenta anos na ocasião do atendimento na mesma clínica particular acima referida sob números 24468 e 22031 respectivamente. Uma destas pacientes apresentava amaurose em olho direito com total opacificação corneana em decorrência de crise prévia de glaucoma agudo de ângulo fechado bem como catarata senil em evolução no olho esquerdo. A segunda paciente era portadora de ângulo em fenda no olho direito e catarata senil em evolução bilateralmente. O outro paciente, sessenta e quatro anos, do sexo masculino, foi atendido no Hospital Prof. Edgard Santos sob número 280993 com crise de glaucoma agudo de ângulo fechado em ambos os olhos. Apenas o olho direito respondeu satisfatoriamente ao tratamento com pilocarpina, timolol, diclorfenamida e manitol após nove horas do início do tratamento. Este paciente fora submetido, anos atrás, à cirurgia combinada para catarata e glaucoma bilateralmente, em outro estado do país.

Todos os pacientes apresentavam duração das crises agudas variando entre nove e vinte e quatro horas.

A totalidade dos olhos submetidos à compressão não respondeu ao uso de pilocarpina, timolol e inibidores da anidrase carbônica. Em dois deles, o emprego concomitante de manitol intravenoso também falhou em controlar a crise aguda.

(1) Professor Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.

(2) Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

(3) Aluno do 1º ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.

(4) Médico Residente (R2) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.

TÉCNICA

A manobra foi aplicada em todos os pacientes comprimindo a porção central da córnea, após instilação de colírio de tetracaína a 0,5%, com uma das extremidades de cotonete previamente umedecida com colírio de pilocarpina a 4% (Fig. 1). Em apenas um dos pacientes, portadores de crise bilateral, face ao precário estado geral, a técnica foi realizada estando o mesmo em decúbito dorsal. Nos demais, foi efetuada com os pacientes sentados. Cada período de compressão de aproximadamente dez segundos (contados pausadamente de um a dez) era alternado por aproximadamente igual período de descontinuação da compressão para permitir o restabelecimento da circulação intra-ocular. A medida da pressão intra-ocular dos olhos estudados foi obtida após cinco e dez minutos do início da manobra utilizando o tonômetro de aplanção de GOLDMAN da lâmpada de fenda Haag-Streit, modelo 900.

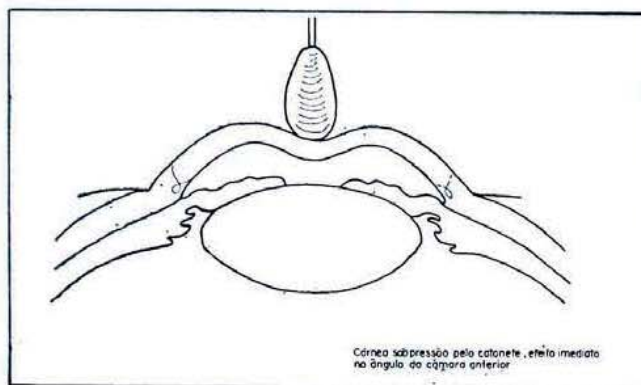


FIGURA 1

RESULTADOS

As pressões intra-oculares registradas antes de iniciarmos a manobra de compressão corneana e após cinco e dez minutos do início da mesma estão demonstradas na Tabela I. Uma das duas pacientes nas quais a manobra de compressão foi aplicada bilateralmente submeteu-se à cirurgia combinada de catarata e trabeculectomia em ambos os olhos conseguindo níveis tensionais abaixo de 18mmHg em uso de pilocarpina a 4% cada seis horas, timolol a 0,5% cada doze horas e 100mg de diclorfenamida ao dia. A acuidade visual final foi de percepção luminosa no olho direito, conseguindo contar dedos a quatro metros com o olho esquerdo. Ambas as papilas apresentavam acentuada escavação e atrofia, aliás, já anteriormente observadas em acompanhamento ambulatorial que precedeu a crise aguda. A outra paciente, com campos visuais tubulares, atrofia e escavação glaucomatosa total bilateralmente, também anteriormente observadas, vem sendo acompanhada apresentando níveis tensionais abaixo de 20mmHg com a mesma medicação.

Dos três pacientes que foram submetidos à manobra de compressão unilateralmente, dois foram operados de catarata combinada à trabeculectomia resultando visão de 0,6 a 0,2 com correção óptica. As pressões intra-oculares, cerca de dois meses após as cirurgias, foram de 10 mmHg sem medicação e de 14mmHg em uso de timolol a 0,5% cada doze horas mais 250 mg de acetazolamida ao dia, respectivamente. O paciente restante teve alta hospitalar vinte e quatro horas após o controle da crise aguda em uso de timolol a 0,5 cada doze horas, pilocarpina a 4% cada seis horas e 100 mg de diclorfenamida cada seis horas, para procurar o mesmo hospital no qual havia sido anteriormente operado.

Todos os olhos submetidos à manobra apresentaram ao final da mesma, abrasão epitelial da córnea, correspondente à área na qual foi aplicada a extremidade do cotonete. Mesmo sem oclusão dos olhos, tais abrasões regrediram totalmente ao fim de pelo menos dez horas em todos os pacientes.

Diminuição do edema corneano observado através biomicroscopia, bem como contração da pupila foram notados poucas horas após a manobra na totalidade dos pacientes.

TABELA I

	P. I. O. antes da manobra de compressão	P. I. O. 05 minutos após o início da manobra	P. I. O. 10 minutos após o início da manobra
CASO 1	OD Excluído por ter respondido ao tratamento clínico. OS 54mmHg	OS 30mmHg	OS 10mmHg
CASO 2	OD 57mmHg OS 42mmHg	OD 28mmHg OS 23 mmHg	OD 17mmHg OS 16mmHg
CASO 3	OD 50mmHg OS 62mmHg	OD 40mmHg OS 40mmHg	OD 20mmHg OS 20mmHg
CASO 4	OD 10mmHg OS 40mmHg	OS 27mmHg	OS 16mmHg
CASO 5	OD Amaurose com opacificação corneana OS 58mmHg	OS 36mmHg	OS 20mmHg

COMENTÁRIOS

A compressão alternada ou contínua do globo ocular visando obter diminuição pré-operatória da pressão intra-ocular tem sido frequentemente utilizada. Assim, a compressão manual intermitente pré-operatória ou seja, a manobra de CHANDLER-ARRUGA é comumente empregada eficazmente por muitos oftalmologistas cirurgiões como medida hipotensiva complementar ao uso de inibidores da anidrase carbônica e agentes hiperosmóticos. Mais recentemente, a compressão intermitente do globo ocular vem sendo substituída com a mesma finalidade, por métodos padronizados de compressão contínua através o balão de HONAN como referem MAUMENEE (1981) e MARTIN, STARK, MAUMENEE, BRUNER e ROSEMBLUM (1982). Igualmente, ZAMBONI, BELFORT, SERRA, JULIANO e REYS (1983) obtiveram redução significativa da pressão intra-ocular em todos os pacientes após compressão ocular contínua utilizando instrumento semelhante ao balão de HONAN especialmente desenvolvido para o estudo.

O efeito hipotensivo da compressão do globo ocular, abortando crise de glaucoma agudo de ângulo fechado foi observado por KOLKER e HETHERINGTON (1976) após compressão corneana no curso de tonografia, apesar de não terem sugerido a manobra como medida terapêutica.

ANDERSON (1979) ao executar gonioscopia de depressão em um caso de glaucoma agudo de ângulo fechado, notou abertura do ângulo durante o procedimento. Tal fenômeno deveu-se à compressão sobre a porção central da córnea produzida pelo gonioprisma. O humor aquoso pressionado tendia a abrir o ângulo desde que não se deslocava posteriormente face ao bloqueio produzido pelo bordo pupilar contra a superfície anterior do cristalino (Fig. 2). Procedeu então vários ciclos de compressão alternados por descontinuação da mesma para permitir o restabelecimento da circulação intra-ocular, sobretudo da retina e do nervo óptico. Durante os períodos de intervalo da compressão instilava colírio de pilocarpina. O mesmo autor salientou o fato de que os intervalos entre as compressões também possibilitava o fluxo de aquoso da câmara posterior para a câmara anterior desde que logo após cada período de compressão existia menor volume de aquoso na câmara anterior e logicamente desfazia-se o bloqueio pupilar. Após cerca de cinco minutos desta manobra, a crise de glaucoma agudo foi controlada, a pupila contraiu respondendo à pilocarpina instilada e o ângulo da câmara anterior, apesar de estreito, permaneceu aberto. Baseado nesta observação, ANDERSON (1979) aplicou a manobra de compressão corneana em vários pacientes em crise de glaucoma agudo de ângulo fechado utilizando agora para efetuá-la a extremidade de um cotonete umedecida com colírio de pilocarpina ou de anestésico, obtendo bons resultados mesmo sem o emprego prévio ou concomitante de agentes hiperosmóticos. Para ele, a manobra desempenha ação similar aos agentes hiperosmóticos ou seja, remove o fluido intraocular diminuindo a pressão intra-ocular. Também KASS (1980), não apresentando casuística, afirma que se uma crise de glaucoma agudo de ângulo fechado não puder ser controlada através utilização de terapêutica medicamentosa, bom resultado será obtido através massagem da porção central da córnea com a extremidade de um gancho de estrabismo.

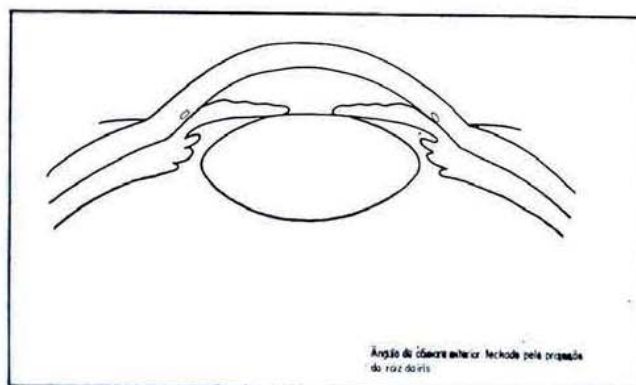


FIGURA 2

Vale lembrar que embora tenhamos utilizado a manobra em casos prolongadamente refratários à terapêutica atual da crise de glaucoma agudo de ângulo fechado e assim mesmo logrando controle da crise aguda em todos eles, ANDERSON (1979) a emprega como medida terapêutica inicial substituindo o uso dos agentes hiperosmóticos evitando assim efeitos colaterais desagradáveis produzidos pelos mesmos como náuseas, vômitos ou aumento de diurese e riscos, como a desidratação do sistema nervoso central e a descompensação cardiovascular.

Acreditamos que a manobra de compressão corneana representa valioso auxiliar no controle da crise de glaucoma agudo de ângulo fechado não substituindo entretanto a necessidade da utilização das medidas terapêuticas já efetivamente consagradas. Assim, a pilocarpina, em concentrações de 6% ou 4%, deverá ser

utilizada para obtenção da miose. Concordamos ainda com ANDERSON (1979) quando afirma que a hipotensão obtida através a manobra de compressão corneana alivia a isquemia iridiana permitindo a resposta terapêutica à pilocarpina. À propósito, necrose isquêmica do esfíncter pupilar tem sido clínica e histopatologicamente observada após crise hipertensiva aguda do globo ocular. Por outro lado, o emprego dos inibidores da anidrase carbônica, agentes hiperosmóticos e inclusive do timolol, reduzindo a produção do humor aquoso, além de contribuir para a obtenção da normalização tensional ajuda a prevenir a recorrência do fechamento do ângulo no intervalo que antecede a execução do tratamento clínico ou cirúrgico definitivo.

O mecanismo que permite a abertura do ângulo da câmara anterior ao executarmos esta manobra leva-nos a considerar que alguns casos de hipertensão ocular aguda não responderão à mesma. De fato, ANDERSON (1979) menciona que crises oculares hipertensivas agudas causadas por sinéquias periféricas anteriores totais bem como por neovascularização do ângulo, obviamente não respondem à manobra de compressão corneana. Daí a necessidade do exato diagnóstico gonioscópico de glaucoma agudo de ângulo fechado de tipo primário pois a este deverá ser aplicada a manobra em discussão para que seja eficiente.

Enfatizamos que em todos os olhos nos quais a manobra foi empregada, a única complicação observada, assim mesmo totalmente reversível, foi a erosão epitelial da córnea na área correspondente à compressão.

RESUMO

Técnica de compressão corneana intermitente, simples e rapidamente eficiente, foi aplicada em sete olhos de cinco pacientes portadores de crise de glaucoma agudo de ângulo fechado. Sugerimos a referida manobra como eficiente recurso complementar na crise de glaucoma agudo de ângulo fechado.

SUMMARY

Intermittent Corneal Indentation in Acute Angle Closure Glaucoma

A simple and efficient technique of intermittent corneal indentation was applied in seven eyes of five patients with acute angle-closure glaucoma. Relieve of the acute attack was obtained in all the eyes. We suggest this technique as an effective complementary therapeutic measure to control attacks of acute angle-closure glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDERSON, D. R. — Corneal indentation to relieve acute angle-closure glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 88:1091, 1979.
- 2 — KAS, M. A. — Complications of glaucoma surgery: Prevention and Management. In: *Complications in Ophthalmic Surgery*. Edited by WALTMAN, S. R. and KRUPIN, T.: *Complications in Ophthalmic Surgery*. J. B. Lippincott Company. pg. 159. Philadelphia, Toronto, 1980.
- 3 — KOLKER, A. E. and HETHERINGTON, J. — *Becker and Shaffer's Diagnosis and Therapy of the glaucomas*. p. 117, 467. 4th ed. C. V. Mosby. St. Louis, 1976.
- 4 — MARTIN, N. F., STARK, W. J., MAUMENEE, A. E., BRUNER, W. E. and ROSEMBLUM, P. — Use of the Honan intraocular pressure reducer at the Wilmer Institute. *Ophthalmic Surgery* 13:101, 1982.
- 5 — MAUMENEE, A. E. — Highlights of ophthalmology (mini-highlights). Edited by BOYD, B. F.: 9:1, 1981.
- 6 — ZAMBONI, F. J., BELFORT Jr. R., SERRA, A. JULIANO, e REYS, J. C. — Efeito da compressão ocular contínua sobre a pressão intraocular. *Arq. Bras. Oftal.* 46:49, 1983.

CISTICERCOSE OCULAR (1)

Análise de 8 Casos

AUGUSTO ADAM NETTO (2) VILMAR SETTER (3)

INTRODUÇÃO

A cisticercose é uma infestação humana e animal causada pelo *Cysticercus cellulosae*, larva da *Taenia solium* e pelo *Cysticercus bovis*, larva da *Taenia saginata*. É uma patologia bastante comum, observada em várias regiões do mundo, principalmente entre as populações da África, Ásia, América Latina, onde os baixos padrões de higiene e cultura conservam e permitem a disseminação da doença.

No Brasil esta patologia alcança maior incidência nos Estados do Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, São Paulo, Goiás e Paraná.

Para o Estado de São Paulo, alguns dados epidemiológicos são relevantes, como: a) em carnes de suínos abatidos em matadouros, o índice de infestação foi cerca de 5,5% ; b) no homem, levantamentos sobre a neurocisticercose feitos na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, mostraram que em 60.000 autópsias, a incidência da doença foi de 0,2% e c) para cerca de 41.000 pacientes do ambulatório da Clínica Neurológica, verificou-se a existência de 227 casos (0,5%) de neurocisticercose (SPINA, FRANÇA, 1976).

Ainda segundo SPINA, FRANÇA, (1976), baseados nos dados anteriormente descritos, a incidência da cisticercose é alta na primeira década de vida (19,6%), predominando porém na terceira e quarta décadas (46,1%), não havendo predileção por sexo ou raça, existindo prevalência contudo, entre os pacientes das regiões rurais (62%).

É uma doença grave pelas implicações que pode acarretar, sendo portanto, de grande importância médica. Suas alterações, quando acomete o sistema nervoso central e ou outros órgãos importantes como o coração, não raro determinam o óbito do indivíduo.

No ciclo evolutivo das teníases, o homem pode acidentalmente tornar-se o hospedeiro intermediário, isto é: adquirir a cisticercose. Isto acontece principalmente com o *Cysticercus cellulosae* parecendo existir certa resistência natural do ser humano à infestação pelo *Cysticercus bovis* (MORAES, LEITE e GOULART, 1971).

O mecanismo da contaminação poderá ocorrer por: **Auto-infestação interna**, ou seja, quando os anéis maduros ou fertilizados do parasita são impelidos para o estômago por vômitos ou movimentos antiperistálticos do intestino; **Auto-infestação externa**, onde o indivíduo alberga a tênia e ingere os ovos ou os proglotes desta. É a contaminação observada nos doentes mentais e nas crianças. Finalmente, a forma mais comum do homem adquirir a cisticercose é a **hetero-infestação**, que ocorre através da ingestão dos ovos ou proglotes fertilizados com

(1) Trabalho realizado na Clínica de Olhos São Sebastião de Florianópolis (SC), Serviço do Prof. Dr. Otto Freusberg.

(2) Médico da Clínica de Olhos São Sebastião. Mestre em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

(3) Médico formado pela Universidade Federal de Santa Catarina. Estagiário da Clínica de Olhos São Sebastião.

água, hortaliças mal cozidas ou frutas contaminadas e também pelas mãos sujas e mal lavadas (PESSOA, 1969 e MORAES, LEITE e GOULART, 1971); nestes casos sempre deverá ser pesquisada a presença da teníase nos familiares do paciente (LECH, 1949).

Havendo a liberação dos embriões no estômago, estes dirigem-se ao intestino e perfuram a sua parede e são distribuídos pela via sanguínea às diversas partes do organismo como tecido celular sub-cutâneo, músculos, vísceras e principalmente aos olhos e cérebro (PLORDE, 1977).

