

Revista Brasileira de Oftalmologia

index

Corticosteroide tópico no tratamento das uveítes anteriores e posteriores Topical Corticosteroids in the Anterior and Posterior Uveitis Therapy DANTAS COUTINHO	1
Macroaneurisma arterial retiniano Retinal Arterial Macroaneurysm SUEL ABUJAMRA	8
Granuloma piogênico em Oftalmologia Pyogenic Granuloma in Ophthalmology JÚLIO CÉSAR ELIHIMAS DE CARVALHO, FERNANDO QUEIROZ MONTE	15
Técnica de anestesia geral em coelhos utilizando hidrocloreto de ketamina endovenoso General Anesthesia in Rabbits with Ketamine Hydrochloride LÚCIO H. GALVÃO DANTAS	20
Amiloidose primária da córnea (distrofia goticular). Estudo histológico e ultraestrutural de dois casos Primary Amyloidosis of the Cornea DAIRTON MIRANDA, VIRGINIA H. R. LEITE NIVALDO H. TOPPA, JOEL E. BOTEON, PAULO S. GALVÃO	23
Necrose aguda da retina Acute Retinal Necrosis ÉLCIO HIDEO SATO, VERA HELENA TUROLA MACHADO, MICHEL EID FARAH NETO, MARIZA TOLEDO DE ABREU, RUBENS BELFORT JUNIOR	28
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	32
Noticias (News)	33
Conselho Brasileiro de Oftalmologia Brazilian Board of Ophthalmology	35

FEITAS ANALÍTICAS

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

CORTICOSTERÓIDE TÓPICO NO TRATAMENTO DAS UVEÍTES ANTERIORES E POSTERIORES

DANTAS COUTINHO (1)

RESUMO

O autor conclui pelas vantagens em substituir o emprego de corticóide sistêmico no tratamento das uveítes anteriores e posteriores pelo uso de colírio de dexametasona (alcoólica ou acetato) associado ou não a injeção subconjuntival. Fundamentado em dados da pesquisa laboratorial e clínica, o autor estuda 37 pacientes portadores de uveítes, sendo 21 casos de uveíte anterior e 16 casos de uveíte posterior. O autor **sugere** critérios para a prescrição, para o modo de usar e para o acompanhamento dos pacientes. O autor **observa**, com particularidade, a forma peculiar de recuperação dos focos de coriorretinite nos pacientes submetidos a esta conduta terapêutica. Concluindo, o autor estabelece normas para a seleção dos colírios de dexametasona, para o modo apropriado na sua instilação e para a aplicação do corticóide de depósito, sob a forma de injeção subconjuntival.

SUMMARY

Topical Corticosteroids in The Anterior and Posterior Uveitis Therapy

The author's purpose is the substitution of the systemic therapy with corticosteroid in the treatment of posterior and anterior uveitis by the use of dexamethasone eyedrops (alcohol ou acetate) associated or not with subconjunctival injections.

Based in clinical and laboratorial research data, 37 cases are analysed, being 21 of anterior uveitis and 16 of posterior uveitis. Prescription, employment and follow up criteria are suggested.

The author observes, in detail, the peculiarities of the healing of the chorioretinal foci and gives general rules for selection of dexamethasone collyria and depot injections.

A eficiência e a segurança são preocupações fundamentais na Terapêutica Clínica. A eficiência de uma droga é avaliada pela especificidade e pela pronta recuperação do paciente. A segurança está relacionada com os efeitos colaterais que podem surgir no decurso do tratamento. Não há dúvida de que os corticóides conquistaram um lugar de destaque no tratamento das uveítes, graças a sua comprovada eficiência e relativa segurança.

A utilização de corticóides por via sistêmica é prática comum, principalmente nas uveítes posteriores e nas formas graves de uveítes anteriores. Pouca coisa tem sido feita com o propósito de em-

pregar a via tópica isolada ou associada a via subconjuntival naquelas patologias. A via sistêmica é indutora por excelência de iatrogenias: problemas mentais, reativação de focos de infecção, úlcera péptica, agravamento do diabetes e da hipertensão, osteoporose, desequilíbrio eletrolítico, síndrome de Cushing, etc... Criar condições para abandonar ou limitar a via sistêmica a casos especialíssimos seria uma contribuição das mais importantes à terapêutica ocular. Convém salientar que a seleção sistemática da via sistêmica no tratamento de processos inflamatórios intraoculares é prática fundamentada mais no hábito e na tradição do que em observações científicas. Seria conveniente uma avaliação cuidadosa

(1) Prof. Titular de Clínica Oftalmológica — Faculdade de Medicina de Teresópolis — Rio de Janeiro. Membro do Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados — Rio de Janeiro.

da penetração dos corticóides no globo ocular e dos fatores capazes de modificá-las de modo a tornar as vias tópica e subconjuntival recursos inestimáveis no combate às uveítes e outras patologias que exigem altos níveis de corticóides no interior do olho.

O tratamento clínico das uveítes merece outra abordagem prática. O médico necessita de parâmetros para se orientar quanto à intensidade, variações e término do tratamento. Os tratados deixam no ar uma série de perguntas que merecem respostas objetivas e práticas. Como iniciar o tratamento? Como selecionar os recursos terapêuticos? Quando reduzir a intensidade da medicação? E, quando interromper nossa medicação? É comum uma orientação vaga, sugerindo uma abordagem de choque, reduzindo progressivamente nossa orientação a medida que melhora o quadro clínico. Mas, quais os parâmetros que devem ser seguidos pelo médico?

MATERIAL E MÉTODO

Nossas observações compreendem uma amostra de 37 pacientes, sendo 21 casos de uveíte anterior, totalizando 25 surtos. Dezesesseis pacientes eram portadores de uveítes posteriores, num total de 18 surtos. Os pacientes foram selecionados na clínica privada, de forma aleatória e adotamos os seguintes critérios objetivos para o diagnóstico do quadro clínico:

Uveíte anterior: injeção ciliar, exudação na câmara anterior (efeito Tyndall), precipitado cerático, atlações biomicroscópicas da íris e da área pupilar e agudeza visual.