Quando as larvas se localizam no globo ocular, elas podem ser diagnosticadas pela biomicroscopia, oftalmoscopia, transiluminação e ocasionalmente, pelo exame radiológico simples. Em algumas oportunidades, o diagnóstico é feito pela anátomopatologia, após a enucleação do globo ocular por suspeita de tumor maligno (LECH, 1949 e HUISMANS, 1979). A reação de fixação de complemento para o cisticerco, ou reação de WEINBERG, é um exame complementar muito útil para o diagnóstico da cisticercose ocular, sendo a sua positividade restrita a 73,2% nos casos oculares isolados (SALES, 1949). A imunofluorescência indireta e a hemaglutinação indireta são outros exames laboratoriais empregados para o diagnóstico da infestação pelo cisticerco (HUISMANS, 1979).

No órgão visual as alterações (descolamento da retina, atrofia da íris e catarata, entre outros), são causadas pela ação traumática ou reação inflamatória intensa resultante da morte do parasita, queixando-se os pacientes de dor infra-orbital, fotopsia, diminuição do campo visual e principalmente de visão turva ou borrada (MANSCHOT, 1968; MORAES, LEITE e GOULART, 1971; PERRY, 1978).

As localizações oculares mais frequentes do cisticerco são a sub-retiniana e a vítrea, podendo ser encontrado também, com certa frequência na região macular; em todos estes sítios, o parasita migrou da circulação coroidea. Menos frequente ele é encontrado na câmara anterior e na região sub-conjuntival e raramente ele se aloja na órbita e nas pálpebras.

O diagnóstico diferencial da cisticercose ocular deverá ser realizado com outras parasitoses oculares como a equinococose, a filariose Loa-Loa e Bancrofti, a oncocercose e com infestação pelo *Toxocara canis*. Outras patologias como o cisto dermóide e o cisto epitelial de origem traumática, também poderão ser confundidos com esta entidade nosológica (MARQUEZ, 1952 e BÖKE, 1976).

O tratamento da cisticercose ocular é cirúrgico e deverá ser realizado imediatamente após o seu diagnóstico (HUISMANS, 1979). Seu sucesso estará na dependência da localização do parasita nas diversas estruturas oculares, bem como da intensidade das reações inflamatórias nelas existentes (MORAES, LEITE e GOULART, 1971). Concomitante à medida terapêutica anteriormente descrita empregam-se atualmente os corticóides, os imunossupressores, o hormônio adrenocorticotrófico, o mebendazole, a atebrina, a piperazina e os extratos amoniacais trivalentes (SPINA FRANÇA, 1976).

Entretanto a verdadeira arma para combater esta doença é a sua profilaxia, através da melhoria das condições sanitárias, da instituição de medidas higiênicas e melhoria dos níveis de saúde da população, principalmente daqueles indivíduos que habitam as zonas rurais e que estão mais expostos à doença.

No Brasil poucos são os trabalhos que se preocupam com o estudo da cisticercose ocular. Ressaltaríamos os realizados por LECH, 1949 e PENIDO BURNIER, 1962 no Instituto Penido Burnier de Campinas, Estado de São Paulo, que constatarem a presença respectivamente em 1 entre 1.383 e 1 em cada 1.605 pacientes atendidos naquele Serviço. Entre nós, em Santa Catarina, a sua incidência é totalmente desconhecida e este constituiu-se num dos motivos pelo qual realizamos a presente pesquisa, pois em nosso Estado a prática da suinocultura é intensa e a teníase é uma verminose ainda bastante comum, expondo assim, a nossa população ao perigo da infestação pelo cisticerco.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

De janeiro de 1960 a dezembro de 1981, foram atendidos na Clínica de Olhos São Sebastião de Florianópolis, Santa Catarina, Serviço do Prof. Dr. OTTO FREUSBERG, 8 pacientes (8 olhos) com cisticercose intraocular.

Todos eram procedentes do Estado de Santa Catarina, principalmente de regiões onde se pratica habitualmente a suinocultura.

Ambos os sexos foram acometidos, e a idade dos pacientes variou entre 7 e 37 anos.

O diagnóstico foi clínico, baseado na queixa do paciente e/ou história dos pais ou acompanhantes, biomicroscopia, transiluminação, oftalmoscopia direta e/ou indireta, tonometria e exames complementares.

O tratamento de escolha foi cirúrgico, sendo este indicado conforme a localização do parasita dentro do olho. Realizou-se assim: a extração diascleral a extração diascleral associada à fotocoagulação isolada e a facectomia combinada com a extração com pinça.

O exame anatomopatológico foi efetuado em 7 pacientes confirmando a suspeita clínico-oftalmológico anteriormente prevista em 3 deles.

RESULTADOS

Dos 23.267 pacientes atendidos na Clínica de Olhos São Sebastião, Serviço do Prof. Dr. OTTO FREUSBERG, num período de 22 anos (1960 a 1981), constatamos a presença do parasita intraocular (*Cysticercus cellulosae*) em 8 pacientes (1:2.908 pacientes).

Todos os pacientes eram procedentes do Estado de Santa Catarina, de localidades onde habitualmente se pratica a suinocultura, havendo grande prevalência do sexo masculino, como mostra a Tabela I.

TABELA I

Distribuição dos pacientes com cisticercose ocular conforme o sexo.

SEXO	Nº DE PACIENTES	PERCENTAGEM
Masculino	6	75,0%
Feminino	2	25,0%
Total	8	100,0%

Prevaleceu em pacientes entre a terceira e a quarta décadas de vida (62,5%), seguindo-se naqueles com 10 a 20 anos de idade, como mostra Tabela II:

TABELA II

Distribuição dos pacientes segundo a idade.

IDADE	Nº DE PACIENTES	PERCENTAGEM
0 — 10	1	12,5%
10 — 20	2	25,0%
20 — 30	1	12,5%
30 — 40	4	50,0%
TOTAL	8	100,0%

O olho direito foi acometido na totalidade dos pacientes, e o parasita dentro do olho, foi encontrado com maior frequência no corpo vítreo (75,0%) e em apenas um paciente o cisticercos foi encontrado na região epipapilar e no outro, no espaço sub-retiniano, como mostra a Tabela III:

TABELA III

Distribuição dos pacientes segundo a localização do cisticercos dentro do globo ocular.

LOCALIZAÇÃO	Nº DE PACIENTES	PERCENTAGEM
Epipapilar	1	12,5%
Vítrea	6	75,0%
Sub-retiniana	1	12,5%
TOTAL	8	100,0%

Em consequência todos os pacientes apresentaram como primeiro sintoma oftalmológico a diminuição da acuidade visual unilateral. Esta perda da visão foi pequena no caso da localização subretiniana e muito acentuada nos demais pacientes.

O exame parasitológico de fezes foi solicitado em 5 pacientes. Constatou-se a presença de proglotes da **Taenia Solium** em somente uma criança, enquanto que os demais apresentaram outras parasitoses intestinais, como: Ascariíase, giardíase, trichiuríase e a presença da **Entamoeba histolítica**.

O tratamento foi cirúrgico em 7 pacientes (87,5%) sendo que um deles não retornou ao Serviço para o tratamento definitivo, provavelmente por ser de vida nômade (trabalhava em um circo) onde alimentava os animais com as vísceras de porcos supostamente infestadas pela cisticercose.

A terapêutica cirúrgica variou conforme o local onde o parasita se encontrava, sendo efetuada no presente estudo a extração diascleral em 4 pacientes

(57,1%) e nos demais: Fotocoagulação associada a extração diascleral, a fotocoagulação isolada, e a facectomia associada à extração com pinça, como mostra Tabela IV:

TABELA IV

Distribuição dos pacientes segundo a conduta cirúrgica adotada.

TRATAMENTO CIRÚRGICO	Nº DE PACIENTES	PERCENTAGEM
Extração diascleral	4	57,1%
Fotocoagulação + Extração diascleral	1	14,3%
Fotocoagulação isolada	1	14,3%
Facectomia + Extração com pinça	1	14,3%
TOTAL	7	100,0%

O exame anátomo-patológico foi realizada em todos os pacientes, operados, havendo a confirmação da suspeita clínico-oftalmológica de cisticercose ocular em 3 deles. Os parasitas extraídos dos globos oculares dos restantes 4 pacientes não foram examinados anatomopatologicamente ou então os resultados destes exames não foram encaminhados ao Serviço.

Seis pacientes apresentaram complicações pós-operatórias, sendo a mais frequentemente encontrada o descolamento retiniano (4 olhos = 57,1%); a retinopatia proliferante instalou-se em 1 caso (14,3%), e no outro ocorreu a atrofia do globo ocular operado. O paciente com cisticercose sub-retiniana não apresentou complicação pós-operatória. Tabela V

TABELA V

Distribuição das complicações pós-operatórias da cisticercose introcular

COMPLICAÇÕES	Nº DE PACIENTES	PERCENTAGEM
Descolamento retiniano	4	57,1%
Retinopatia proliferante	1	14,3%
Atrofia do globo ocular	1	14,3%
Sem complicações	1	14,3%
TOTAL	7	100,0%

O tratamento cirúrgico apresentou mau resultado final (após anos de controle) em 6 pacientes (85,7%), com piora acentuada da acuidade visual. No único paciente portador de cisticercose sub-retiniana (14,3%), a visão permaneceu inalterada após a remoção cirúrgica do mesmo.

Diante destes fatos, pode-se verificar a gravidade da doença, que apesar da terapêutica adequada, invariavelmente conduz a cegueira do olho acometido.

COMENTÁRIOS

Apesar do elevado desenvolvimento científico e tecnológico existente em inúmeros países do mundo, noutros as condições de higiene, trabalho, habitação e alimentação continuam péssimas. Na precariedade destas últimas situações assenta-se a infestação de inúmeros indivíduos pela larva da **Taenia solium**, o **Cysticercus cellulosae**.

No Brasil, um país em desenvolvimento, esta parasitose ainda existe com relativa frequência nas regiões rurais dos Estados onde a suinocultura é habitualmente praticada, locais nos quais também se costuma ingerir a carne de suínos mal cozida. Assim, ela ainda é aparentemente endêmica nos Estados de Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, São Paulo, Goiás e Paraná. No Estado de Santa Catarina, um dos maiores produtores de suínos do país, aparentemente a sua incidência não é muito elevada e as complicações oculares da doença ainda não foram até hoje motivo de estudos mais aprofundados, sendo esta a finalidade principal do presente estudo.

Este parasita atinge o olho humano e seus anexos pelas vias hemáticas e linfáticas, comprometendo as estruturas pela artéria central da retina e pelas artérias ciliares (KAPPOR e cols., 1977), e uma vez instalado no olho, o cisto pode migrar pela retina (MICHAIL, 1935 citado por KAPPOR, 1974) e às vezes para a câmara anterior através da pupila (LECH, 1949).

No interior do bulbo ocular, as toxinas da larva da **Taenia solium** desencadeiam um processo inflamatório crônico, com intensa infiltração de linfócitos, eosinófilos e células do tipo corpo estranho (SEN e THOMAS, 1969 (a)).

Este fenômeno, faz com que os olhos comprometidos apresentem queda da acuidade visual, fato também observado em nossa pesquisa, onde todos os pacientes procuraram auxílio médico especializado por perda progressiva da visão em um dos olhos. Dor ocular ou infra-orbitária são referidas por alguns autores (PERRY, 1978) e parecem menos comuns nas afecções oculares pelo cisto hidático (DUKE ELDER, 1965).

SEN e THOMAS, 1969 (b) relatam a preferência de localização do cisticerco no olho esquerdo, devido a saída direta da artéria carótida comum esquerda do arco aórtico e consequente mais fácil acesso do parasita à artéria oftálmica e seus ramos. Nossos resultados são completamente contraditórios aos acima relatados e não temos até o momento uma explicação adequada para tal fato.

Constatamos, que o sexo masculino foi mais acometido pela doença (75,0%) (Tabela I), talvez porque estes indivíduos são os que costumeiramente exercem a atividade criadora de suínos e quiçá cultivam o hábito de ingerir a carne destes animais mal cozidas, predispondo-se assim à infestação.

Não houve predomínio de uma faixa etária, mas aqueles indivíduos maiores de 10 anos e menores de 40 foram os mais acometidos (Tabela II), concordando com os estudos realizados em São Paulo (SPINA FRANÇA, 1976).

A localização preferencial do parasita no bulbo ocular ou em seus anexos permanece bastante contraditória, segundo a maioria dos autores. Para RAMALINGHAN (1962) e REDDY e SATYENDRAN (1964), a presença do cisticerco na câmara anterior é muito frequente e já para SEGAL e cols. (1964) e PERRY

e FONT (1978), este comprometimento é raro, bem como nas pálpebras e na órbita.

SEN e THOMAS (1969) em 14 pacientes portadores de cisticercose ocular, encontraram o parasita no espaço sub-conjuntival em 12 deles e os restantes encontravam-se no corpo vítreo e na câmara anterior.

Para VON GRAEFE (1866) e ALMEIDA e OLIVEIRA (1971), a localização costumeira da larva da *Taenia solium* é sub-retiniana e vítrea e com menos frequência a encontraram no espaço sub-conjuntival.

Uma localização menos frequente como a epipapilar é descrita por GONÇALVES (1975), onde a infestação apresenta um aspecto característico e os seus movimentos ondulatórios podem ser observados à oftalmoscopia.

Quando o cisticerco se localiza na conjuntiva, ele costuma apresentar a característica forma cística, geralmente no fórnix conjuntival inferior, aderindo à esclerótica (MEHRA e col., 1968 e BÖKE, 1976).

No corpo vítreo, o cisticerco normalmente apresenta-se encapsulado (MARQUEZ, 1952), com cabeça e colo perceptíveis à oftalmoscopia, bem como os seus movimentos ondulatórios característicos.

No nosso estudo, a localização mais frequente do parasita no interior do bulbo ocular foi a vítrea (75,0%), seguida da sub-retiniana e da epipapilar (Tabela III), discordando com a maioria das pesquisas existentes acerca da patologia. Isto talvez, seja devido ao fato do diagnóstico ter sido realizado numa fase já tardia da doença, quando o parasita já havia migrado de sua localização primária.

Em poucas ocasiões a detecção da infestação intraocular pelo cisticerco é acompanhada de história de eliminação de proglotes da *Taenia solium*. Porém, a pesquisa da infestação intestinal deverá sempre ser concomitante à procura de outras localizações da doença (PERRY, 1978).

A história de eliminação de proglotes nas fezes foi positiva em apenas um dos nossos pacientes e o exame parasitológico de fezes demonstrou a teníase em igualmente uma só ocasião. A maioria dos pacientes porém, apresentou outras parasitoses intestinais muito comuns em nosso meio.

O diagnóstico da localização ocular da cisticercose na grande maioria dos casos é realizada pela oftalmoscopia e é de grande utilidade também a transiluminação. Não raro percebe-se os movimentos ondulatórios do parasita, principalmente quando a localização é vítrea, sub-retiniana ou epipapilar (MARQUEZ, 1952 e GONÇALVES, 1975).

A punção da câmara anterior poderá auxiliar no diagnóstico da doença. Nela poderemos encontrar a presença de leucócitos, eritrócitos, eosinófilos em grandes quantidades (MANSCHOT, 1968).

A comprovação diagnóstica porém só é possível pelo exame anátomo-patológico (HUISMANS, 1979), que foi positivo em 3 dos exames por nós realizados no presente estudo. Nos restantes casos o exame não foi realizado ou então o seu resultado final não foi encaminhado à Clínica.

O diagnóstico diferencial, nem sempre é de fácil execução e deverá ser realizado com outros comprometimentos parasitários do globo ocular, como: a equinococose (DEMARIA), as filarioses Loa-Loa e Bancrofti e onconcerose vítrea

(MARQUEZ, 1952) e outras patologias como os cistos dermóides e epitelial, este último de origem traumática (MARQUEZ, 1952 e BÖKE, 1976).

O tratamento de cisticercose ocular é cirúrgico, imediatamente após ser realizado o diagnóstico clínico-oftalmológico da doença, procurando-se remover o cisticerco (HUISMANS, 1979), e assim evitar reações inflamatórias intensas e afastar o perigo da oftalmia simpática (MARQUEZ, 1952).

Várias são as técnicas cirúrgicas empregadas no tratamento da parasitose e suas diferentes localizações. Citaríamos as seguintes: Extração diascleral (MARQUEZ, 1952), vitrectomia (WESSING e MEYER — SCHWICKERATH, 1974 e SUZUKI, 1978), fotocoagulação (ROCHA e GALVÃO, 1963 e BONOMO e cols., 1975), diatermo-coagulação transescleral (BELFORT MATTOS, 1940) e trans-vítrea (BANGERTER, 1940) e crio-extração (MAIS, 1969 e FREITAS e NALINI, 1971) e injeção de agentes químicos (BARDELLI, 1922; DUBOIS — POULSEN e cols., 1953), entre outros, todos apresentando uma série de vantagens e desvantagens.

Algumas localizações intra-oculares do cisticerco, como a sub-retiniana e na câmara anterior são de mais fácil tratamento cirúrgico e apresentam menos complicações pós-operatórias, devido ao fácil acesso ao parasita (SOARES, 1971 e BARTOLOMEW, 1975).

De um total de 8 pacientes, 7 foram submetidos a tratamento cirúrgico em nossa casuística, sendo que em 4 deles (57,1%) realizou-se a extração diascleral do cisticerco intra-ocular. Nas restantes 3 cirurgias empregou-se a fotocoagulação associada à extração diascleral, a fotocoagulação isolada ou então a facectomia associada à extração com pinça (Tabela IV).

Estas condutas cirúrgicas, baseadas na localização intraocular do cisticerco, determinaram complicações pós-operatórias em 6 pacientes. A mais frequente foi o descolamento retiniano, presente em 4 pacientes (57,1%). Nos outros 2 pacientes constatou-se a presença de retinopatia proliferante e atrofia do bulbo ocular. Um paciente com cisticercose sub-retiniana submetido à cirurgia não apresentou complicação e sua acuidade visual manteve-se inalterada, (Tabela V).

Complicações como o descolamento da retina e atrofia do globo ocular são também citadas por outros autores (LECH, 1949 e SOARES, 1971), além da perda do vítreo e catarata complicada, entre outras.