Uveíte posterior: visualização oftalmoscópica do foco inflamatório, turvação do vítreo, efeito de Tyndall nas câmaras oculares e agudeza visual.

O controle e a evolução de cada caso inclui, de rotina, a agudeza visual, a oftalmoscopia, a biomicroscopia e a tonometria bidigital. A retinografia e a fundografia do segmento anterior do olho foram feitas apenas nos primeiros casos, de modo a estabelecer os parâmetros de controle do quadro agudo e da recuperação do processo inflamatório (fig. nº 1). A tonometria foi feita de rotina nos pacientes com uveíte hipertensiva e naqueles que desenvolveram hipertensão ocular secundária ao uso do

corticóide tópico. O campo visual foi registrado nos casos de comprometimento do polo posterior (fig. nº 2).

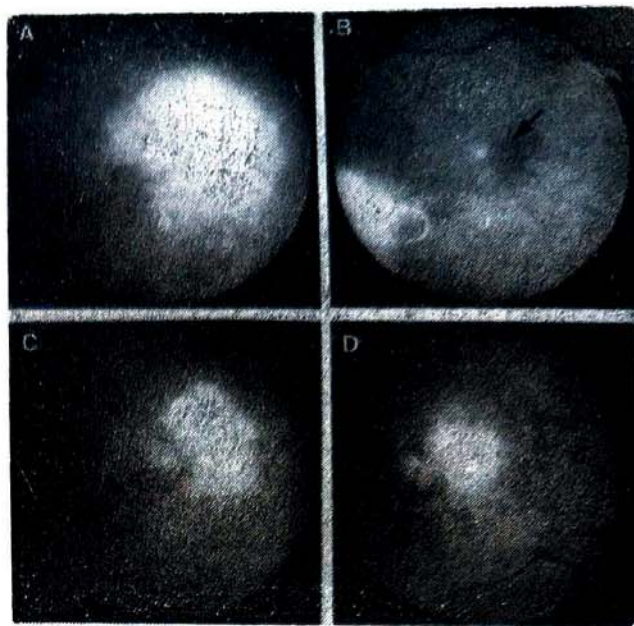


FIG. 1 — Evolução de um foco inflamatório no polo posterior. Em A o foco atual com cicatrizes antigas parcialmente encobertas. Em B a seta mostra a área macular. Em C controle da fase aguda e em D a cicatriz final, típica desta forma de tratamento.

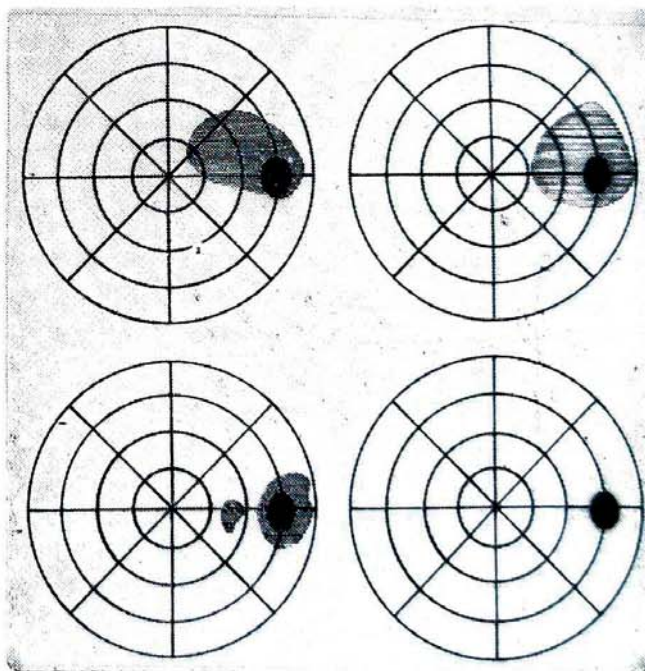


FIG. 2 — Controle campimétrico de um paciente com um foco de neuroretinite no olho direito.

Para ajuizar o início e a evolução da terapêutica, admiti duas fases distintas no processo inflamatório: o controle da fase aguda (CFA) e a recuperação do processo (RP). O controle da fase aguda obedeceu os seguintes critérios:

- a. — redução significativa do efeito de Tyndall;
- b. — maior transparência dos meios de modo a fornecer algumas minúcias do fundo de olho da zona inflamatória; e,
- c. — dilatação pupilar.

O período de recuperação se inicia com o controle da fase aguda e vai até a recuperação do paciente, com interrupção do tratamento. Os dados que nos orientaram foram:

- a. — ausência do fenômeno de Tyndall;
- b. — reabsorção dos precipitados ceráticos e depósitos da cristaloide anterior;
- c. — delimitação marcante do foco de coriorretinite, com deposição de pigmentos, assumindo desenhos mais ou menos permanentes;
- d. — área inflamatória substituída por zona branca de proliferação glial, com limites bem definidos;
- e. — Meios transparentes normais; e,
- f. — pupila com margem normal ou sinéquias com caracteres permanentes.

Os pacientes com formas discretas de uveíte anterior foram tratados com colírio de dexametasona alcoólica a 0.1% a cada duas horas e pomada ao deitar até regressão nítida das manifestações inflamatórias. Nas formas mais graves de uveíte anterior (efeito Tyndall + + + +, sinéquias posteriores, precipitados ceráticos mais ou menos abundantes ou reação inflamatória na área pupilar) prescrevemos o colírio e a pomada da mesma maneira e, por ocasião da primeira consulta, aplicamos uma injeção de 20mg de metilprednisolona. Esta mesma conduta foi adotada para os pacientes com uveítes posteriores.