As localizações sub-macular e justa-papilar, são as que apresentam os piores prognósticos pós-operatórios (ROCHA e GALVÃO, 1963), devido ao difícil acesso cirúrgico ao local onde os parasitas se localizaram.

As complicações pós-operatórias verificadas em nosso estudo deveram-se provavelmente à liberação de toxinas pelo cisticerco durante a sua extração, ou então à localização vítrea, mais frequente em nosso estudo (75,0%), que dificulta a remoção do cisticerco, principalmente quando os meios transparentes oculares encontram-se turvos devido ao intenso processo inflamatório desencadeado no interior do bulbo ocular pelo parasita.

Juntamente com o tratamento cirúrgico costumamos administrar esteróides ou imunossupressores com a finalidade de diminuir o processo inflamatório, conduta adotada também por outros autores (CAMPINCHI e cols., 1970 e BONOMO e cols. 1975). Medicamentos que aceleram a destruição do parasita como os

compostos sulfamídicos também são usados (MORAES, 1971 e MARCONDES, SUSTOWICH e RAMOS, 1976). Outras drogas empregadas são a piperazina, a atebrina, o extrato etéreo de feto macho, a estreptomina, os antiamoniacaís tri-valentes e o mebendazole.

Assim o sucesso do tratamento da cisticercose intraocular depende da localização, do diagnóstico precoce, da patologia e do grau de comprometimento ocular na ocasião da cirurgia e medidas por parte dos órgãos públicos e de fiscalização de saúde tornam-se necessários, visando a profilaxia da doença nas famílias rurais e também a fiscalização dos abatedouros, pois apesar de ser uma patologia rara em nosso meio (8 casos em 23.267 pacientes), sua evolução é grave na maioria dos casos e a cegueira é uma complicação frequente.

CONCLUSÕES

O nosso estudo permite tirar as seguintes conclusões:

- 1 — A cisticercose ocular predomina em pacientes das zonas rurais onde habitualmente se pratica a suinocultura.
- 2 — Sua incidência foi de 1 para cada 2908 pacientes examinados.
- 3 — É mais comum em indivíduos do sexo masculino (75,0%).
- 4 — Acomete preferencialmente o bulbo ocular direito, (100,0%).
- 5 — Predomina nas idades de 10 a 20 anos (25,0%) e 30 a 40 anos (50,0%).
- 6 — A localização do parasito dentro do corpo vítreo foi a mais frequente (75,0%).
- 7 — Todos os pacientes portadores de cisticercose ocular procuraram recursos médicos por queda da acuidade visual do olho afetado.
- 8 — O tratamento de doença foi predominantemente cirúrgico (7 casos = 87,5%).
- 9 — O exame anátomo-patológico confirmou o diagnóstico clínico-oftalmológico de cisticercose ocular em 3 dos 7 exames solicitados.
- 10 — A complicação pós-operatória mais frequente foi o descolamento da retina (57,1%) seguida pela retinopatia proliferante (14,3%) e atrofia do globo ocular (14,3%).
- 11 — Houve piora da acuidade visual em 6 olhos submetidos a tratamento cirúrgico (85,7%), permanecendo esta inalterada em 1 paciente (14,3%) portador da cisticercose sub-retiniana.

RESUMO

No presente trabalho são analisados pelos autores 8 pacientes (8 olhos) portadores de cisticercose ocular, atendidos na Clínica de Olhos São Sebastião de Florianópolis, Serviço do Prof. Dr. OTTO FREUSBERG, entre janeiro de 1960 a dezembro de 1981.

Todos os pacientes eram procedentes do Estado de Santa Catarina, com idade entre 7 e 37 anos.

* O diagnóstico foi clínico, baseado na queixa do paciente e/ou história dos pais ou familiares e a causa principal foi a queda da acuidade visual.

O tratamento foi cirúrgico em 7 casos, sendo que em 4 deles realizou-se a extração do cisticerco.

As complicações pós-operatórias mais frequentes foram o descolamento retiniano em 4 casos (57,1%) seguido da retinopatia proliferante (1 caso) e atrofia do globo ocular (1 caso). Num

paciente com cisticercose sub-retiniana, a acuidade visual permaneceu inalterada após a extração do parasita intra-ocular.

SUMMARY

Ocular Cysticercosis

On this research, eight patients with ocular cysticercosis were analyzed by in Doctor Freusberg's Ophthalmological Clinic São Sebastião, in Florianópolis, Santa Catarina, from Jan. 1960 through Dec. 1981.

All the patients, were from the state of Santa Catarina, and ranged from the ages of seven to thirty seven years old.

It was a clinical diagnosis based on the patient complaint's and or the patient's or their family's history and the reason for all of the appointments was based on a drop of visual acuteness. The majority of the patients with disease were males (75,0%), and the vitreous region was the place where the cysticercus was localized with more frequency (75,0%).

Seven of the cases were surgically treated, four of which were treated by the diascleral extraction of the cysticercus.

The four most frequent post-operative complications were retinal detachment (four cases), proliferative retinopathy (one case) and eyeball's atrophy (one case).

The visual acuteness remained inalterated in one patient with sub-retinal cysticercosis after the intra-ocular surgical treatment.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, A. A. e OLIVEIRA, J. E. B. — Cisticercose Ocular. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo, 73(1): 1-8, 1971. (citado por BONOMO, BELFORT e cols. 1975).
- 2 — BARDELLI (1922) — citado por ROCHA E GALVÃO, 1963.
- 3 — BANGERTER, A. — Operations Methode zum Verschlusse von Netzhautlochen am hinteren Augenpol, im besonderem von Maculalochern Ophthalmologica, 100: 351-354, 1940. (citado por ROCHA e GALVÃO, 1963).
- 4 — BELFORT MATTOS, W. — Cirurgia da Cisticercose Sub-retiniana. Um novo processo. Arq. Bras. Oft., 4: 163-167, 1940. (Citado por GONÇALVES, 1966).
- 5 — BARTHOLOMEW, R. S. — Subretinal Cysticercoses. Am. J. Ophthalmol, 79(4): 670-3, Apr. 1975.
- 6 — BONOMO, P. ...; BELFORT Jr., H.; IMAMURA, P. M. e ARRUDA MELLO, P. A. de — Photocoagulation and Immunossupressor in Treatment of Sub-Retinian Cysticercosis. Arq. Bras. Oft., 38(1): 2-11, 1975.
- 7 — BOKE, W. — Enfermidades de la Conjuntiva. In Tratado y Atlas de Oftalmologia de AXENFELD, Th e PAU, H., 1ª edição. Editorial Paz Montalvo, Buenos Aires. 213-54, 1976.
- 8 — CAMPINCHI, R.; FAURE, J. P.; BLOCH-MICHEL, E.; HAUT, J. — Cinquième Partie, Chapitre Premier, III — Les Tentatives d'immunossuppression. "L'Uveite, Phénomènes Immunologiques et Allergiques. Paris, Masson et Cie. Editeurs 1970. (citado por BONOMO, BELFORT e cols., 1975).
- 9 — DUBOIS-POULSEN (1953): citado por ROCHA e GALVÃO, 1923.
- 10 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, vol. 8, part. I, p. 425, Henry Kimpton, London, 1965 (citado por SEN e THOMAS, 1969).
- 11 — GONÇALVES, M. — Um caso de Cysticercus Sub-Reetiniano. Revista Bras. de Oft., XXV(4): 55-8, Dez. 1966.
- 12 — GONÇALVES, C. P. — Oftalmologia 4ª edição. Atheneu-MEC, Rio de Janeiro, 1975, 623.
- 13 — HUTTON, W. L.; VAISER, A. e SNYDER, W. B. — Pars plana vitrectomy for Removal of intra vitreous Cysticercus. Am. J. Ophthalmol, 81(5): 571-3, 1976.
- 14 — HUISMANS, H. — Tierische Parasiten des Menschlichem Auges. Heft 80, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 85-92, 1979.
- 15 — KAPOOR, S.; SOOD, G. C.; AURORA, A. L. e SOOD, M. — Report of a free floating Cysicercus in the anterior chamber. Acta Ophthalmol, 55(6): 927-30, Dec., 1977.
- 16 — LECH JR.; J. — Cisticercose Ocular. Arq. do Inst. Penido Burnier (fascículo único), 14-64, 1949.
- 17 — MICHAIL, D. — La Cysticercose Oculaire en Roumanie. Ann. Oculist (Paris) 172, 385-394, 1935. (citado por KAPOOR, SOOD e cols., 1977).
- 18 — MONTEIRO, SALLES, F. J. — Novas considerações sobre a Neurocisticercose. "Arq. do Inst. Penido Burnier", vol. 6, 99, 1942.

- 19 — MARQUEZ, M. — Oftalmologia Especial Teórica e Clínica. Las Prensa Medica Mexicana, México, 1952, 391.
- 20 — MANSCHOT, W. A. — Intra Ocular Cysticercus. Acta Ophthalmol. 80: 772-4, 1968.
- 21 — MEHRA, K. S. — NEMA, H. V.; NAGARAJACHAR, J.; RAJYASCHREE, K. e RAHI, A. H. — Conjuntival Cysticercosis. Acta Ophthalmol., Kobenhavn, 46:980-4, 1968.
- 22 — MAIS, F. A. — A Criocirurgia na Cisticercose Ocular. Rev. Bras. de Oft., vol. XXVIII (2), 25-29, 1969.
- 23 — MORAES, R. G. de; LEITE, I. da C.; GOULART, E. C. — Parasitologia Médica. Livraria Atheneu. S. A., Rio de Janeiro, 212-225, 1971.
- 24 — PENIDO BURNIER, J. — Citado em Parasitologia Médica de PESSOA, S. B. e MARTINS, A. V., 10ª edição. Editora Guanabara KOOGAN, Rio de Janeiro, 506-516, 1977.
- 25 — FLORDE, JAMES, J. — Cestoides ou Tenias. In Harrison. Medicina Interna. Tomo I. Sétima Edição, Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 967-70, 1977.
- 26 — PERRY, H. D. e FONT, R. L. — Cysticercos of the eyelid. Arch. Ophthalmol., 96(7): 1255-7, 1978.
- 27 — RAMALINGHAM, T. T. — Proceedings of International Ophthalmological Conference, 411, 1962. (citado por MEHRA, K. S.; NEMA, H. V. e cols., 1968).
- 28 — ROCHA, H. e GALVÃO, P. G. — Caso de Cisticerco Sub-Retiniano Justa-Papilar. Tratado pela Fotocoagulação. Rev. Bras. de Oft., XXII(1): 41-9, 1963.
- 29 — REDDY, P. e SATYENDRAN, O. M. — Ocular Cysticercosis. Am. J. Ophthal. 57.4, 664, 1964 (citado por MEHRA, K. S.; NEMA, H. V. e cols., 1968).
- 30 — SEGAL, P.; MEZYGOLD, S. e SMOLARY, J. — Sub-retinal Cysticercosis in Macular region. Amer. J. of Ophth., 57:3, 655, 1964 (citado MEHRA, K. S.; NEMA, H. V. e cols., 1968).
- 31 — SAMUEL PESSOA, B. — Parasitologia Médica. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan S. A., sétima edição, 40: 488-499, 1969).
- 32 — SEN, D. K. e THOMAS, A. — Cysticercus Cellulose Causing Sub-Conjuntival Abscess. Am. J. Ophthal. 68:714-5, 1969 (a).
- 33 — SEN, D. K. e THOMAS, A. — Incidence of Sub-Conjuntival Cysticercosis. Acta Ophthalmol. (Kobenhavn), 47:395-9, 1969 (b).
- 34 — SOARES, P. — Remoção de Cisticerco Vitreano. Arq. Bras. Oft. 34(3): 127-9, 1971.
- 35 — SPINA FRANÇA, A. — Neurocisticercose. In Clínica Médica Propedêutica e Fisiopatologia, de MARCONDES, M.; SUSTOWICH, D. RAMOS e RAMOS, O. LUIZ, Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 713, 1976.
- 36 — SUZUKI, H. — Vitrectomia Via Pars Plana na Remoção de Cisticerco Intravítreo. Rev. Bras. Oft., XXXVII (4): 95-100, 1978.
- 37 — VON GREFFÉ, A. — Bemerkungen uber Cysticercus. Part IV. Albrecht von Graefes. Arch. Klin. Ophthalmol. 12: 174-1998, 1.866. (citado por SEN, D. K. e THOMAS, A., 1969 (b) e PERRY, H. D. e FONT, R. L., 1978).
- 38 — WESSING, A.; MEYER — SCHIWICKERATH, G. — Intraokularer Zystizerkus und Behandlung mit dem Vitreous suction cutter (VISC). Klin. Mbe. Augenheilk. 165: 865-867 1974.

OCULOMICOSE EXPERIMENTAL POR *ASPERGILLUS FUMIGATUS* E TRATAMENTO COM COLÍRIO DE PIMARICINA

JAIME ROIZENBLATT (1) CARLOS DA SILVA LACAZ (2)

I. INTRODUÇÃO

O número de casos de micoses oculares descritos na literatura nos últimos 30 anos tem crescido de forma significativa. Até 1951 as oculomicoses eram tidas como raras, e os principais agentes causadores eram fungos dos gêneros *ASPERGILLUS* e *CANDIDA*.¹⁶ Hoje em dia, mais de 100 espécies de fungos já foram implicados como causadores de oculomicoses. Várias razões têm sido aventadas para explicar este aumento de incidência: 1) melhores técnicas para diagnóstico; 2) uso crescente de antibióticos, corticóides, imunossupressores e antivirais⁸; 3) uso de colírios e pomadas oftalmológicas contaminadas; 4) maior número de acidentes envolvendo o globo ocular.

O conceito de "agente oportunista e hospedeiro com baixa de resistência" se aplica muito bem às infecções causadas por fungos, principalmente, só conseguindo adentrar o organismo e proliferar quando existe baixa de resistência ou uma diminuição nas barreiras naturais.^{11, 16} No caso específico da córnea, esta baixa de resistência pode ter causas sistêmicas ou locais; algumas delas já lembradas acima, como o uso de corticóides, antibióticos, imunossupressores e antibióticos, imunossupressores e antivirais, outras como as queimaduras oculares, traumas, deficiência de vitamina A, triquiase, ceratite por exposição, uso de anestésicos e lentes de contato, atopia, diabetes, caquexia e imunodeficiências.

Para fazer face a este crescimento numérico das oculomicoses, vários grupos de medicamentos têm sido usados, principalmente os antibióticos e quimioterápicos com ação antifúngica, como a anfotericina B, a 5-Fluorocitosina, o clotrimazol, o econazol e o tiabendazol. Entre os antibióticos, a natamicina ou pimaricina, pertencente ao grupo dos macrolídeos poliênicos, tem despertado grande interesse, pelo seu largo espectro de ação, ausência de efeitos colaterais quando usada topicamente, bem como ausência de resistência e de sensibilidade. No seu espectro antifúngico, a natamicina é eficaz contra os 3 fungos de maior importância oftalmológica no momento: **Candida**, **Fusarium** e **Aspergillus**.

Vários estudos experimentais foram realizados no sentido de comprovar a eficácia dos novos agentes antifúngicos e, em particular, da natamicina. Embora já se tenha bem documentada a eficiência desta nova droga,² ainda não se estudou sua ação nas várias fases evolutivas das úlceras de córnea provocadas por fungos. Em animais já se demonstrou que a natamicina consegue debelar, quando usada precocemente, uma úlcera micótica produzida experimentalmente. A penetração da natamicina em camadas mais profundas da córnea, quando aplicada topicamente, é baixa.⁶ Não há, também, um conceito formado sobre a conveniência ou não, do uso profilático de antifúngicos de largo espectro, como a natamicina, em abrasões de córnea por fragmentos vegetais (estes frequentemente carregam fungos para a lesão).^{12, 17} Este uso profilático poderia ser feito em casos de pacientes com baixa de resistência local ou sistêmica, mesmo antes da

(1) Médico Colaborador da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo.

(2) Diretor do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.

identificação do agente patógeno e da formação da típica úlcera micótica, de caráter indolente, de superfície branco-amarelada, com bordas elevadas, com lesões satélites e pus na câmara anterior.

Ressaltando a importância que a natamicina deverá ter nos próximos anos no tratamento das úlceras micóticas, vale a pena repetir as palavras de RICHARDS:¹⁵

“O espectro de atividade contra fungos e suas propriedades físico-químicas fazem da natamicina a droga mais promissora entre os antibióticos de ação antifúngica para o tratamento das oculomicoses”.

No Brasil, país com enorme extensão territorial e que tem na agricultura uma de suas maiores fontes de riqueza, o número de casos de oculomicoses cresce dia-a-dia, embora estatísticas a respeito não sejam disponíveis. MIRANDA CUETO,³ em sua tese feita no Peru sobre micoses oculares salienta para o fato de que a maioria dos pacientes por ele estudados eram agricultores, especialmente plantadores de cana de açúcar. De 100 amostras de talos de cana de açúcar, este pesquisador conseguiu isolar *Fusarium moniliforme* em 59 delas. No esforço que atualmente se desenvolve no Brasil para um aumento na produção de álcool a partir da cana-de-açúcar, é de se esperar o aparecimento de um número cada vez maior de casos de oculomicoses provocadas por traumatismos com fragmentos vegetais. O tratamento precoce é eficaz destes casos e, se possível, sua profilaxia será de grande valia para o país.