A frequência das instilações do colírio de dexametasona foi espaçada para 3 em 3 horas quando se evidenciou controle significativo no quadro agudo. Tão logo se caracterizou o controle do quadro agudo e recuperação evidente das estruturas oculares, as aplicações do colírio foram reduzidas para cada 4 horas e a colocação da pomada ao deitar. Diante de uma cessação inconfundível dos sinais inflamatórios, prescrevemos o colírio 4 vezes ao dia durante 2 ou 3 semanas.

A instilação do colírio de atropina foi feita em todos os casos tratados. Nas formas discretas de uveíte anterior (Tyndall + ou + +, com raros ou finos precipitados ceráticos) usamos o colírio a 0.5%, três vezes ao dia. Nas uveítes anteriores com reação inflamatória mais intensa empregamos a concentração a 1% e as instilações foram feitas três vezes ao dia. Nas uveítes posteriores prescrevemos o colírio de atropina a 0.5% ou a 1%, duas vezes ao dia e de acordo com a gravidade do processo. Com o controle da fase aguda, reduzimos uma vez nas instilações. Com os primeiros sinais de recuperação evidentes, diminuímos mais uma vez nas instilações da atropina. Nas semanas seguintes o colírio foi receitado a cada 48 ou 72 horas até a sua interrupção completa.

A injeção subconjuntival de 20mg de metilprednisolona foi aplicada nas uveítes posteriores e nas formas anteriores acompanhadas de reação inflamatória intensa. A repetição eventual da injeção subconjuntival, no fim da primeira semana de tratamento, ficou condicionada à falta de controle absoluto da fase aguda do processo inflamatório.

Os pacientes com hipertensão ocular secundária ao processo inflamatório ou as hipertensões cortisônicas foram tratados com betabloqueadores. Os pacientes asmáticos ou que não responderam ao betabloqueador, receberam inibidores da anidrase carbônica para controlar a PIO.

Todos os pacientes foram encaminhados para avaliação imunológica e exame clínico de modo a estabelecer o diagnóstico etiológico e fazer o tratamento específico. Nenhum paciente recebeu do médico clínico qualquer medicação anti-inflamatória sistêmica.

RESULTADOS

Os 37 pacientes portadores de uveítes responderam de forma positiva à terapêutica tópica isolada ou associada a via subconjuntival. Os indivíduos com uveíte anterior totalizaram 21 pacientes com um total de 25 surtos inflamatórios. Dezesesseis pacientes eram portadores de uveíte posterior e desenvolveram 18 surtos.

O tempo médio para o CFA nas uveítes anteriores foi de 5.42 dias e a FR foi em média de 25.90 dias. Nas uveítes posteriores o tempo médio para o CFA foi de 10.38 dias e o período médio pa-

ra a FR foi de 52.55 dias. O controle da fase aguda (CFA) nas uveítes posteriores foi de 1.9 vezes maior que a forma anterior. Já o período de recuperação nas uveítes posteriores foi 2.09 vezes maior do que na forma anterior de uveíte.

Um total de 3 pacientes desenvolveram hipertensão cortisônica superior a 30mmHg. Um destes pacientes fez um pique de 52mmHg, queixando-se na ocasião de dor ocular discreta. Os três casos eram pacientes portadores de uveíte posterior. A pressão ocular foi controlada com betabloqueador e/ou inibidores da anidrase carbônica. Com a interrupção do tratamento a PIO retornou a valores normais.

Nenhum efeito colateral sistêmico foi observado. Uma paciente com uveíte anterior submetida a desensibilização à tuberculoproteína apresentou um surto agudo de uveíte no curso do tratamento. A paciente foi controlada com a interrupção das vacinas e a terapêutica tópica. A tentativa de reiniciar o tratamento imunológico, diluindo as vacinas, não deu resultado e um novo surto apareceu.

Nas uveítes posteriores os focos cicatriciais evoluíram de forma atípica, deixando em seu lugar uma área branca, elevada, de limites precisos, sem a participação ou com participação mínima de pigmento em suas margens. A figura nº 1 mostra o contraste entre um foco de cor esbranquiçada (tratado recentemente) e um foco satélite, antigo. Convém salientar que esta característica foi universal em todos os focos de corioretinite, deixando em seu lugar sinais de proliferação glial ou preservando parcialmente as estruturas coroideanas (fig. nº 3).

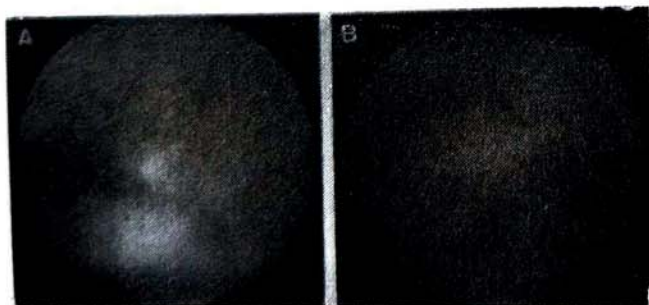


FIG. 3 — Foco inflamatório que evolui para cicatrização tênue e sem liberação de pigmento.

DISCUSSÃO

A orientação atual no tratamento das uveítes marca um hiato entre a pesquisa e a clínica. Chegamos a crer que aque-

la não pesaria nas decisões desta. Não é de hoje que trabalhos experimentais demonstram a capacidade de penetração de corticóides tópicos para o interior do olho em níveis equivalentes ou superiores àqueles obtidos com qualquer das vias sistêmicas. Leopold (1) demonstrou que é possível atingir, com simples instilações, níveis de cortisona intraocular comparáveis à via intramuscular e subconjuntival. Note que ele usou o colírio de acetato de cortisona de 2 em 2 horas, num total de 9 aplicações ao dia, contra injeções intramusculares a cada 8 horas e aplicações subconjuntivais de 12 em 12 horas. Hamashige e Potts (2), utilizando corticóide radioativo, foram capazes de identificar a presença de acetato de cortisona na coróide após aplicação na córnea, em níveis comparáveis àqueles encontrados na íris e corpo ciliar. Hamard (3) traz contribuições de interesse prático quando estuda a penetração de diferentes formas de dexametasona:

1. — As formas insolúveis de dexametasona (álcool ou acetato) oferecem taxas intraocular mais elevadas após aplicação local;
2. — A instilação de colírio e a injeção subconjuntival possibilita níveis intra oculares mais elevadas que a via intravenosa e oral;
3. — A via subconjuntival permite níveis tissulares análogos à instilação, exceção feita para o segmento posterior, onde ela é mais eficiente; e,
4. — Após instilação no olho, as biodisponibilidades menores foram sempre registradas com o fosfato de dexametasona.

A penetração de drogas através das barreiras oculares tem merecido atenção especial nos últimos anos. A via tópica e subconjuntival possibilitam a penetração ocular de uma gama variável de medicamentos. A instilação de colírio é prática comum e aceita por todos pela sua eficiência, tolerabilidade, simplicidade, baixo custo e segurança. A porta principal de penetração das drogas, sob a forma de colírio, é a córnea. As substâncias com solubilidade bifásica são as que mais se prestam para atravessar a barreira corneana. A solubilidade bifásica corresponde à capacidade que têm certas substâncias de se dissolverem na

água e nos lipídios. O fosfato de dexametasona, produto solúvel na água, não tem trânsito livre para penetrar no olho (3). A fluorometolona é muito pouco solúvel na água e nos solventes orgânicos, sendo sua penetração ocular muito prejudicada, mesmo naqueles olhos que têm o epitélio corneano removido (4). O acetato de hidrocortisona tem sua solubilidade nos líquidos do organismo reduzida a 1/7 quando comparada à cortisona. A dexametasona, na forma álcool ou acetato, atravessa a córnea, atingindo o globo ocular em todos os seus departamentos. Conforme salientou Hamard (3), os níveis intraoculares atingidos por estes dois produtos suplantam os valores atingidos quando a droga é administrada por via oral, intramuscular e intravenosa.

A biodisponibilidade de um colírio depende de outros fatores, além da natureza química do produto. Leonard (5) analisou o aproveitamento de um colírio sob a forma de suspensão. Os pacientes foram instruídos de modo incisivo para que agitassem bem o frasco de forma a homogeneizar a suspensão, oferecendo assim uma dosagem correta do produto. Nesta série de 100 pacientes, 63 não agitaram o frasco e por isso aplicaram menos do que um terço da concentração máxima. Dezoito indivíduos agitaram o frasco de algum modo (1 a 10 vezes) e aproveitaram 50% ou menos da concentração do colírio. Para aproveitar 50% ou mais da dexametasona alcoólica foi necessário agitar o recipiente 25 ou mais vezes.

File (6), Patton (7) e Brown (8) apresentam fatos que podem modificar o aproveitamento da via tópica. Salientam que o volume de uma gota instilada habitualmente suplanta em cerca de duas a três vezes o volume que ficaria retido e diluído na lágrima. A instilação sucessiva de gotas de um colírio representaria, no mínimo, um desperdício. Quando desejamos aumentar a penetração de uma droga, podemos conseguir tal intento, recomendando ao paciente que instile uma segunda gota, guardando um intervalo mínimo de 5 minutos entre as instilações.

Outro fator que diz respeito indireto à penetração do medicamento é a maneira como o colírio é aplicado no globo ocular. Fraunfelder (9) observou que

apenas 16% da droga permanece no fundo de saco conjuntival ao fim de 5 minutos, quando instilada de forma rotineira. Quando o paciente instila o medicamento no fundo de saco inferior e fecha as pálpebras por 2 minutos, é possível que 53% da droga permaneça dissolvida na lágrima. Aqui fica demonstrado que o pestanejar favorece a eliminação dos princípios ativos dos colírios.

A injeção subconjuntival merece atenção na terapêutica das uveítes. Associada à via tópica ela é usada apenas uma vez na maioria dos casos. Na nossa série, dois pacientes repetiram a injeção uma segunda vez e 2 pacientes fizeram 3 aplicações. O intervalo entre as injeções não foram menores do que 6 dias. Não fiz distinção quanto ao espaço para deposição do corticóide. Admito que nenhuma diferença existe entre uma injeção subconjuntival e subtenoniana, uma vez que a cápsula não representa barreira à livre difusão da droga em direção à esclera.

A prescrição do colírio de atropina nas inflamações da úvea anterior é conduzida rotineira. Ela atuaria prevenindo e/ou rompendo sinéquias, aliviando a dor e colaborando para restaurar a permeabilidade vascular. Não é prática comum a prescrição de atropina nas uveítes posteriores. Contudo, algumas considerações favorecem a sua indicação nestas circunstâncias. O olho funciona como uma unidade anatomofisiopatológica integrada. Assim, a cicloplegia atropínica favoreceria uma melhor circulação sanguínea na úvea e criaria uma maior chance para os objetivos de recuperação do processo inflamatório. Subjetivamente, a midríase atropínica e a cicloplegia reduzem as sensações visuais incômodas que decorrem da exudação no vítreo e da irritação própria da retina, gerada pela inflamação. Os pacientes acusam redução pronta em sintomas como moscas volantes, manchas no campo visual, fotopsias, turvação diminuída, etc...