II. MATERIAL E MÉTODOS

A metodologia deste experimento foi testada anteriormente num estudo piloto com 10 coelhos em que se produziu úlceras micóticas com injeção intralamar de suspensão de fungos (*Candida albicans*, *Acremonium kiliense* e *Fusarium moniliforme*). As lesões eram autolimitadas quando não se fez uso do corticóide ou quando o corticóide não era de ação prolongada, como o acetato de metilprednisolona. Neste estudo piloto administrou-se em alguns olhos o colírio de pimaricina a 5% a partir do 1º dia da inoculação dos fungos. Nos olhos em que não se fez uso da pimaricina, e que tinham recebido o acetato de metilprednisolona e a suspensão de fungos, a evolução foi para uma panoftalmia. Nos olhos tratados com pimaricina, a evolução foi favorável. Nos olhos em que se interrompeu precocemente a medicação, houve recidiva da úlcera micótica. Posteriormente, o método de inoculação foi alterado, passando-se a fazer incisões circulares de tamanho, profundidade e localização padronizados, obtendo-se assim lesões mais uniformes e reprodutíveis. Estas incisões na córnea eram a seguir inoculadas com suspensão de esporos de concentração conhecida. Passou-se, também, a trabalhar com animais de baixo peso (1,2kg a 1,5kg), pois observou-se que era muito mais fácil obter a úlcera micótica neste grupo de animais (menor resistência).

Segundo o método utilizado para inoculação, fez-se inicialmente a anestesia tópica, usando-se colírio de proparacaína. Logo após, o globo ocular foi colocado em proptose, com auxílio de um estilete de vidro para assegurar sua imobilidade durante a inoculação. Usando-se agulha calibre 20 com bisel especialmente modificado, foram feitas 3 incisões circulares na córnea junto ao limbo, de mesma profundidade e dimensão. Logo a seguir foi instilado na área traumatizada uma

gota da suspensão de fungos, contendo 10^7 esporos por ml de suspensão. Esta suspensão foi preparada com *Aspergillus fumigatus*. O preparo das suspensões de esporos e controle das culturas foi realizado no Laboratório de Micologia do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo. O fungo era semeado em ágar-batata, à temperatura ambiente. Após 12 dias foram preparadas suspensões em solução salina estéril e sua concentração ajustada para 10^7 esporos por ml, com auxílio da câmara de Neubauer. Foram feitos controles para testar a viabilidade dos esporos, semeando-se 0,1 ml das suspensões obtidas, em ágar-Sabouraud. A inoculação dos coelhos seguiu o seguinte esquema:

Ambos os olhos:

- a) Instilação de 0,3 ml da suspensão de esporos na área do ferimento (1º dia);
- b) Injeção subconjuntival de 10 mg de acetato de metilprednisolona (1º dia);
- c) Colírio de cloranfenicol — 1 gota, 4 vezes ao dia (durante todo o experimento).

Fez-se a administração da natamicina no olho direito ou esquerdo, seguindo uma sequência aleatória. A pimaricina foi administrada sob a forma de colírio a 5% (preparado pela Alcon do Brasil), 1 gota a cada 2 horas, 18 horas por dia.

Analisando os resultados inicialmente obtidos, observamos que a pimaricina era pouco eficiente quando utilizada a partir do 3º dia após ter havido a inoculação dos fungos, se bem que ela fosse altamente eficiente quando utilizada desde o dia em que tivesse sido feita a inoculação. Por isso, passamos a estudar estes 5 grupos (cada grupo com 10 coelhos): tratamento a partir de 0, 6, 12, 24 e 36 horas após a inoculação da suspensão de esporos.

Administração da Natamicina	
GRUPO A	0 horas após a inoculação dos fungos
GRUPO B	6 horas após a inoculação dos fungos
GRUPO C	12 horas após a inoculação dos fungos
GRUPO D	24 horas após a inoculação dos fungos
GRUPO E	36 horas após a inoculação dos fungos

A administração da pimaricina se estendeu por 7 dias, a partir do 1º dia em que se iniciou o tratamento.

III. RESULTADOS

Quadro 1, esquemático, mostra o aspecto dos olhos dos 6 grupos de coelhos ao final do tratamento.

QUADRO 1

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
GRUPO A (0 h)										
GRUPO B (2 h)										
GRUPO C (6 h)										
GRUPO D (12 h)										
GRUPO E (24 h)										
GRUPO F (36 h)										

† OLHO TRATADO COM COLÍRIO DE PIMARICINA A 5%
 ‡ COELHO MORREU ANTES DO FINAL DA EXPERIÊNCIA
 ○ CÔRNEA SEM LESÃO
 ○ 1/4 CÔRNEA ACOMETIDA EM 1/4 DE SUA EXTENSÃO
 ○ 1/3 CÔRNEA ACOMETIDA EM 1/3 DE SUA EXTENSÃO
 ○ 1/2 CÔRNEA ACOMETIDA EM 1/2 DE SUA EXTENSÃO
 ○ 3/4 CÔRNEA ACOMETIDA EM 3/4 DE SUA EXTENSÃO
 ● CÔRNEA TOTALMENTE ACOMETIDA

IV. DISCUSSÃO

Analisando-se os resultados desta pesquisa observou-se que (Quadro I):

a) Nos grupos de animais tratados dentro das primeiras 12 horas após a inoculação, houve boa resposta à medicação.

b) Mesmo nos grupos tratados dentro das primeiras 12 horas, apareceram alguns casos de úlcera micótica em torno do 4º — 5º dia após à inoculação. Estas úlceras conseguiram progredir apesar de estarem sendo tratadas, porém evoluíam de forma bem mais lenta do que no olho contralateral, que não vinha sendo medicado.

c) Mesmo com a padronização do experimento (sempre o mesmo tamanho do ferimento provocado, localização inalterada do mesmo, uso da mesma concentração do inóculo, emprego da mesma concentração do inóculo, emprego da mesma cepa do *Aspergillus fumigatus*, uso de animais com as características mais homogêneas possíveis, seguimento rígido no uso da medicação dentro do esquema proposto) observou-se uma variação na velocidade de crescimento do fungo entre os animais do mesmo grupo, havendo inclusive alguns animais que eram totalmente resistentes ao fungo.

d) Entre os 5 grupos tratados dentro das primeiras 24 horas, os animais que tiveram melhor resposta à medicação foram aqueles medicados 3 horas e imediatamente após a inoculação, embora muitos outros animais que receberam a pimaricina dentro das primeiras 12 horas também tivessem respondido bem. Nesses 2 grupos de tratamento precoce, a resposta foi bastante homogênea entre todos os animais, com cura do processo. Estes resultados tendem a confirmar o conceito existente de que a pimaricina agiria mais em superfície e teria baixo poder de penetração nos tecidos, ou seja, a natamicina não seria eficiente quando o fungo já tivesse proliferado nas camadas mais profundas da córnea. Isto se infere

pelo resultado uniformemente mau obtido nos coelhos tratados 24 horas após à inoculação, quando a córnea já estava contaminada em suas camadas mais profundas.

As conclusões deste trabalho não podem ser diretamente transpostas para o ser humano, já que o coelho apresenta diferenças importantes em relação ao homem: a) a córnea do coelho não possui a membrana de BOWMAN; b) a espessura da córnea do coelho é menor do que a da córnea humana; c) as úlceras de córnea em coelhos em geral são autolimitadas, exceto quando se faz uso de corticóides tópicos ou subconjuntivais.^{6, 7} Mesmo considerando estes inconvenientes, o coelho tem sido o animal mais frequentemente usado para o estudo experimental das oculomicoses.

Além destes fatores existem diferenças na resistência ao desenvolvimento dos fungos entre a espécie humana e os coelhos. Mesmo entre os coelhos, foi observado que os animais mestiços eram mais resistentes ao fungo do que os albinos. Não se deve esquecer que a escolha da concentração de 10^7 usada neste trabalho, para a suspensão dos fungos, foi arbitrária e não representa necessariamente a concentração do inóculo encontrado nos ferimentos do globo ocular humano. Portanto, a conclusão de que a pimaricina tem ótimo efeito terapêutico somente quando usada até 3 h após ter ocorrido a contaminação do globo ocular não pode ser transposta livremente para o caso humano. Entretanto, ela pode ser uma indicação acerca da necessidade de usá-lo o mais precocemente possível, após ter ocorrido o ferimento ocular.

Neste estudo, o uso de um antibiótico como o colírio de cloranfenicol, teve por objetivo evitar o aparecimento de uma infecção bacteriana secundária, além de propositadamente alterar a flora local, sem contudo interferir com a ação da pimaricina. Esta alteração da flora bacteriana normal também favorece a proliferação de fungos, mesmo de alguns tidos normalmente como saprófitos. Certos antibióticos como as penicilinas e as tetraciclinas provocam efeito estimulante direto sobre certos fungos.⁹ O cloranfenicol é sabidamente um antibiótico que não interfere com a ação antifúngica da pimaricina. Endotoxinas e outras substâncias liberadas por bactérias em decomposição podem estimular o crescimento de determinadas leveduras⁴. O uso dos corticóides de ação prolongada faz com que as defesas locais fiquem prejudicadas, interferindo, eventualmente, com a formação de anticorpos e inibindo a fagocitose, tornando o meio propício para a proliferação dos fungos. Além disso, os corticóides, mesmo em baixas concentrações, podem estimular diretamente o metabolismo das leveduras.¹³

A pimaricina ou natamicina, isolada em 1955 do *Streptomyces natalensis*, é um antibiótico com largo espectro de ação e que vem sendo usada no tratamento de micoses superficiais. Topicamente, ela já provou ser absolutamente segura e sua ação abrange os dermatófitos, as leveduras, algas e fungos filamentosos.¹³ É ativo, também, contra certos protozoários, como a *Trichomonas vaginalis*.¹⁴ Devido às suas propriedades físicas, a natamicina não é absorvida pelo intestino e não é usada para uso endovenoso. Ela é extremamente bem tolerada pela pele e membranas mucosas, mesmo na vigência de uma inflamação. Nenhum caso de alergia à natamicina foi registrado até o momento.¹⁴ Sua ação antifúngica, assim como a dos outros antibióticos poliênicos, parece se basear na sua propriedade de alterar a permeabilidade da membrana citoplasmática. Este processo se desenvolve em duas fases consecutivas: a) ligando-se à membrana celular; b) alteran-

do a permeabilidade da membrana. Entretanto, segundo outros autores¹, parece haver um comportamento diferente da pimaricina em relação aos outros antibióticos poliênicos: ela parece ter ação mais lítica do que propriamente de alterar a permeabilidade da membrana citoplasmática dos fungos. Isto talvez explique a ação mais potente da natamicina em relação aos outros poliênicos.

Em suspensão a 5%, a pimaricina adere à superfície da úlcera micótica, formando um filme, o que prolonga o tempo de contato do antibiótico e reduz o efeito de diluição pelo fluxo lacrimal. Devido à instabilidade do produto, recomenda-se usar suspensões que tenham no máximo 3 meses, contados a partir da data de fabricação. Estas suspensões devem ser mantidas preferentemente em geladeira, para manter sua ação terapêutica. Ela pode ser usada simultaneamente com outros antifúngicos, como a anfotericina B, por via local ou sistêmica.

Com o aumento no aproveitamento das terras aráveis no país e, especialmente, com o incentivo ao plantio da cana-de-açúcar, espécie vegetal que normalmente abriga várias espécies de fungos, é de se esperar um aumento na ocorrência de úlceras micóticas do globo ocular. A possibilidade de iniciar o tratamento precoce destes ferimentos com um antifúngico de largo espectro, que não tem praticamente efeitos colaterais, seria altamente desejável, especialmente em centros rurais que não tenham acesso aos recursos laboratoriais mais sofisticados.^{5, 10} Embora este trabalho tenha sido realizado através de um modelo experimental de oculomicoses e apenas com uma espécie de fungo, ele acena para as possibilidades terapêuticas da natamicina ou pimaricina, quando usada precocemente em ferimentos oculares no homem. Esta conduta precocemente utilizada poderia minimizar as dificuldades existentes no tratamento das micoses oculares em sua fase tardia. Quando o processo micótico já está avançado, o tratamento torna-se caro, exige a internação do paciente, quando não o recobrimento da córnea ou o transplante e até mesmo a enucleação.

AGRADECIMENTOS

As seguintes pessoas e entidades tornaram possível a execução deste trabalho:

Dra. EUGESSE CREMONESI, Dr. EDWARD PORTO, Dr. SATORO INOMATA (Alcon Laboratório do Brasil), Laboratório Byk-Prociex, Da. ILDA DE JESUS RODRIGUES, Da. ELIZA CARVALHO SAMPEL.

RESUMO

Neste trabalho demonstra-se que o colírio de pimaricina a 5% é eficaz no tratamento de úlceras micóticas causadas por *Aspergillus fumigatus*, produzidas experimentalmente em córneas de coelhos, quando administrado dentro de 3 horas após ter ocorrido a inoculação com os fungos.

SUMMARY

***Aspergillus Fumigatus* Experimental Oculomycosis and its Treatment With Primaricin Eyedrops**

This paper demonstrates that 5% pimaricin suspension is efficient in treating experimentally produced *Aspergillus fumigatus* corneal ulcers in rabbits when topically administered within 3 hours after the inoculation of the fungi suspension.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDREOLO, T. E. & MONAHAN, M. — The interaction of polyene antibiotics with thin lipid membranes. *J. Gen. Physiol.* 52:300, 1956.
- 2 — CHIN, G. N.; HYRIDIUK, R. A. & KWASNY, G. P.; SCULTZ, R. O. — Keratomycosis in Wisconsin. *Am. J. Ophthalmol.* 79:121-128, 1975.
- 3 — CUETO, H. M. — Micosis Ocular: aspectos clínicos, epidemiológicos y experimentales. Tesis de doctorado, Peru, 1973.
- 4 — DOBIAS, B. — Specific and non-specific immunity in *Candida* infection. *Acta med. Scand. Suppl.* 421:1, 1964.
- 5 — Editorial: Direct fungal infection of the eye and its prevention. *Brit. J. Ophthalmol.* 66:605, 1976.
- 6 — ELLISON, A. C.; NEWMARK, E. & KAUFMAN, H. E. — Chemotherapy of experimental keratomycosis. *Am. J. Ophthalmol.* 68:812-819, 1969.
- 7 — FORSTER, R. K. & REBELL, G. — Animal model of *Fusarium solani* keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 79:510-515, 1975.
- 8 — FRANÇOIS, J.; RYSSELAERE, M.; DE VOS, E. — Les mycoses oculaires. Paris, Masson, 1968.
- 9 — JANKE, D. — Experimentelle untersuchungen uber die antimykotische wirkung verschiedener antibiotika. *Klin. Wschr.* 30:366, 1952.
- 10 — JONES, B. R.; CLAYTON, Y. M. & OGI, E. O. — Recognition and chemotherapy of oculomycosis. *Postgraduate Medical Journal* 55:625-628, 1979.
- 11 — JONES, D. B. — Pathogenesis of bacterial and fungal keratitis. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 98:367-371, 1978.
- 12 — MORENO, R. C. — Etiologic factors in tropical eye diseases. *Am. J. Ophthalmol.* 75:349, 1973.
- 13 — RAAB, W. & WINDISCH, J. — Der Einfluss von corticosteroiden auf den Stoffwechsel von hefepilzen. *Arch. Klin. exp. Dermat.* 236:422, 1970.
- 14 — RAAB, W. P. — Natamycin (Pimaricin) Stuttgart, George Thieme Verlag, 1972.
- 15 — RICHARDS, A. B.; CLAYTON, Y. M. & JONES, B. R. — Antifungal drugs for oculomycosis: IV The evolution of antifungal drugs in the living animal cornea. *Trans Ophthal Soc. U. K.* 89:847, 1969.
- 16 — THYGESON, P. & OKUMOTO, M. — Keratomycosis: a preventable disease. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otorryn* 78:433, 1974.
- 17 — ZAPATER, R. C. & ARRECHEA, A. — Mycotic keratitis by *Fusarium*. *Ophthalmologica, Basel* 170:1-12, 1975.

CARCINOMA DO SACO LACRIMAL

(Apresentação de 2 Casos e Revisão da Literatura)

MARCELLO L. DE AZEVEDO (1) ROBERTO EL IBRAHIM (2)

Os tumores do saco lacrimal, benignos ou malignos, constituem raridades na literatura oftalmológica mundial, inexistindo trabalhos sobre o assunto na literatura nacional. A observação de 2 casos de carcinoma do saco lacrimal, o 1º com seguimento por cinco anos e o 2º com uma evolução atípica, que está sendo observado há 8 anos, motivam a apresentação deste trabalho.

Revisão da Literatura: LAGRANGE (1904) em seu clássico "Traité des Tumeurs de l'Oeil" atribui a JANIN (1772) a descrição do primeiro caso em uma moça de 26 anos com um "pólipo" do saco lacrimal. DUKE-ELDER (1952) em sua revisão mundial, constata a publicação de 117 casos de tumores das vias lacrimais, entre benignos e malignos. RADNOT e GALL (1966) relacionaram 137 casos publicados de tumores malignos do saco lacrimal, computando nessa revisão, tumores epiteliais, mesenquimatosos, linfomatosos e melanóticos. KOHN (1981) refere-se à existência de 250 casos de tumores das vias lacrimais, admitindo que 60% sejam malignos. Fizemos uma revisão da literatura internacional dos últimos 41 anos, especificamente para tumores epiteliais malignos, em continuação à revisão de PENMAN e WOLFF (1938) que até aquele ano coletaram 24 casos de carcinoma do saco lacrimal, acrescentando a descrição de mais 1 caso próprio. BARTELS (1939) publicou o caso de carcinoma do saco lacrimal em criança de 10 anos de idade, totalizando até o final da década de 30 o número de 26 casos na literatura oftalmológica internacional. No período de 1940 a 1981 inclusive, encontramos 55 relatos, atingindo-se a cifra de 81 casos publicados de carcinoma do saco lacrimal (Tabela I)

CASUÍSTICA

Ambos os casos estudados pertencem à Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da USP (Hospital das Clínicas).

Caso 1 — O. C. L., 60 anos, fem., branca, RH 981.101 Data da 1ª consulta: 15-12-71

Tumoração inflamatória na região do saco lacrimal D com supuração ao nível do canalículo lacrimal inferior há 6 meses.