Não temos como analisar histologicamente o comportamento da coróide-retina em sua caminhada para a recuperação do processo inflamatório. Teríamos as condições para compreender o aspecto peculiar que assumem os focos submetidos

a este tipo de tratamento. É clássica a descrição dos focos cicatriciais da coróide e retina: área esbranquiçada com um denso acúmulo de pigmento nas bordas. Tal aspecto muda de forma substancial com a terapêutica proposta: os focos inflamatórios se recuperam deixando em seu lugar uma massa esbranquiçada com pouca ou nenhuma liberação de pigmento. Tal aspecto é importante por parecer, ao menos avisado, com um foco em atividade. Contudo ele contrasta com uma zona inflamada em atividade: os seus limites são precisos, o vítreo adquire transparência normal e os escotomas conservam-se inalterados. Levei algum tempo para me familiarizar com este tipo de cicatrização, justificando um tempo de tratamento maior nos primeiros pacientes com uveíte posterior. Admito que a terapêutica tópica possibilita uma ação imunossupressora mais eficaz, impedindo uma destruição maciça da área inflamada, com liberação acentuada de pigmento. Trata-se de uma cicatriz elegante, branca com limites precisos onde é provável que a glia prolifere exuberantemente (gliose). Uma comparação evidente pode ser feita observando-se a figura nº 3.

CONCLUSÕES

A terapêutica tópica das uveítes anteriores e posteriores é conduta válida e eficiente. A segurança, a eficiência e a simplicidade são argumentos a favor desta forma de tratamento. Contudo, não é suficiente apenas prescrever uma medicação, oferecendo ao paciente uma receita. É preciso selecioná-la e orientar de forma correta o seu emprego. Alguns itens serão sublinhados de modo a orientar o clínico e o paciente:

1. — A dexametasona a 0.1%, na forma alcoólica ou acetato, é a que melhor penetra, oferecendo maiores níveis do princípio ativo na úvea anterior e posterior;
- Na fase aguda do processo inflamatório, a prescrição do colírio se fará de 2 em 2 horas, recomendando-se ao paciente os seguintes cuidados:
 - a. — Agite muitas vezes o frasco do colírio (cerca de 20 vezes). Lembre-se de que a dexametasona alcoólica ou o acetato

são apresentados em forma de suspensão e a falta deste cuidado levaria o paciente a instilar o veículo sobrenadante, deixando no fundo do frasco o princípio ativo; e,

- b. — Instile apenas uma gota da suspensão-colírio no fundo de saco inferior. Recomende ao paciente que fique com os olhos fechados por cerca de 2 minutos. Caso queira reforçar a penetração da droga, repita a instilação ao cabo de 5 ou 10 minutos.
3. — Prescreva a dexametasona alcoólica, sob a forma de pomada, para o paciente usar na hora de deitar. Nem todos os pacientes sabem aplicar pomada no fundo de saco conjuntival. Oriente corretamente o seu cliente. Tenho por hábito fazer uma demonstração prévia no consultório. Oriente o paciente a olhar para cima; com um dedo afasto a pálpebra inferior, expondo o fundo de saco inferior e aí coloco cerca de 1cm da pomada. Mantendo o fundo de saco exposto, peço ao cliente que olhe para o chão e neste instante a pomada se acomoda no fundo de saco. Por fim, o paciente fecha os olhos durante dois minutos de modo a garantir a dissolução da pomada que ocupará todos os espaços em contato com o globo ocular.
 4. — A injeção subconjuntival não necessita ser substituída pela aplicação subtenoniana ou retrobulbar. A injeção feita nos quadrantes temporais, a meio caminho entre o limbo e o equador é prática segura e suficiente;
 5. — A terapêutica proposta não impede os exames necessários para o esclarecimento etiológico do processo; e,
 6. — Os pacientes serão acompanhados de perto, principalmente nas uveítes posteriores. O campo visual, central e ou periférico são formas práticas e seguras de se fazer este controle.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — LEOPOLD, I. A. and MAYLATH, F. — Intraocular penetration of cortisone and its effectiveness against experimental corneal burns. *Am. J. Ophthalmol.* 35:1125, 1952.
- 2 — HAMASHIGE, S. and PATTS, A. — The penetration of cortisone and hydrocortisone into the ocular structures. *Am. J. Ophthalmol.* 40:211, 1955.
- 3 — HAMARD, H.; SCHMITT, C.; PLAZONNET, B.; DONAREC, J. C. et DUCROUX, N. — Étude de la pénétration oculaire de la dexaméthasone. *Oeil et Cortisone*. Masson & Cie, Editeurs, Paris, 1975.
- 4 — KUPFERMAN, A. and LEIBOWITZ, H. A. — Penetration of fluorometholone into the cornea and aqueous humor. *Arch. Ophthalmol.* 93:425, 1975.
- 5 — APT., L.; HENRICK and SILVERMAN, L. M. — Topical corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol.* 87:210, 1979.
- 6 — FRAUNFELDER, F. T. — Extraocular fluid dynamics. E. how best to apply topical ocular medication. *Trans. Mm. Ophthalmol. Soc.* 74 457, 1976.
- 7 — FILE, R. R. and PATTON T. F. — Topically applied pilocarpine. *Arch. Ophthalmol.* 98: 112, 1980.
- 8 — PATTON, T. F. and FRANCOEUR, M. — Ocular bioavailability and systemic loss of topically applied ophthalmic drugs. *Am. J. Ophthalmol.* 85:225, 1978.
- 9 — BROWN, C. and HANNA, C. — Use of dilute drug solutions for routine cyclopegia and mydriasis. *Am. J. Ophthalmol.* 86:820, 1978.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — LEOPOLD, I. A. and MAYLATH, F. — Intraocular penetration of cortisone and its effectiveness against experimental corneal burns. *Am. J. Ophthalmol.* 35:1125, 1952.
- 2 — HAMASHIGE, S. and PATTS, A. — The penetration of cortisone and hydrocortisone into the ocular structures. *Am. J. Ophthalmol.* 40:211, 1955.
- 3 — HAMARD, H.; SCHMITT, C.; PLAZONNET, B.; DONAREC, J. C. et DUCROUX, N. — Étude de la pénétration oculaire de la dexaméthasone. *Oeil et Cortisone*. Masson & Cie, Editeurs, Paris, 1975.
- 4 — KUPFERMAN, A. and LEIBOWITZ, H. A. — Penetration of fluorometholone into the cornea and aqueous humor. *Arch. Ophthalmol.* 93:425, 1975.
- 5 — APT., L.; HENRICK and SILVERMAN, L. M. — Topical corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol.* 87:210, 1979.
- 6 — FRAUNFELDER, F. T. — Extraocular fluid dynamics. E. how best to apply topical ocular medication. *Trans. Mm. Ophthalmol. Soc.* 74 457, 1976.
- 7 — FILE, R. R. and PATTON T. F. — Topically applied pilocarpine. *Arch. Ophthalmol.* 98: 112, 1980.
- 8 — PATTON, T. F. and FRANCOEUR, M. — Ocular bioavailability and systemic loss of topically applied ophthalmic drugs. *Am. J. Ophthalmol.* 85:225, 1978.
- 9 — BROWN, C. and HANNA, C. — Use of dilute drug solutions for routine cyclopegia and mydriasis. *Am. J. Ophthalmol.* 86:820, 1978.

RESUMO

Entidade clínica definida caracterizada por único ou múltiplos aneurismas de artérias retinianas que podem provocar hemorragias, exsudatos lipídicos, edema e descolamento do epitélio sensorial macular.

Foram estudados 36 pacientes, sendo 16 do sexo masculino e 20 do feminino. A idade variou de 34 a 81 anos com média de 64,9 anos.

Dos 36 pacientes, 26 apresentavam hipertensão arterial.

A redução da acuidade visual ocorreu em 30 olhos por envolvimento macular causado por hemorragias, exsudatos lipídicos, edema e descolamento de epitélio sensorial macular. Essas ocorrências se apresentaram isoladas ou associadas. Outras patologias retinianas encontradas foram: retinopatia diabética, oclusões venosas e retinopatia hipertensiva.

Foram realizadas angiofluoresceinografias em 34 olhos e verificaram-se os pontos hiperfluorescentes conseqüentes a vazamentos do corante nos macroaneurismas, na maioria dos angiogramas.

Foi discutida a fisiopatogenia mais aceita que seria o enfraquecimento da parede da arteríola causada pela perda de sua camada muscular, conseqüente a arterioclerose e hipertensão arterial.

Foi realizada a fotocoagulação dos macroaneurismas em 21 olhos, devido a mácula estar comprometida e observou-se: melhora da acuidade visual em 12 olhos, inalterada em quatro olhos e piora em três olhos.

O autor é de opinião que a indicação de fotocoagulação deve ser feita quando ocorrem hemorragias recidivantes ou a mácula está afetada ou ameaçada por complicações dos macroaneurismas.

SUMMARY**Retinal Arterial Macroaneurysm**

Specific clinical entity characterized by one or multiple aneurysms of retinal arteriolae that may cause hemorrhage, lipidic exudates, edema and macular sensorial epithelium detachment.

Thirty six patients with retinal arterial macroaneurysm have been studied, inasmuch as 16 were male and 20 female, age varied from 34 to 81; average: 64,9.

Twenty six of them have presented arterial hypertension.

The reduction of visual acuity occurred in 30 eyes by macular involvement caused by hemorrhage, lipidic exudates, edema and macular sensorial epithelium detachment. Those incidents have been presented isolated or associated.

Other retinal pathologies have been founded: diabetic retinopathy, venous occlusions and hypertensive retinopathy.

Angiofluoresceinography have been made in 34 eyes and hyperfluorescent points caused by leakage of the dye in macroaneurysms have been found in most of the cases.

1) Professor Livre-Docente da Disciplina de Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

It was discussed the most accepted physiopathogeny which would be the weakness of the arteriole caused by damage of its muscular layer resulting of arteriosclerosis and hipertension.

Macroaneurysm photocoagulation have been made in 21 eyes, because the macula in these cases was involved. Therefore, was observed that the visual acuity in 12 eyes changed for better, four eyes have not changed and three eyes got worsed.

It was discussed the most accepted physiopathogeny which would be the weakness of the arteriole caused by damage of its muscular layer resulting of arteriosclerosis and hipertension.

Deve-se a ROBERTSON (9) o mérito de ter descrito os macro aneurismas arteriais retinianos como entidade clínica bem definida e diferenciá-los de outras patologias vasculares que também se apresentam em forma de dilatações vasculares aneurismáticas no leito capilar ou venoso.

Os macroaneurismas ocorrem nas principais artérias da retina, mais comumente na temporal superior, são raros, geralmente únicos, podendo ser múltiplos e pulsáteis (10, 11). Na maioria das vezes são unilaterais e são observados geralmente em pacientes acima dos 50 anos de idade e na maioria das vezes portadores de hipertensão arterial (1, 2, 5, 7, 11, 12). Podem estar associados a alterações vasculares vizinhas e na maioria das vezes, são causa de exsudação lipídica que se apresentam em forma circunscrita ao redor da lesão. Podem também causar hemorragias sub-retinianas, retinianas, pré-retinianas e vítreas. Podem levar a diminuição da acuidade visual por alterações na mácula como edema, depósitos lipídicos, hemorragias e descolamento do neuro-epitélio (2, 5, 9, 7, 12).

Seu diagnóstico muitas vezes passa despercebido por estarem mascarados por hemorragias ou podem ser confundidos com outras patologias como retinopatia diabética, oclusões de ramos venosos, telangiectasias retinianas, angiomas da retina, hemangioma cavernoso da retina, degeneração senil da mácula em fase hemorrágica, retinopatia central serosa ou macroaneurismas de qualquer etiologia (11). PERRY e col. (8) relataram dois olhos enucleados com diagnósticos errôneos de melanomas malignos que apresentavam hemorragias intra-oculares causadas por macroaneurismas.

A angiofluoresceinografia é importante no diagnóstico diferencial da lesão principalmente quando está parcialmen-

te mascarada por hemorragias e exsudatos. O angiograma mostra vazamento do corante no macroaneurisma provocando o aspecto chamado "fenômeno de luz de lâmpada" (11). Algumas vezes observam-se alterações microvasculares vizinhas à lesão caracterizadas por dilatações capilares, pequenas áreas de não perfusão e microaneurismas. Às vezes observam-se nos angiogramas sinais de oclusão parcial ou total da artéria ou mesmo não oclusão no local da lesão (2).