Exame: OD com intenso processo inflamatório na região do saco lacrimal com fistulização supurante. Diagnóstico pré-operatório: Dacriocistite supurada. Indicada dacriocistectomia. Operada em 22-12-71 Exame Anátomo-patológico — Macroscopia: peça de cor acastanhada, formato irregular, medindo 2 cm em seu maior eixo. Ao corte, tecido branco central, impregnado por corante azul, e tecido acastanhado na periferia. Microscopia: áreas de epitélio colunar com interposição acentuada de células caliciformes. Estroma fortemente infiltrado por neutrófilos. Outras áreas mostram formações papilares, a partir das quais desenvolve-se processo tumoral com anisocitose e anisocariose. Mitoses patológicas abun-

(1) Diretor do Serviço de Patologia Ocular da Cl. Oftalmológica da Faculdade de Medicina da USP.

(2) Residente R3 do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da USP.

dantes e corneificações disseminadas. Diagnóstico: Carcinoma de células transitórias em estrutura papilar com diferenciação epidermóide. (Figs. 1, 2 e 3)

Evolução: 14-4-72 apresenta borda orbitária inferior direita alterada por massa dura em lado nasal, formando elevação da superfície cutânea, com diâmetro de 5 mm. Não há inflamação local e nem secreção ao nível do ponto lacrimal. Não há adenite cervical satélite. Exame radiológico: transparência normal dos seios faciais. Não há alterações ósseas nas paredes e reborda da órbita. Indicação radioterapia. Em 18-5-73 melhora clínica acentuada após radioterapia. Em 13-1-75 novamente com massa tumoral na mesma região. Exame radiológico mostrou velamento do seio maxilar D e fossa nasal D. Submeteu-se a duas sessões de radioterapia, totalizando 3.000 r. A partir dessa época, não mais compareceu à Clínica, não tendo sido localizada pelo Serviço Social do H. C.

TABELA I

Incidência de Carcinoma do Saco Lacrimal

PERÍODO: 1940 a 1981

Autor	Ano	Nº de Casos
Spratt	1940	1
Vrabec	1948	2
Barton	1949	1
Ashton/Choyce/Fison	1951	2
Locke	1951	1
Mahneke	1955	1
Jones	1956	3
Davis	1956	1
Spaeth	1957	2
Tiberi	1958	1
Sokolowska	1958	2
Barranco	1960	1
Milder/Smith	1962	1
Calmettes	1963	1
Verin/LeGoff	1963	1
Offret/Haye	1963	1
Jones/Tornhill	1969	1
Paxton	1970	1
Ryan/Font	1973	16
Scindler	1973	1
Schenck	1973	4
Vala	1974	1
Peretz	1978	1
Khalil	1980	1
Hornbless/Jakobies	1980	1
Kohn	1981	1
Bambirra/Miranda/Rayes	1981	1
TOTAL		55
INCIDÊNCIA ATÉ 1940		26
TOTAL DE CASOS PUBLICADOS		81

Caso 2 — M. B. S., 48 anos, fem., branca, RH 210.433 J — Data da 1ª consulta: 16-8-79.

Há 1 ano, tumor verrucoso tomando toda a borda palpebral inferior OD, com projeção para a região inferior da pálpebra, medindo 3 x 3 cm de extensão. Em 1975 já se submetera a sessões de radioterapia nesse mesmo local, em outro hospital. Submetida a exérese cirúrgica do tumor com reconstrução plástica da pálpebra a MUSTARDÉ, em 14-9-79. Diagnóstico Anátomo-patológico da peça cirúrgica: Carcinoma baso-celular com áreas de diferenciação epidermóide.

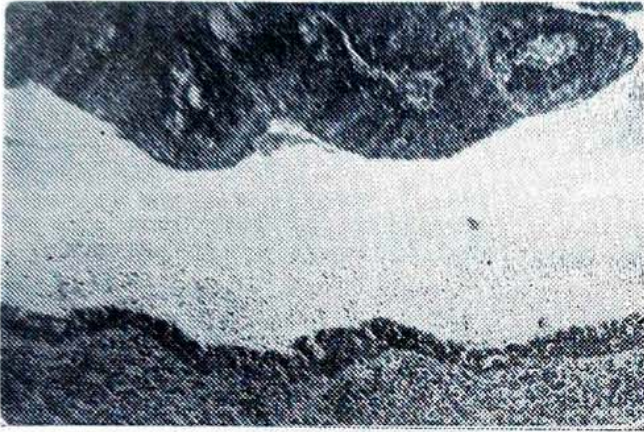


FIG. 1 — Caso 1 — Saco lacrimal com epitélio de células cilíndricas e células mucinosas. Infiltrado inflamatório na parede (parte inferior da foto). Estrutura papilomatosa na parte superior da foto.

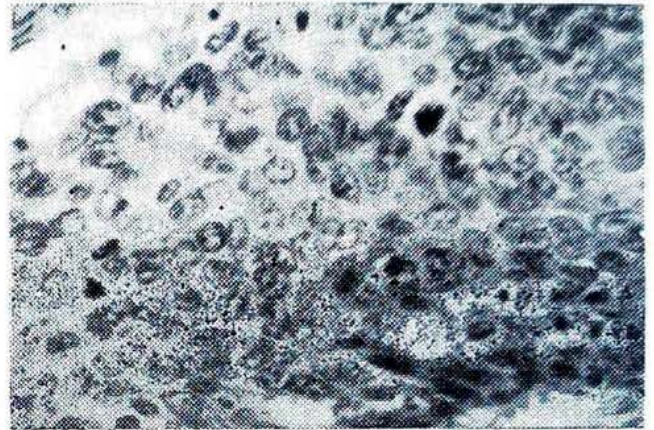


FIG. 2 — Caso 1: Saco lacrimal com transformação carcinomatosa. Mitoses patológicas.

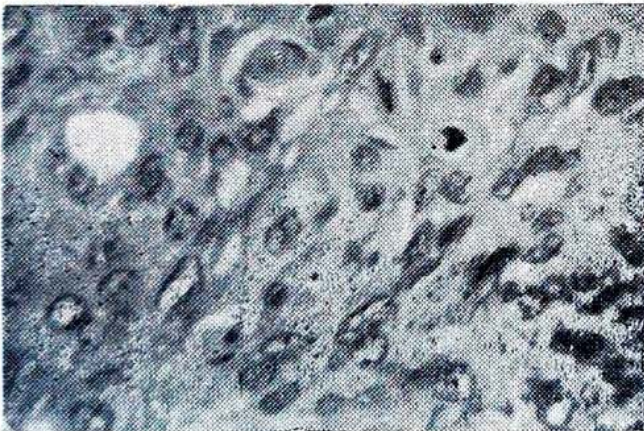


FIG. 3 — Caso 1: Áreas de corneificação (carcinoma epidermóide).

Em 29-7-80 recidiva do tumor na neopálpebra de OD; aspecto globoso, no interior do retalho temporal, ao nível da borda orbitária. Diagnóstico Anátomo-patológico: Carcinoma baso-epidermóide da pálpebra. Plástica reconstrutiva pela técnica de LANDOLT-HUGHES com 2ª etapa em janeiro de 82. Em janeiro de 83 nova recidiva tumoral com infiltração do malar, etmóide e destruição do assoalho da órbita D. Submetida a maxilectomia radical com exenteração da órbita D. Diagnóstico Anátomo-patológico: Carcinoma baso-epidermóide infiltrativo maxilo-orbitário e carcinoma do saco lacrimal D como provável foco primário. (Fig. 4, 5, 6, 7).

Submetida a novas sessões de radioterapia. Última visita ao Ambulatório em julho de 83, com boa cicatrização e sem sinais de recidiva.

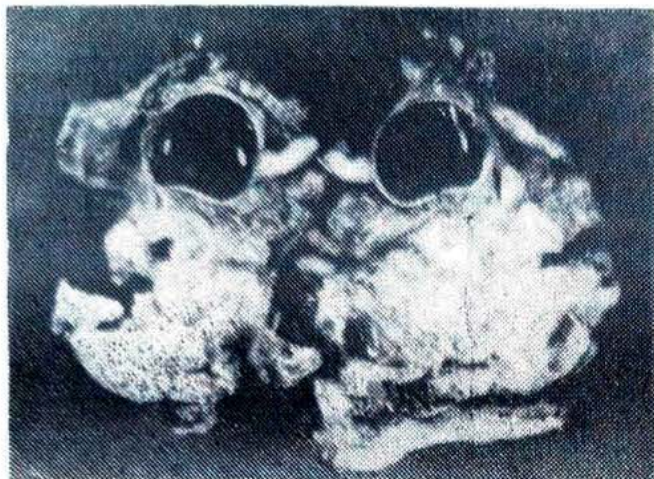


FIG. 4 — Caso 2: Peça de maxilectomia radical e exenteração da órbita.

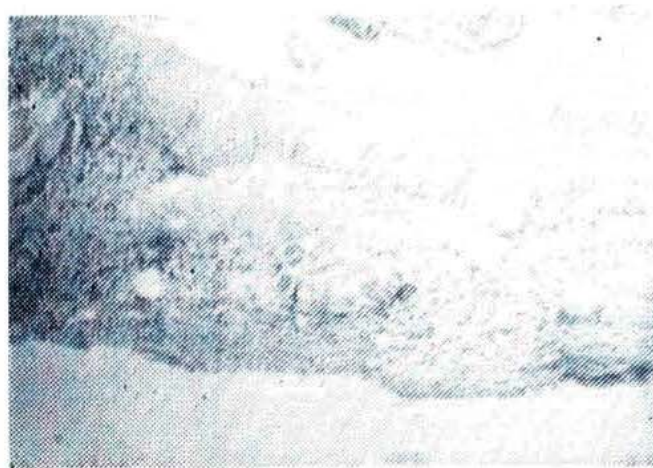


FIG. 5 — Caso 2: Retalho cutâneo da neopálpebra (pós-plástica em 1979) com ninhos sub-epiteliais de carcinoma epidermóide.

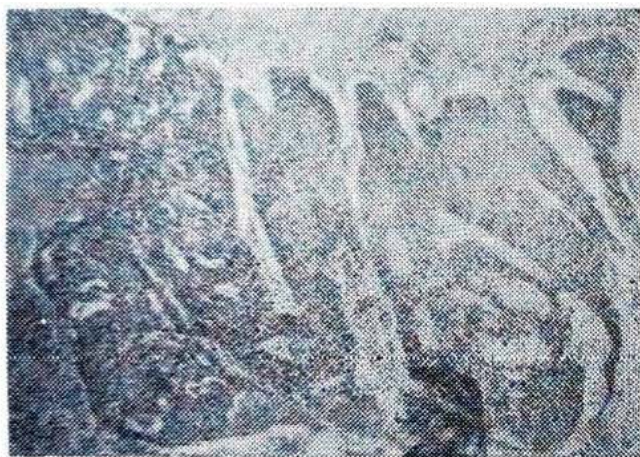


FIG. 6 — Caso 2: Morfologia papilomatosa do tumor no saco lacrimal.

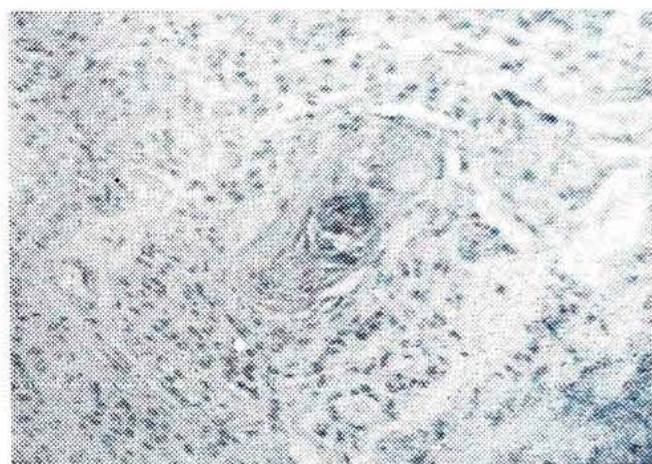


FIG. 7 — Caso 2: Grandes áreas de cornificação no saco lacrimal (carcinoma epidermóide).

TABELA II

Evolução da Casuística

Caso 1

- 1971 — flogose supurativa na região do saco lacrimal D, submetendo-se a dacriocistectomia. Diagnóstico Anátomo-patológico: Carcinoma de células transicionais com diferenciação epidermóide do saco lacrimal.
- 1972 — tumor palpável na borda orbitária inferior D. Radioterapia da área tumoral no decurso de 1973.
- 1975 — recidiva pós-radioterapia no canto interno OD. Rx seios e cavidades nasais com velamento tumoral. Novas sessões de radioterapia, não mais comparecendo para seguimento.

Caso 2

- 1975 — tumor na borda palpebral inferior OD. Radioterapia em outro hospital.
- 1979 — recidiva tumoral em mesma sede, com progressão para a região infra-palpebral D. Diagnóstico Anátomo-patológico: Carcinoma baso-celular

com áreas de diferenciação epidermóide. Plástica com reconstrução palpebral. Epífora.

- 1980 — recidiva tumoral no interior do retalho palpebral pós-plástica. Diagnóstico Anátomo-patológico: Carcinoma baso-epidermóide da pálpebra.
- 1981 — nova cirurgia plástica em 2 tempos com ressecção total da pálpebra inferior D e radioterapia.
- 1983 — recidiva com infiltração do malar e destruição do assoalho da órbita D. Maxilectomia radical com exenteração da Órbita D. Detectado Carcinoma do saco lacrimal pelo exame histopatológico.

COMENTÁRIOS

Os tumores das vias lacrimais, além de raros, são de difícil diagnóstico clínico. A maioria dos autores analisa a sintomatologia dos tumores das vias lacrimais baseando-se na tríade de SPRATT (1940): epífora, edema inflamatório local, disseminação órbito-palpebral com ou sem exulceração. OFFRET e HAYE (1971) sistematizaram a evolução clínica dos tumores do saco lacrimal ainda à base de SPRATT:

a) estágio pré-tumoral em que há epífora com vias permeáveis à cateterização, podendo coexistir uma dacriocistite.

b) estágio tumoral com tumefacção abaixo do ligamento palpebral inferior, palpável, visível, formato arredondado, consistência variável, pouco redutível à pressão. Poderá haver refluxo purulento ou sanguinolento pelo ponto lacrimal, à pressão.

c) estágio de extensão para fora do saco lacrimal, com dor e adenopatia.

No estágio pré-tumoral a epífora é o sinal primordial, coincidindo com vias lacrimais permeáveis, conforme se constata pelos relatórios da maioria dos autores que a praticaram. Julgamos entretanto de boa norma que nesses casos, constatada a epífora com vias permeáveis, se processe uma dacriocistografia contrastada, pois somente essa técnica demonstrará os defeitos de enchimento do saco lacrimal, permitindo um diagnóstico precoce do tumor. Em nossos casos a epífora esteve ausente em ambos, e no caso nº 2 surgiu após a primeira cirurgia reparadora palpebral.

No estágio tumoral, que se manifesta clinicamente quase sempre como um processo inflamatório, as manifestações são sugestivas de dacriocistite ou mucocele nasal, aquela com manifestações dolorosas típicas; e esta última nitidamente redutível à pressão. Inexistindo essas características, sempre um tumor deverá ser lembrado no diagnóstico diferencial. A presença na região do saco lacrimal de massa dura e arredondada, indolor, pouco redutível à pressão, podendo causar um refluxo sanguinolento pelo orifício lacrimal, serão dados importantes para o diagnóstico de tumor. Nessa fase, insistimos mais uma vez, a radiologia contrastada das vias lacrimais será de real utilidade para confirmar o diagnóstico. Ainda epistaxes repetidas e em pequena quantidade, na ausência de uma causa rinológica detectável, constituem sintoma importante para o diagnóstico. O nosso 1º

caso manifestou-se como uma dacriocistite purulenta e fistulizada e a possibilidade de tumor não foi lembrada no diagnóstico diferencial, somente detectada no exame histopatológico do material pós-dacriocistectomia. Eis um ensinamento importante fornecido por este caso: jamais prescindir o exame histopatológico do material de dacriocistectomia, pela frequência de tumores do saco lacrimal simularem dacriocistites supuradas. O estágio de disseminação do tumor foi atingido em nosso 1º caso cerca de 4 meses após a dacriocistectomia, tornando-se evidente em 12 meses. Submeteu-se a sessões de radioterapia com nova recidiva após 4 anos, quando perdeu-se contato com a doente, inclusive através o Serviço Social do Hospital das Clínicas. O caso nº 2 teve evolução atípica, levando a uma maxilectomia associada a exenteração de órbita após 8 anos de evolução, que será discutida nas considerações sobre a patologia dos tumores das vias lacrimais.

Os trabalhos de ASHTON et al. (1951), HARRY e ASHTON (1969), RYAN e FONT (1973), HORNBLASS et al. (1980), são a nosso ver, os mais importantes sobre a patologia dos tumores do saco lacrimal. A semelhança entre esses tumores epiteliais do saco lacrimal e os tumores de mesma linhagem da mucosa nasal e seios faciais é acentuada por ASHTON et al. (1951) que chamam atenção para a afirmação de TOOKE (1912), que concluiu serem os polipos ou papilomas do saco lacrimal, assim como os do nariz e cavidades acessórias nasais, processos hiperplásticos, ou mesmo formações tumorais resultantes de atividade inflamatória preexistente da mucosa. RYAN e FONT (1973), estudando uma casuística de 27 casos, todos de natureza epitelial e primários no saco lacrimal, dividiram o material em papilomas e carcinomas. RINGERTZ (1938) estudou 111 casos de papilomas da mucosa nasal, classificando-os em 2 tipos: o 1º constituído por papilomas invertidos ou endofíticos, compostos de epitélio transicional, evoluindo de cilíndrico a escamoso ou epidermóide, e desenvolvendo-se de modo diferente dos papilomas cutâneos; o 2º tipo constituído de células puramente escamosas ou epidermóides, assemelhando-se aos papilomas cutâneos. RYAN e FONT (1973) admitem aspectos histológicos semelhantes, acrescentando mais um tipo: mixto. A importância de invocarmos os papilomas da mucosa nasal e anexos, assim como do saco lacrimal, reside no fato de serem essas formações as prováveis precursoras dos carcinomas dessas áreas topográficas, inclusive o saco lacrimal. RINGERTZ (1938) critica a designação "papilomas" para esses processos, sabidamente benignos, enquanto RYAN e FONT (1973) alertam para a natureza polifocal ou multicêntrica dos mesmos, tornando muitas vezes difícil afirmar se o carcinoma originou-se primariamente no saco lacrimal ou nas cavidades nasais ou paranasais. Este é o problema a ser discutido em nosso caso nº 2, que se iniciou clinicamente como um tumor circunscrito à borda palpebral inferior OD, submetido à radioterapia em outro hospital e recidivado no mesmo local após 1 ano. Nessa época descreveu-se um tumor com aspecto verrucoso, tomando toda a borda palpebral inferior OD e com propagação para os limites faciais da pálpebra. O diagnóstico histopatológico foi "carcinoma baso-celular com áreas de diferenciação epidermóide". Submetida a uma cirurgia reconstrutiva palpebral, teve recidiva após 9 meses, levando a outra plástica da pálpebra associada

à radioterapia. Passados 2 anos, outra recidiva com infiltração de partes moles da face em lado D e destruição do assoalho da órbita D, obrigando a uma maxilectomia total com exenteração da órbita. O exame da peça (Fig. 4) mostrou a existência de um saco lacrimal medindo em seu maior diâmetro 20 mm e com paredes espessas. Um corte no sentido do grande eixo revelou, ao exame microscópico, a presença de mucosa nasal intacta aderida a uma parede do saco lacrimal espessa e infiltrada por células inflamatórias com presença de tumor papilomatoso intrasacular, baso-epidermóide com predominância de componente epidermóide. Comprovada a existência de um carcinoma intrasacular, torna-se agora difícil afirmar se o mesmo originou-se primariamente nessa estrutura, voltando-se à dúvida levantada por RYAN e FONT (1973). Em havendo um componente baso-celular, afastar-se-ia a origem no saco lacrimal, estrutura fibro-mucosa, incapaz de originar um carcinoma baso-celular. Considere-se entretanto a predominância do componente epidermóide e a morfologia papilomatosa do tumor intrasacular. Poderíamos admitir a preexistência de papilomas do saco lacrimal com evolução para carcinoma. RYAN e FONT (1973) em 27 neoplasias epiteliais primárias do saco lacrimal, tiveram 18 papilomas e as 7 restantes foram: 3 carcinomas epidermóides invasivos, 3 papilomas recorrentes em que se demonstrou a presença de carcinomas focais invasivos e 1 adenocarcinoma mucosecretor. Admitindo-se a possibilidade da existência de papilomas do saco lacrimal e sua provável transformação carcinomatosa, como explicar-se o início das manifestações clínicas sob a forma de um carcinoma baso-epidermóide da pálpebra inferior e disseminando-se pelas partes moles da face e posteriormente estruturas ósseas? SPRATT (1937) quando descreveu o seu primeiro caso, verificou que após a dacriocistectomia houve recorrência do tumor na pálpebra inferior, disseminando-se à órbita. Os carcinomas baso-celulares das pálpebras são tumores com caráter invasivo local e raras vezes metastáticos; e quando apresentam áreas de diferenciação epidermóide, continuam a se comportar clinicamente como baso-celulares (YANOFF e FINE, 1982). Além disso, não vemos razão para que um carcinoma baso-celular com diferenciação epidermóide da pálpebra possa ter recidivado tantas vezes após submetido a tratamentos clássicos para esse tipo de tumor, o que torna aceitável a existência de uma sede primária oculta em outra área, no caso provavelmente o saco lacrimal. Não se descarte, entretanto, a interpretação deste caso como um tumor secundário do saco lacrimal, a partir do carcinoma baso-celular da pálpebra inferior, o que seria, mesmo assim, uma evolução atípica desse tipo de tumor.

Quanto ao caso nº 1, a sua origem em papilomas do saco lacrimal é incontestável (Fig. 1), classificando-se como um carcinoma de células transicionais em estrutura papilar com diferenciação fracamente epidermóide.

Os carcinomas do saco lacrimal têm um potencial de malignidade desproporcional aos seus tipos histológicos. Apesar de apresentarem margens livres nos cortes, 40% recidivam e com aumento da malignidade. A sobrevivência em 5 anos é estimada em 50 a 85% (KOHN et al., 1981). Feito o diagnóstico, após uma avaliação radiológica dos seios faciais e órbita, preferencialmente usando técnicas computadorizadas, o tratamento será sempre uma dacriocistectomia associada à excisão mais radical possível de partes moles e/ou tecidos ósseos, quando afetados.

CONCLUSÕES

Os carcinomas do saco lacrimal costumam simular dacriocistites. Embora raros, os tumores do saco lacrimal deverão ser lembrados sempre no diagnóstico diferencial de lesões das vias excretoras lacrimais. Os tumores das pálpebras inferiores com recidivas frequentes após tratamentos ortodoxos, impõem uma pesquisa das vias excretoras lacrimais, que poderão ser a sede primária oculta do tumor, causador das recidivas.

RESUMO

Os AA. apresentam 2 casos de carcinoma do saco lacrimal, com evolução respectivamente de 5 anos e 8 anos, este considerado atípico. Uma revisão da literatura internacional demonstrou a existência de 81 casos publicados de carcinoma do saco lacrimal, inexistindo trabalhos nacionais sobre o assunto. Os carcinomas do saco lacrimal podem simular dacriocistites. Tal ocorreu com o caso nº 1 apresentado no presente trabalho. O exame histopatológico de toda dacriocistectomia deverá ser obrigatório em decorrência do exposto acima. Os carcinomas do saco lacrimal podem originar-se de papilomas da mucosa daquela estrutura. Têm caráter polifocal, podendo manifestar-se clinicamente como tumores isolados das pálpebras, como ocorreu no caso nº 2 do presente trabalho, com recidivas frequentes apesar dos tratamentos cirúrgicos e radioterápicos efetuados. Os carcinomas palpebrais recidivantes exigem uma pesquisa das vias excretoras lacrimais que poderão ser a sede primária oculta do tumor, causador das recidivas.

SUMMARY

Carcinoma of the Lacrimal Sac Report of Two Cases and Review of the Literature

Two cases of lacrimal sac carcinoma are reported, with follow-up respectively of 5 years and 8 years, the latter with an atypical evolution, with several recurrences after surgical and radiotherapy treatment. A review of the literature, emphasizing exclusively lacrimal sac malignant epithelial tumors, has shown 81 reported cases since the first publication of Janin, in 1772. Carcinomas of the lacrimal sac have a clinical course that usually mimics a dacryocystitis, and such a clinical resemblance occurred in our reported case nº 1. The need for carrying out histological examination of all dacryocystectomy material is emphasized. The lacrimal sac mucosa develops papilomas from which carcinomas can arise. Carcinomas of the lacrimal sac have a multifocal character and may appear clinically as a palpebral tumor with several recurrences, just as happened in our 2nd reported case. All basal celled carcinomas with squamous metaplasia occurring in the lower lid with recurrences, in spite of all classical treatments, must have a careful clinical investigation of the lacrimal excretory system, which can be the primary and occult site of the tumor.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASHTON, N., CHOYCE, D. P., FISION, L. G. — Carcinoma of the lacrimal sac. *Brit. Journ. Ophth.*, 35:366-376, 1951.
- 2 — BAMBIRRA, E. A., MIRANDA, D., RAYES, A. — Mucoepidermoid tumor of the lacrimal sac. *Arch. Ophth.*, 99:2149-2150, 1981.
- 3 — BARRANCO, R. F., CAÑUELO, V. Y. M. — A case of malignant tumor of lacrimal sac. *Arch. Soc. Oft. Hispano-Amer.*, 20:154-159, 1960.
- 4 — BARTELS, M. — Karzinom des tränen sacks bei einen 10 jährigen Mädchen. *Klin. Mbl. Augenh.*, 102:134, 1939.
- 5 — BARTON, D. — A case of basal-cell carcinoma of the lacrimal sac presenting as chronic dacryocystitis. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 69:523-527, 1949.
- 6 — CALMETTES, L., DEODATI, F., BEC, P. — Epitheliome du sac lacrymal. *Arch. d'Ophtalm.*, 23:789, 1963.

- 7 — DAVIS, R. J. — Epidermoid carcinoma of the lacrimal sac. *Arch. Ophth.*, 55:21-22, 1956.
- 8 — DUKE-ELDER, S. — Tumours of the lacrimal sac. *Text-Book of Ophthalmology*. Henry Kimpton, London, 5:5345, 1952.
- 9 — HARRY, J., ASHTON, N. — The pathology of tumours of the lacrimal sac. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 88:19-35, 1968.
- 10 — HORNBLASS, A., JAKOBIEC, F., BOSNIAK, S., FLANAGAN, J. — The diagnosis and management of epithelial tumors of the lacrimal sac. *Ophthalmology*, 87:476-490, 1980.
- 11 — JANIN — Mémoires et observations anatomiques et physiologiques et physiques sur l'oeil et les maladies qui affectent cet organe. Lyon, 1772. Pg. 299. Apud Lagrange, F.: *Traité des Tumeurs de l'Oeil, de l'Orbite et des Annexes*. G. Steinheil, Ed., Paris, 2:629, 1904.
- 12 — JONES, I. S. — Tumours of the lacrimal sac. *Am. J. Ophth.*, 42: 561-566, 1956.
- 13 — JONES, M. H., THORNHILL, C. W. — Translocation celled carcinoma of the lacrimal sac. *Jour. Laryng. Otol.*, 83:397-401, 1969.
- 14 — KHALIL, M. K., LORENZETTI, D. W. C. — Epidermoid carcinoma of the lacrimal sac: a clinicopathologic case report. *Canad. Journ. Ophth.*, 15:40-43, 1980.
- 15 — KOHN, R., NOFSINGER, K., FREEDMAN, S. I. — Rapid recurrence of papillary squamous cell carcinoma of the canaliculus. *Am. Journ. Ophth.*, 92:363-367, 1981.
- 16 — LAGRANGE, F. — *Traité des Tumeurs de l'Oeil, de l'Orbite et des Annexes*. Paris, G. Steinheil, Editeur, 2:629, 1904.
- 17 — LOCKE, J. C. — Primary carcinoma of the lacrimal sac. *Arch. Ophth.*, 46:229, 1951.
- 18 — MAHNEKE, A. — A case of carcinoma in the lacrimal sac. *Danish Med. Bull.*, 2:92-93, 1955.
- 19 — MILDNER, P., SMITH, M. E. — Carcinoma of the lacrimal sac. *Am. Journ. Ophth.*, 65:782-784, 1968.
- 20 — OFFRET, G., HAYE, C. — Naevocarcinome du sac lacrymal. *Bull. Soc. Opht. France*, 63:422-424, 1963.
- 21 — OFFRET, G., HAYE, C. — *Tumeurs de l'Oeil et des Annexes Oculaires*. Masson et Cie., 1971. Pgs. 553-560.
- 22 — PAXTON, B. R., DAVIDORF, F. H., MAKLEY, T. A. — Carcinoma of lacrimal canaliculi and lacrimal sac. *Arch. Ophth.*, 84:749-753, 1970.
- 23 — PENMAN, G. G., WOLFF, E. — Primary tumours of the lacrimal sac. *Lancet*, 1:1325-1328, 1938.
- 24 — PERETZ, W. L., ETTINGHAUSEN, S. E., GRAY, G. F. — Oncocytic adenocarcinoma of the lacrimal sac. *Arch. Ophth.*, 96:303-304, 1978.
- 25 — RADNOT, M., GALL, J. — Tumoren des Tränensackes. *Ophthalmologica*, 151:1-22, 1966.
- 26 — RINGERTZ, N. — *Acta Oto-Laryng.*, Stock., Suppl. 27, 1938. Apud Ashton, N. et al., Carcinoma of the lacrimal sac. *Brit. Journ. Ophth.*, 35:366-376, 1951.
- 27 — RYAN, S. J., FONT, R. L. — Primary epithelial neoplasms of the lacrimal sac. *Am. Journ. Ophth.*, 76:73-88, 1973.
- 28 — SCHENCK, N. L., OGURA, J. H., PRATT, L. L. — Cancer of the lacrimal sac: presentation of five cases and review of literature. *Ann. Otol.*, 82:153-161, 1973.
- 29 — SCHINDLER, R., WATSON, T. A., OLIVER, G. — Carcinoma of the lacrimal sac. *Canad. Journ. Ophth.*, 8:161-163, 1973.
- 30 — SOKOLOWSKA, J. — Neoplasms of the lacrimal sac. *Klin. Oczna*, 28:155-158, 1958.
- 31 — SPAETH, E. B. — Carcinoma in the region of the lacrimal sac. *Arch. Ophth.*, 57:689-693, 1957.
- 32 — SPRATT, C. N. — Primary carcinoma of the lacrimal sac. *Arch. Ophth.*, 18:267-273, 1973.
- 33 — SPRATT, C. N. — Carcinoma of the lacrimal sac. Report of a second case. *Arch. Ophth.*, 24:1237-1243, 1940.
- 34 — TIBERI, G. F. — Carcinoma sólido del sacco lacrimale. Contributo clinico-istologico. *Arch. Ottalm.*, 62:27-43, 1958.
- 36 — VALA, M. — Primary carcinoma of the region of the lacrimal sac. *Cesk. Oftal.*, 30:12-125, 1974.
- 37 — VERIN, P., LeGOFF, J. R. — Epithelioma du sac lacrymal. *Bull. Soc. Opht. France*, 63:801, 1963.
- 38 — VRABEC, F. — Two cases of primary malignant epithelioma of the lacrimal sac. *Cesk. Opt.*, 4:24-33, 1948.
- 39 — YANOFF, M., FINE, B. S. — *Ocular Pathology. A. Text and Atlas. Second Ed.*, Harper & Row, Publishers, Philadelphia, 1982. Pg. 246.

1 — INTRODUÇÃO

A Dacriocistografia é um exame indispensável em pacientes portadores de patologia do sistema excretor lacrimal, pois nos permite analisar a anátomo-patologia, a fisiologia, e principalmente nos fornece condições mais seguras para indicação de cirurgia e do tipo de cirurgia a ser realizada.

2 — TÉCNICA

- (1) Paciente sentado diante da placa
- (2) Retirar todo material radiopaco do cabelo (fivelas, brincos, etc.) para evitar superposição de imagens.
- (3) Evacuar os sacos lacrimais por manobra de compressão no canto interno, evitando portanto mistura de secreção com contraste, o que poderia nos dar falsas imagens.
- (4) Instilar cloridrato de tetracaína (uma gota em cada olho).
- (5) Dilatar o ponto lacrimal inferior.
- (6) Injetar o contraste com agulha romba da 5mm: primeiramente, no lado da patologia; a seguir, no contralateral com a finalidade de comparar.

A quantidade de contraste a ser injetada pode ser determinada por duas situações: ou pelo refluxo do canalículo, ou o paciente acusa pelo paladar.

- (7) A incidência do Raio X é pósterio-anterior, fronto-nasal.
- (8) Bater um Raio-X após um minuto e outro após quinze minutos.

3 — MATERIAL DE CONTRASTES

3.1 — Hidrosolúvel (Hypaque)

Este contraste nos fornece informações mais reais por ter características mais semelhantes às da lágrima. (Ph, viscosidade). Em uma via normal, o contraste desaparece totalmente após 10 minutos.

3.2 — Liposolúvel (Duroliopaque)

Por não se misturar com a lágrima, este contraste pode nos dar uma imagem policística. Devido a sua maior viscosidade, necessita maior pressão para ser introduzido. Sua utilização seria para observarmos detalhes em uma via lacrimal muito rápida, como presença de tumores, dacriolitos e divertículos.

Em uma via normal, desaparece totalmente após 15 minutos. Podemos apenas encontrar resto de contraste em naso faringe.

4 — BLOQUEIO FUNCIONAL (Síndrome de Milder)

Esta entidade ocorre em pacientes com epífora que, quando submetidos à Dacriocistografia, não conseguimos identificar uma obstrução anatômica. No Raio-X, após 15 minutos, observamos presença do contraste em naso-faringe mostrando que a via está permeável. Porém, observamos também, a presença do contraste em saco lacrimal, mostrando haver uma retenção. Neste caso existe um retardo na eliminação do contraste.

(1) Médico do Hospital Universitário Antônio Pedro.

As causas do bloqueio funcional podem ser: atonia de saco lacrimal, estenose, dacriolitíase.

A maioria desses pacientes, apresenta uma clínica de obstrução total. Portanto, o tratamento cirúrgico proposto é o mesmo.

5 — PATOLOGIA RADIOLÓGICA

O local mais frequente de obstrução é no início do conduto naso lacrimal. Consequentemente, o saco lacrimal começa a se dilatar. Podemos, então, classificar o saco lacrimal de acordo com o tamanho em: 0-1-2-3-4 (classificação de WEILL, 1973).

Sabemos que 0-1-2 apresentam prognóstico pior para cirurgia (Dacriocistorinostomia). Os 3-4, por outro lado, nos dão condições melhores para cirurgia visto termos uma área maior para anastomose.

6 — COMENTÁRIOS

A Dacriocistografia é um exame que deve fazer parte na semiologia de patologia do sistema excretor lacrimal, servindo como valor diagnóstico e prognóstico. Este é um exame que nos permite observar a morfologia, tamanho e posição do saco lacrimal; presença ou não de dacriolitos; tumores; divertículos; fístulas internas ou externas.

Em casos de reoperações, devemos fazer o exame para saber se existe mucosa disponível para uma nova anastomose.

Em casos de traumatismos das vias lacrimais, precisamos da Dacriocistografia para uma avaliação exata do local e da extensão de comprometimento.



FIG. 1 — Lado direito — obstrução no início do conduto naso-lacrimal — Presença de nível líquido sugerindo um saco lacrimal maior do que o contrastado. Saco IV.