A etiologia é desconhecida, porém a arterioesclerose e hipertensão arterial aparentemente apresentam papel importante em sua patogenia. Com a idade e arterioesclerose, as artérias retinianas perdem sua camada muscular e as paredes vasculares se tornam mais finas e fibróticas (2, 7, 9, 11, 12). A associação de hipertensão arterial, favorece a dilatação arterial. Histologicamente, os macroaneurismas podem mostrar alterações hialinas e colágenas em suas paredes com atenuação da camada média (12). Apresentam tendência de fibrose espontânea de suas paredes com regressão subsequente e desaparecimento dos exsudatos lipídicos e edema causados por eles (12).

A indicação de tratamento com fotocoagulação é controversa e alguns autores advogam seu uso, somente quando a função macular está ameaçada pelas complicações dos macroaneurismas (5) ou quando estes provocam hemorragias recidivantes (6).

CASUÍSTICA

Foram estudados os prontuários de 36 pacientes de nossa clínica privada portadores de macroaneurismas arteriais retinianos observados no período de 1976 a 1984.

Foram considerados para estudo os seguintes dados: idade, sexo, cor, olho(s) afetado(s), presença de patologias re-

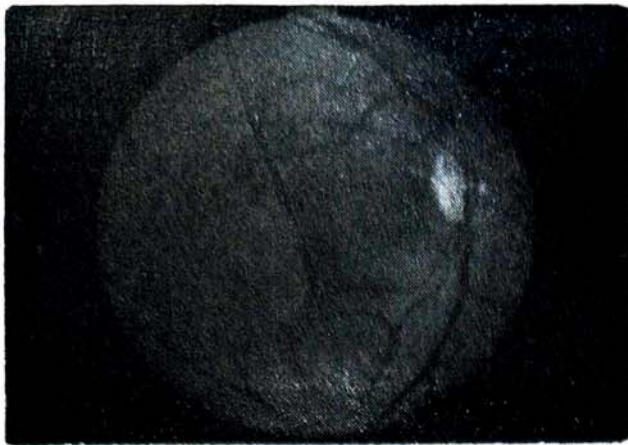


FIG. 6 — Descolamento do neuro-epitélio macular causado por macroaneurisma localizado próximo a borda superior da papila do olho direito.

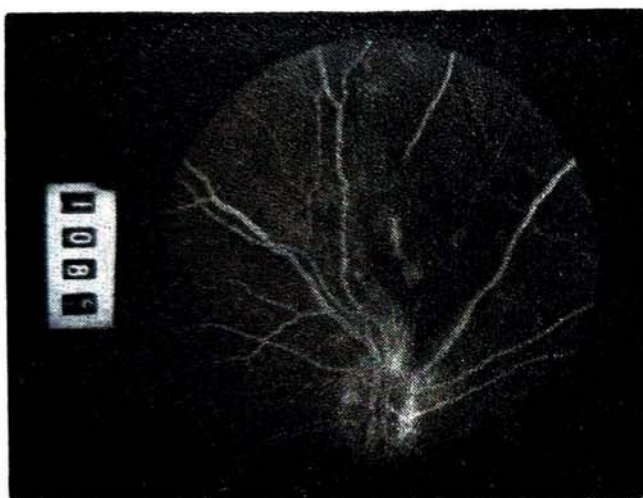


FIG. 7 — Angiograma do mesmo paciente da fig. 6, mostrando hiperfluorescência discreta do macroaneurisma, devido estar mascarado por hemorragia da retina

Quanto às acuidades visuais dos olhos portadores de macroaneurismas, observamos redução das mesmas em 30 olhos (81%) causadas por envolvimento macular determinados por exsudatos lipídicos, edemas, hemorragias e descolamento do neuro-epitélio de formas isoladas ou associadas entre si.

O estudo comparativo das acuidades visuais iniciais e finais nos olhos submetidos a fotocoagulação dos macroaneurismas em 21 olhos demonstrou: melhora da acuidade visual em 12 olhos, inalterada em quatro olhos e piora em três olhos. O tempo decorrido entre o tratamento e o último exame variou de um a 42 meses com média de 10,3 meses.

COMENTÁRIOS

A idade média de 64, 9 anos dos pacientes estudados está de acordo com trabalhos de outros autores que referem a

maior incidência dos macroaneurismas em pessoas idosas (1, 2, 7, 9, 11, 12).

Em relação ao sexo, não observamos diferenças significativas, com leve prevalência do sexo masculino. Todavia, ASDOURIAN e col. e YANNUZZI e col (11), referem maior prevalência no sexo feminino.

Quanto ao grupo étnico a prevalência maior foi nos pacientes de cor branca.

Quanto ao lado, o olho direito foi o mais afetado, fato esse em acordo com as observações de GASS (2), porém em desacordo com as observações de PALESTINE e col. (7).

Observamos somente em uma paciente a ocorrência de macroaneurismas em ambos os olhos. YANNUZZI e col. (11) referem a prevalência de unilateralidade em 90% ou mais dos casos.

Quanto à presença de patologias retinianas associadas como diabetes, retinopatia hipertensiva e oclusões venosas, nossos achados são aproximados aos observados por PALESTINE e col. (7). A presença de hipertensão arterial em 79% dos casos que obtivemos informações são concordantes com a maioria dos autores (1, 2, 5, 6, 7, 9, 11, 12).

Quanto à localização das lesões que ocorrem predominantemente no pólo posterior, nossas observações são concordantes, às observações de vários autores que referem maior envolvimento do ramo arterial temporal superior seguida do ramo arterial temporal inferior (2, 7). Em nenhum caso observamos macroaneurisma pulsátil. Todavia SHULTZ e col. (10) referem essa possibilidade. Observamos também de acordo com outros autores macroaneurismas múltiplos em cinco olhos e bilateralidade da lesão em uma paciente.