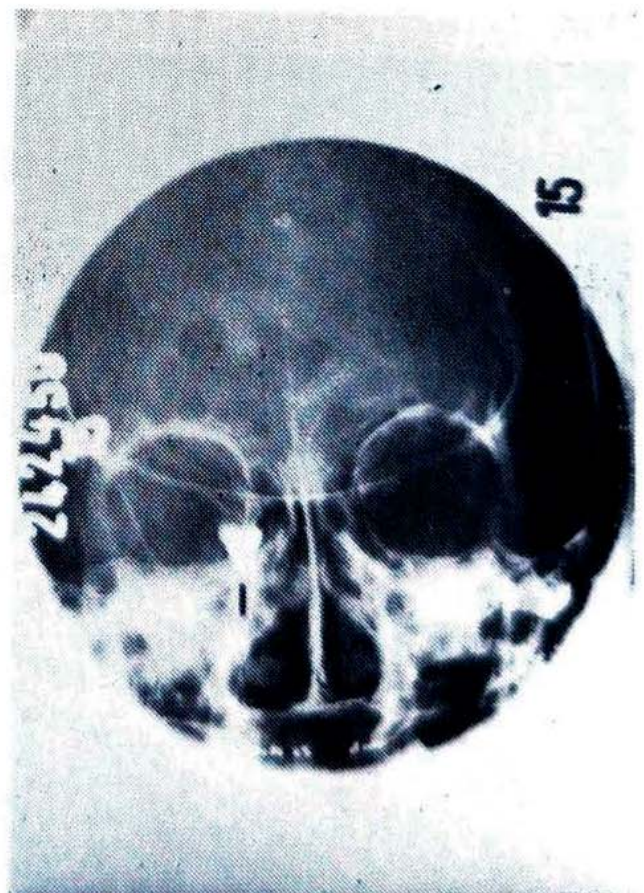


FIG. 1A — Após 15 minutos a imagem não se altera.

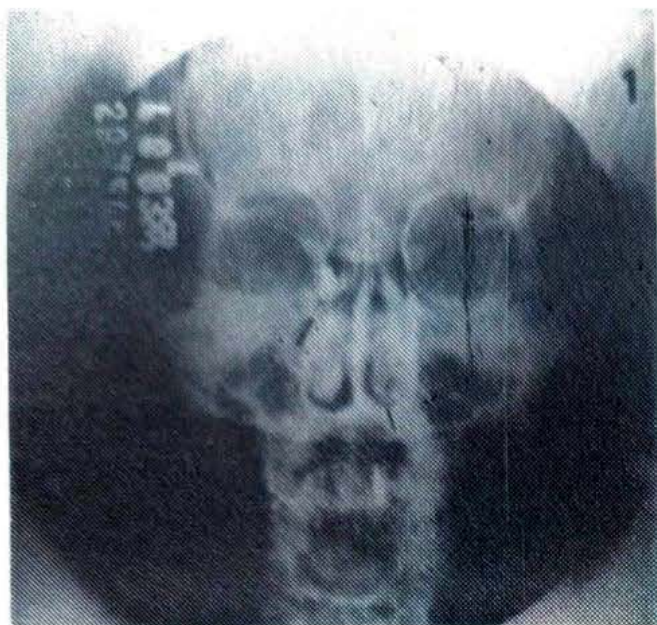


FIG. 2 — Lado direito com obstrução. Via lacrimal permeável à esquerda. Presença de contraste em naso faringe. Seta menor. Saco III.



FIG. 2A — Após 15 minutos a imagem não se modifica.

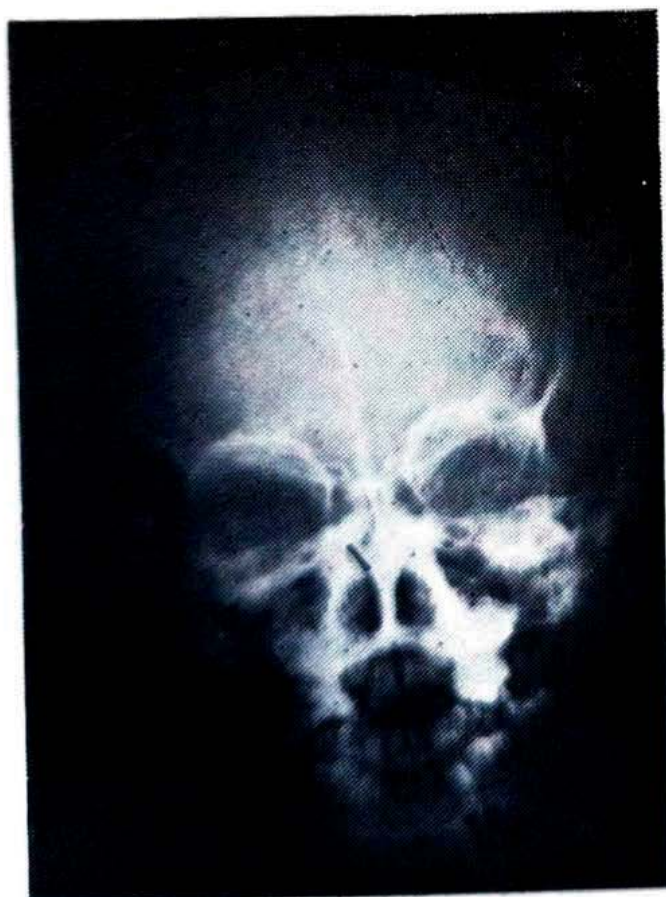


FIG. 3 — Lado direito com obstrução. Criança de 5 anos. Saco I.

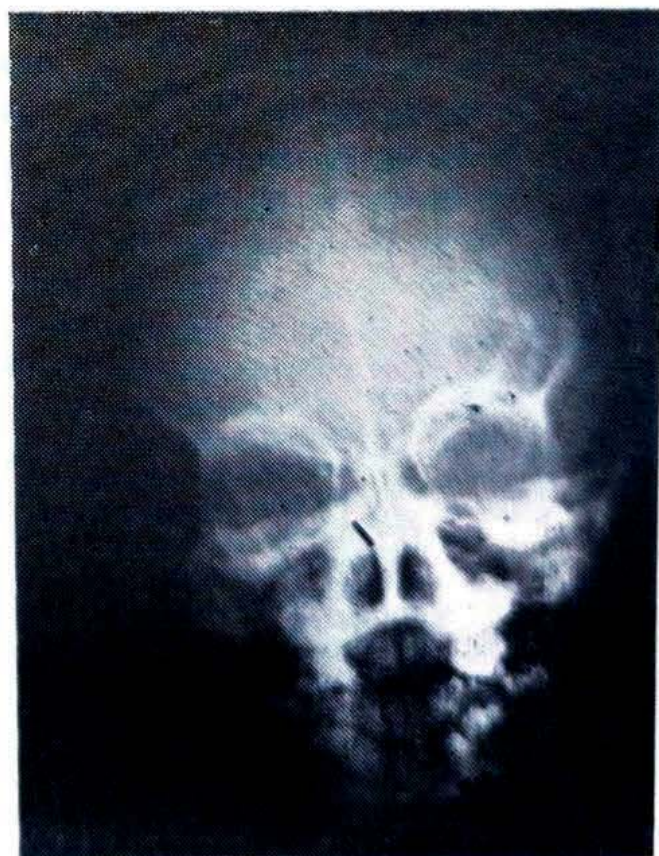


FIG. 3A — 15 minutos após

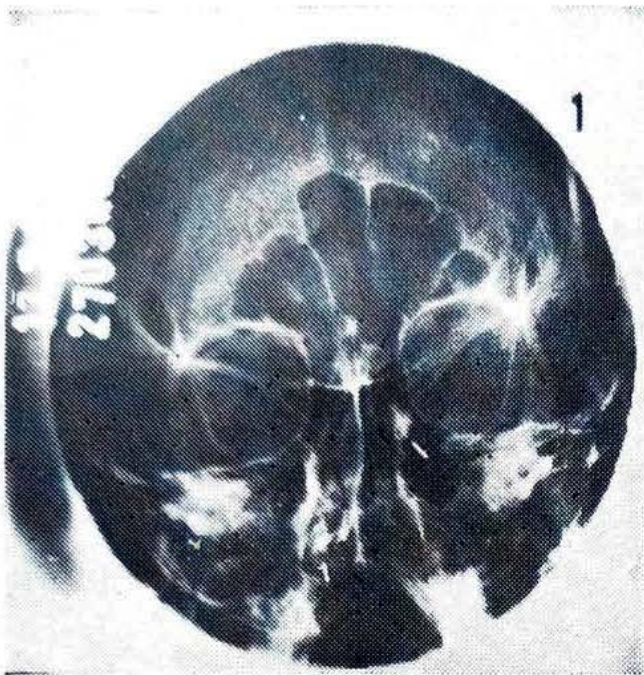


FIG. 4 — Lado esquerdo com obstrução. Presença de falhas de enchimento sugestivo de dacriólitos. Saco III. Lado direito permeável, seta indicando contraste naso faringe.



FIG. 4A — 15 minutos após.

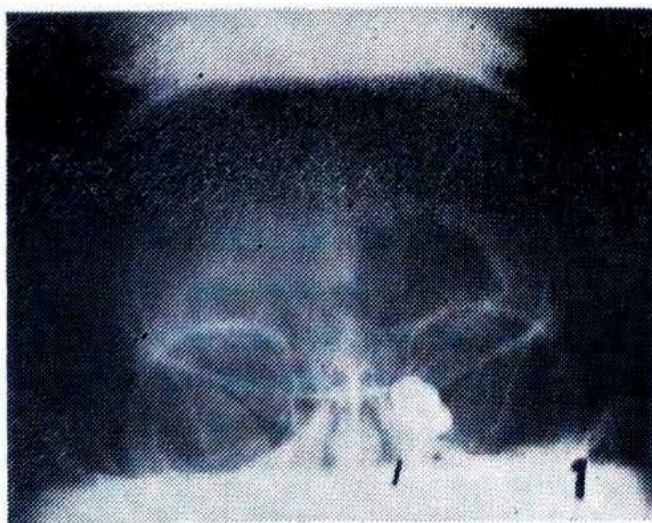


FIG. 5 — Lado esquerdo com obstrução. Saco IV.

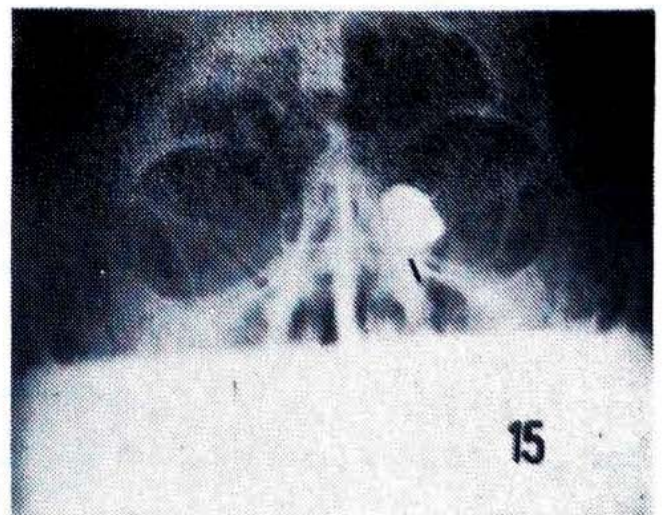


FIG. 5A — 15 minutos após.

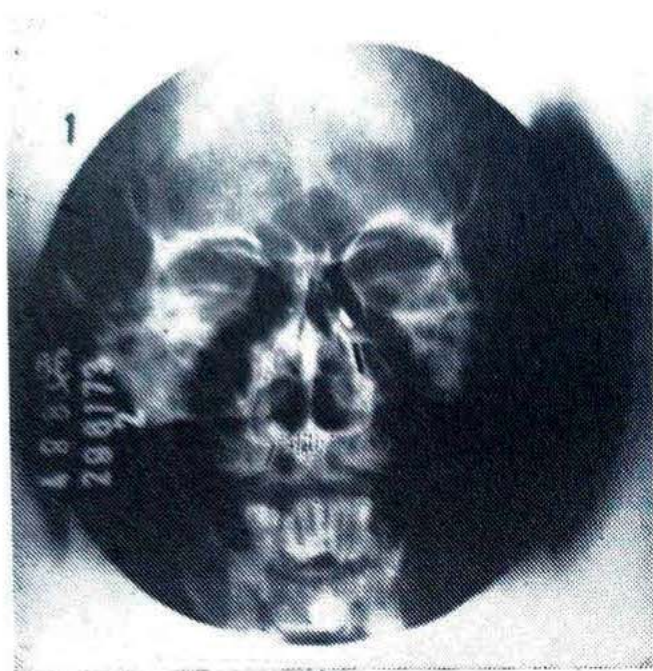


FIG. 6 — Lado esquerdo com obstrução. Via lacrimal à direita permeável. Presença de contraste em naso faringe. Seta menor.

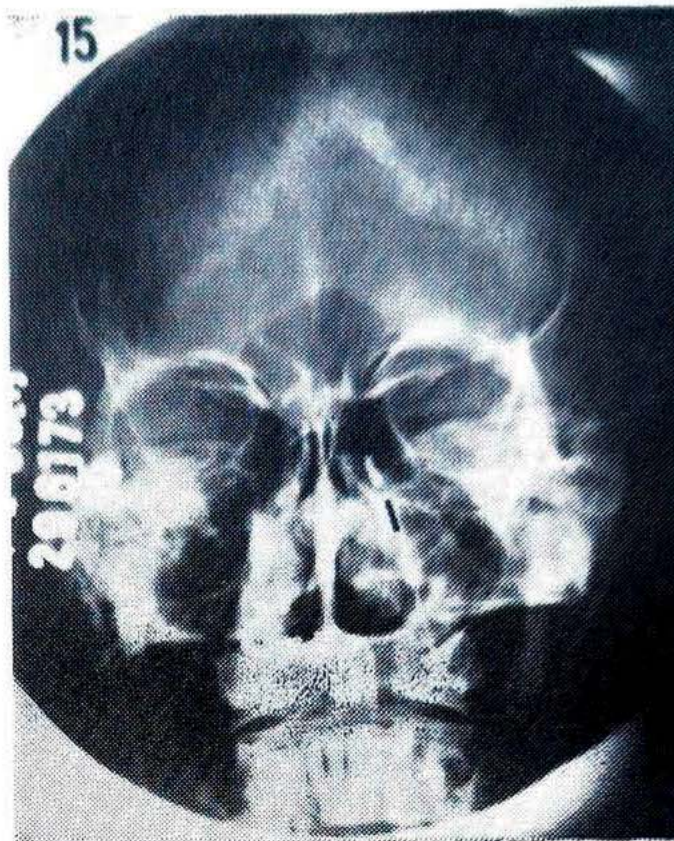


FIG. 6A — 15 minutos após Saco II.

RESUMO

O autor mostra sua experiência com Dacriocistografia ressaltando a importância do exame em pacientes portadores de obstrução de vias lacrimais..

SUMMARY

Dacryocystography

The author shows his experience with Dacryocystography emphasizing the importance of the examination in patients with obstruction of the lacrimal system.

BIBLIOGRAFIAA

- CAMPBELL W. — The radiology of the lacrimal system. Br. Radiol 37:1, 1964.
 JONES L. T.; LINN M. — Rate of lacrimal excretion. Am. Ophthalmol. 65:76, 1978.
 MILDES B.; DEMOREST, B. H. — Dacryocystography. 1. The normal lacrimal apparatus. Arch Ophthalmol 51:180, 1954.
 VEIRS, E. R. — First International Symposium of the Lacrimal system Concilium Ophthalmologicum Universale. México, 1970. Mosby, 1971.
 WEIL, BERNARDO A. — La Dacriocistografia. Archives de Oftalmologia de Buenos Aires 49:1/2, 1974.

UMA TÉCNICA SIMPLES PARA O TRATAMENTO DO ENTRÓPIO SENIL

SERGIO LESSA (1)

O entrópio se caracteriza pela inversão da margem palpebral. O entrópio senil geralmente afeta as pálpebras inferiores dos indivíduos idosos de ambos os sexos.¹ O contato dos cílios com o globo ocular produz mal-estar, fotofobia, lacrimejamento, irritação, dor e até úlcera de córnea.

ANATOMIA

O músculo orbicular das pálpebras está situado imediatamente abaixo da pele e se divide em duas partes: palpebral e orbitária.⁸ A porção palpebral é formada por uma parte pré-tarsal e outra pré-septal, posicionadas respectivamente sobre o tarso e septo orbitário.

As placas tarsais superiores e inferiores são constituídas por um tecido conjuntivo denso. Têm a função de suportar as pálpebras e se ligam aos ligamentos cantais. O tarso superior é sustentado pelo músculo elevador da pálpebra superior e o inferior é mantido pelo septo orbitário, aponeurose do músculo oblíquo inferior e aponeurose do músculo reto inferior.^{8, 9}

ETIOLOGIA

Inúmeras são as alterações degenerativas encontradas no entrópio senil:⁸

1 — Grau variável de enoftalmia, devido a absorção de gordura oftálmica reduzindo a pressão do globo ocular contra a margem superior do tarso.

2 — As estruturas que suportam o tarso tais como o septo orbitário, aponeurose do oblíquo inferior, se tornam flácidas e atônicas.

Do ponto de vista mecânico, o entrópio senil pode ser explicado pela migração e hiperatividade da porção superior do músculo pré-septal e tarso inferior, causando o entrópio.^{8, 10}

CUIDADOS PRÉ-OPERATÓRIOS

A posição alterada dos cílios provoca grande desconforto nos pacientes, causando processo inflamatório e espasmo da musculatura orbicular. Na fase pré-operatória empregamos colírios e fitas adesivas puxando a pálpebra para baixo. Após alguns dias o paciente se encontra em boas condições para se submeter à correção cirúrgica, devido à melhora da condição inflamatória.

(1) 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 OPERATÓRIA

Infiltramos xilocaina a 1% com adrenalina na margem palpebral. Incisamos a pálpebra inferior, como nas blefaroplastias, paralelamente à margem ciliar, distando desta 2 mm. e iniciamos 3mm. distante do ponto lacrimal. Dissecamos o retalho de pele deixando à mostra o músculo orbicular (Fig. 1A e 1B). Ressecamos uma faixa de músculo orbicular de aproximadamente 3mm. de largura, de toda a extensão palpebral, justamente na porção inferior do músculo pré-tarsal e superior do músculo pré-septal. A ressecção da faixa de músculo deixa a fascia muscular exposta (Fig. 2A e 2B). O retalho de pele é então ligeiramente tracionado superiormente e lateralmente e o excesso é removido. A sutura é iniciada com 3 ou 4 pontos separados de fio de seda, passando através da pele-septo-pele (Fig. 3A e 3B). Nesta fase observamos a modificação da posição da margem palpebral. Completamos o fechamento com sutura contínua de fio de nylon ou seda 6.0 (Fig. 4A e 4B).

Empregamos, de rotina, o curativo aberto e compressas de gelo por 24 horas. Os pontos são removidos 4 dias após a operação.

RESULTADOS

Esta técnica foi empregada com sucesso em 27 casos de entrópio senil, dos quais 4 eram bilaterais. Nenhum caso foi tratado anteriormente. 19 casos apresentavam entrópio severo; os demais eram parciais. A idade dos pacientes variou de 72 a 86 anos.

A observação pós-operatória foi de 14 a 39 meses. Observamos um pequeno hematoma que foi imediatamente drenado, sem prejudicar o resultado da operação.

O entrópio senil foi eliminado eficientemente por esta técnica em todos os casos (Fig. 5A, 5B, 6A, 6B, 7A e 7B). Não foi observada nenhuma recidiva em nenhum dos casos tratados.

CONCLUSÕES

A correção do entrópio senil segue geralmente duas escolas: a que encurta a pálpebra verticalmente e a que encurta a pálpebra horizontalmente.³ FOX⁴ e MACOMBER¹³ empregam incisões tarsais com fechamento em direção vertical e horizontal, respectivamente. Inúmeros autores, tais como JONES⁸, HARGISS⁵ e ILIFF⁷ empregam vários tipos de pontos para corrigir a posição da margem palpebral. WHEELER¹⁸ usa um retalho de músculo orbicular para a correção do entrópio. Esta operação foi posteriormente modificada por vários autores.^{6, 11, 16}

Inúmeras contribuições a estas técnicas têm sido descritas.^{14, 15, 17} Outras técnicas incluem o uso de eletrocauterização e enxertos de fascia lata.^{2, 19}

Em todas as técnicas é difícil estimar a quantidade de tecido a ser ressecada ou tracionada sem causar risco da hipercorreção, produzindo ectrópio ou hipocorreção do entropio.

Baseados na experiência com a técnica de JONES, REEH e TSUJIMURA¹⁰, idealizamos modificação que associa a incisão usada nas blefaroplastias. A posição da cicatriz paralela e junto ao bordo ciliar evita o edema palpebral que ocorre quando são empregadas incisões baixas. A quantidade de músculo e pele a serem ressecadas deve ser estimada cuidadosamente a fim de evitar um ectrópio pós-operatório.

Esta técnica operatória é indicada em todos os tipos de entropio senil. Os resultados obtidos são corretos e duradouros.

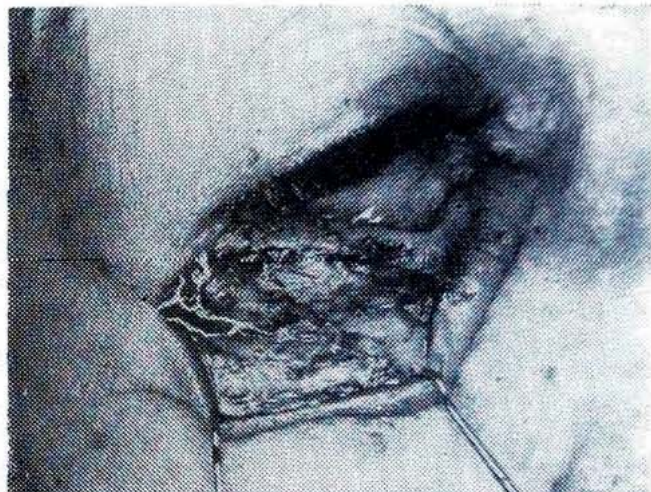
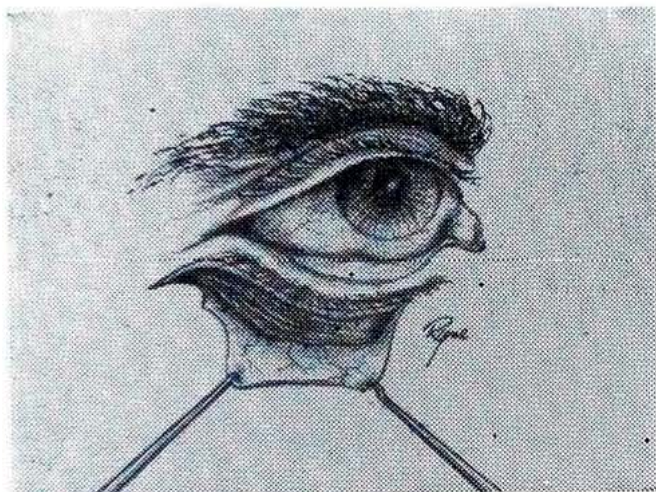


FIG. 1A e 1B — Retalho de pele como nas blefaroplastias inferiores, mostrando músculo orbicular.

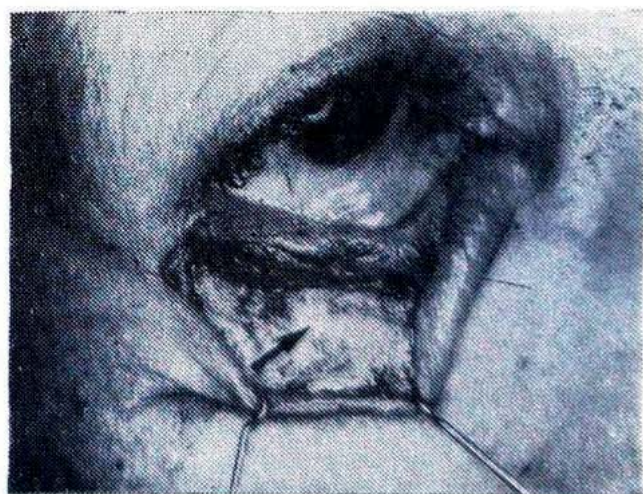
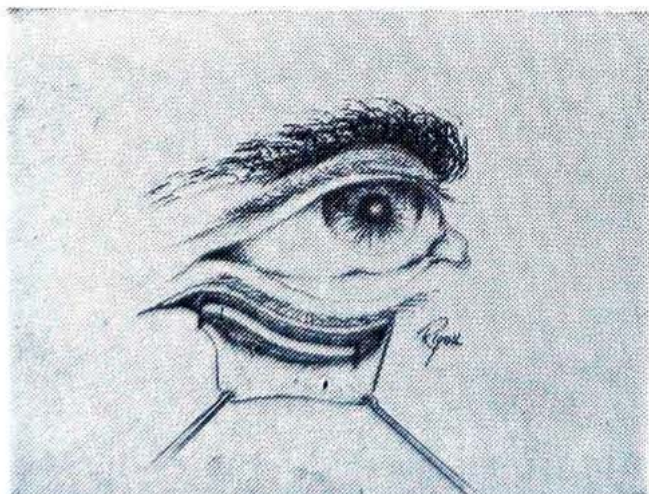


FIG. 2A e 2B: Ressecção de faixa do músculo orbicular, mostrando o septo orbital, indicado pela seta.

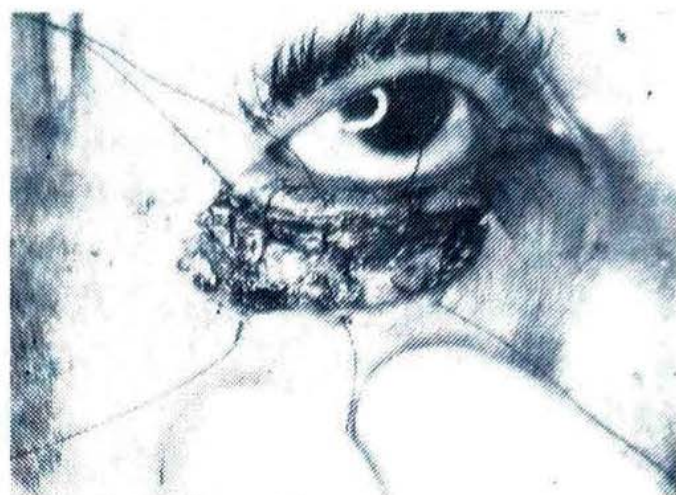
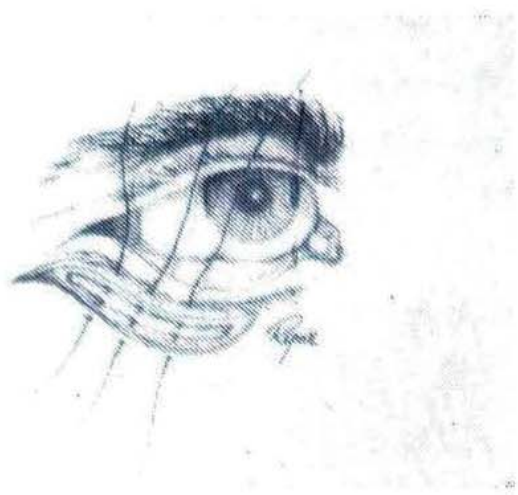


FIG. 3A e 3B — Sutura passando através pele-septo-pele.

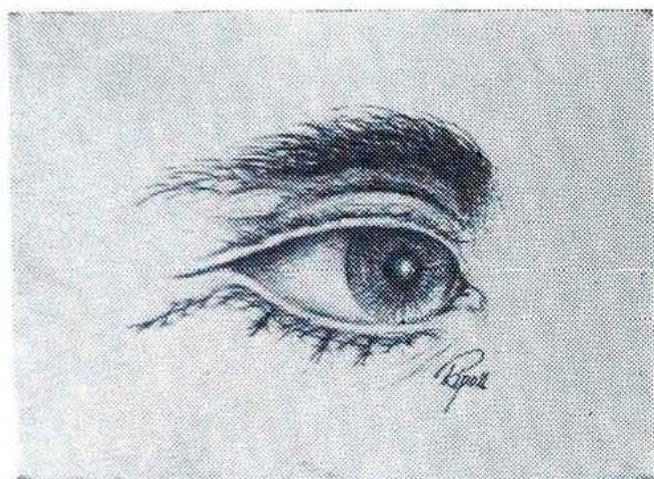


FIG. 4A e 4B — Fechamento final com sutura contínua.

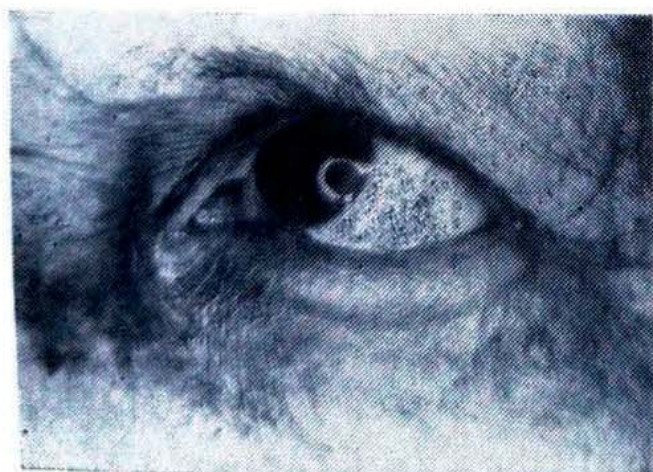


FIG. 5A: Entrópio senil completo.

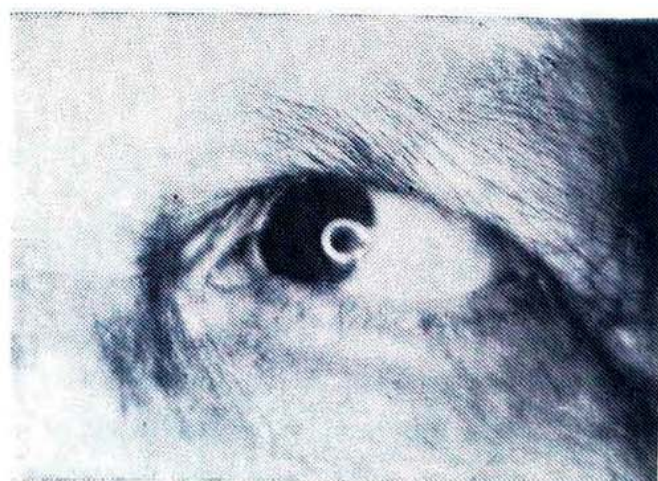


FIG. 5B: 15 meses após a correção cirúrgica.



FIG. 6A: Entrópio senil parcial.



FIG. 6B: 20 meses após.



FIG. 7A: Entrópio senil completo

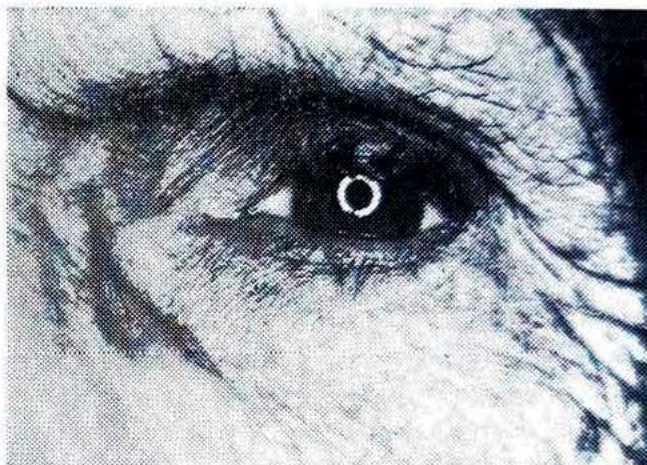


FIG. 7B: 22 meses após a operação.

RESUMO

Os autores descrevem um método simples para a correção do entrópio senil, que se baseia numa modificação da técnica de JONES, REEH e TSUJIMURA. Esta modificação consiste no emprego da incisão clássica de blefaroplastia, dissecação de um retalho de pele e ressecção de uma faixa do músculo orbicular das pálpebras.

Após a ressecção do excesso de pele, são estrategicamente feitas 3 suturas atravessando pele, septo orbitário e pele, corrigindo a deformidade da borda ciliar.

A anatomia da região é discutida bem como a etiologia e preparo pré-operatório.

Esta técnica foi empregada em 27 casos com bons resultados. A avaliação do período pós-operatório variou de 14 a 39 meses.

SUMMARY

Simple Method for Surgical Correction of Senile Entropion

The author describes a simple method for surgical correction of senile entropion that is a modification of the JONES, REEH and TSUJIMURA technique. The modification consists in the use of the classic blepharoplasty incision, dissection of a skin flap, and resection of a strip from the orbicularis oculi. After the resection of excess skin, suturing begins passing through skin, septum, and skin, correcting the deformity on the lash border.

The anatomy of the region is discussed, as well as the etiology of the condition and preoperative management. The result of this technique in 27 patients with senile entropion is described. There were no complications after twelve to thirty month follow-up, save in 1 case which a hematoma occurred. This was subsequently drained.

BIBLIOGRAFIAA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — Textbook of Ophthalmology, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1955.
- 2 — ELLIOT, R. A. — Correction of senile entropion with fascia lata graft. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 29:698, 1962.
- 3 — FOX, S. A. — Ophthalmic Plastic Surgery, 4th ed., Grune & Stratton New York, 1970.
- 4 — FOX, S. A. — Senile (atonic) entropion. *Ann. Ophth.*, 8:167, 1976.
- 5 — HARGISS, J. L. — Inferior aponeurosis vs. orbital septum tucking for senile entropion. *Arch. Ophth.*, 89, 210, 1973.
- 6 — HILL, J. C. and GREEMAN, F. — Tissue barrier modifications of a Wheeler II operation for entropion. *Arch. Ophth.*, 78, 621, 1967.
- 7 — ILLIF, N. T. — An easy approach to entropion surgery. *Ann. Ophth.*, 8:1343, 1976.
- 8 — JONES, L. T. — A new concept of the orbital fascia and rectus muscle sheaths and its surgical implications. *Tr. Am. Acad. Ophth.*, 72, 755, 1968.
- 9 — JONES, L. T. — Senile Entropion. In *Ophthalmic Plastic Surgery Up to Date*. Ed. by John Mustardè. Aesculapius Pub. Co., Birmingham, 1970.
- 10 — JONES, L. T.; REEH, M. J. and TSUJIMURA, J. K. — Senile entropion. *Af. J. Ophth.*, 55, 463, 1963.
- 11 — LEBER, D. C. and CRAMER, L. M. — Correction of entropion in the elderly. A muscle flap procedure. *Plast. & Reconstr. Surg.*, 60:704, 1977.
- 12 — LESSA, S. and CARREIRAO, S. — A Simple Method for the Correction of Senile Entropion. *Ann. Plast. Surg.*, 4:7, 1980.
- 14 — MUSTARDÈ, J. C. — Repair and Reconstruction in the Orbital Region. Williams & WILKINS Co., Baltimore, 1966.
- 15 — SCHAEFFER, ALJ. — Senile entropion. *Ophth. Surg.*, 5:33, 1974.
- 16 — SCHIMEK, R. A. — Modification of buried horizontal suture for entropion. *Am. J. Ophth.*, 70:236, 1970.
- 17 — SMITH, B. and CHERUBINI, T. D. — Ophthalmic Plastic Surgery. Vol. 10 in *International Ophthalmology Clinics*. Little, Brown & Co. Boston, 1970.
- 18 — WHEELER, J. B. — Spastic entropion correction by orbicularis transplantation. *Am. J. Ophth.*, 22:447, 1939.
- 19 — ZIEGLER, S. L. — Galvanocautery puncture in ectropion and entropion. *J. A. M. A.*, 53:183, 1909.