O estudo angiofluoresceinográfico mostrou-se importante no diagnóstico dos macroaneurismas, pois em 21 (61,7%) olhos pudemos chegar a conclusão diagnóstica graças aos angiogramas. Esse fato é citado por GASS (2). Vimos que o aspecto característico de hiperfluorescência chamado de "fenômeno de luz de lâmpada" foi evidente em somente 52,9% dos casos. Nos olhos restantes, a hiperfluorescência estava mascarada por hemorragias, trombozes dos macroaneurismas e alterações telangiectásicas vizinhas.

O diagnóstico diferencial com outras patologias é fundamental pois em nossa casuística observamos quadros

fundoscópicos que podiam simular em ordem de frequência: sequelas de oclusões de ramos venosos, retinopatia diabética ou aneurismas miliares de LEBER, degeneração senil da mácula em fase hemorrágica, angiomas da retina, retinopatia central serosa e retinopatia hipertensiva. YANNUZZI e col. (11) referem ainda o hemangioma cavernoso da retina como diagnóstico diferencial.

Em nossa casuística a maior causa de redução da acuidade visual que ocorreu em 30 (81%) olhos estudados, foi o envolvimento macular por exsudatos lipídicos (20 vezes — 66,6%) seguido por edemas maculares (15 vezes — 50%) e hemorragias na mácula 10 vezes — 33,3%). A ocorrência de hemorragias vítreas foi baixa (2 olhos — 5,4%). Segundo NADEL e GUPTA (6), os macroaneurismas podem sangrar por finas deiscências da parede ou por grossas rupturas dos macroaneurismas.

Quanto a conduta terapêutica, alguns autores são de opinião que a fotocoagulação deva ser indicada quando a mácula está ameaçada ou os exsudatos maculares estão aumentando (5). Outros tem atitude mais conservadora pois acreditam que a despeito da fotocoagulação a recuperação da função macular é pobre, quando já foi alterada pelos exsudatos e hemorragias (7, 9). Contra-indicam a fotocoagulação nas hemorragias maculares e advogam seu uso quando a mácula foi recentemente envolvida por edema e exsudatos (7). HUDOMEL e IMRE (4) recomendam a fotocoagulação nos macroaneurismas pulsáteis para evitar hemorragias.

Em nossa casuística, indicamos a fotocoagulação nos casos onde as máculas estavam envolvidas ou ameaçadas pelas complicações dos macroaneurismas. Somos de opinião que a despeito da possibilidade dos macroaneurismas regredirem espontaneamente, o risco de agravamento de suas complicações justificam atitudes mais intervencionistas. Os resultados que obtivemos nos 21 olhos tratados corroboram nossa posição pois verificamos melhora da acuidade visual

em 12 olhos (57%). Mantiveram-se inalteradas em quatro olhos (19%) e a despeito da fotocoagulação, houve piora em três olhos (14%). Somente em um caso em que o macroaneurisma estava próximo da mácula, a fotocoagulação agravou o edema e a exsudação lipídica por aumento da incompetência vascular da lesão. Entretanto neste paciente após várias sessões de fotocoagulação, conseguimos bloquear o macroaneurisma e com o decorrer do tempo houve reabsorção da exsudação lipídica com melhora da acuidade visual (0,3 inicial para 0,5 final). PALESTINE e col. (7) referem que pacientes que não apresentam envolvimento macular apresentam bom prognóstico a longo prazo. Recomendam que a fotocoagulação não deve ser feita diretamente na artéria ou no macroaneurisma, devido o risco de enfraquecer mais a parede vascular. Acreditam que dois fatores são responsáveis pela acumulação gradual de edema e exsudatos: o próprio macroaneurisma e os pequenos vasos vizinhos incompetentes. Advogam a fotocoagulação direta dos pequenos vasos. Mais recentemente fazem ablação quadrântica, fotocoagulando a retina ao longo da artéria afetada e suas tributárias com a finalidade de reduzir o fluxo e a pressão intravascular favorecendo assim, a cicatrização precoce do macroaneurisma. Também observaram casos com aumento da exsudação lipídica após a fotocoagulação, com posterior reabsorção após meses.

De nossas observações, concluímos que os macroaneurismas devam ser melhor pesquisados, lembrando que os mesmos podem simular quadros fundoscópicos de outras patologias já referidas.

A fotocoagulação deve ser instituída precocemente quando a mácula está envolvida ou ameaçada pois a exsudação lipídica ou edema de longa duração, causam lesões irreversíveis na função macular.

Nos casos de hemorragias recidivantes causadas pelos macroaneurismas, também deve ser considerada a fotocoagulação (6).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASDOURIAN, G. K.; GOLDBERG, M. F.; JAMPOL, L. and RABB, M. — Retinal Macroaneurysms. Arch. Ophthalmol. 95:624, 1977.
- 2 — GASS, J. D. M. — Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and Treatment sec. ed., Saint Louis, The C. V. Mosby Co. 1977, p. 242-247.
- 3 — GOLD, D. H.; LA PIANA, F. G. and ZIMMERMAN, L. E. — Isolated retinal arterial aneurysms. Am. J. Ophthalmol. 82:848-857, 1976.

- 4 — HUDOMEL, J. and IMRE, G. — Photocoagulation treatment of solitary aneurysms near the macula lutea. *Acta Ophthalmol.* 51:633-638, 1973.
- 5 — LEWIS, R. A.; NCRTON, E. W. D. and GASS, J. D. M. — Acquired arterial macroaneurysms of the retina. *Br. J. Ophthalmol.* 60:21-30, 1976.
- 6 — NADEL, A. J. and GUPTA, K. K. — Macroaneurysms of retinal arteries. *Arch. Ophthalmol.* 94:1092-1096, 1976.
- 7 — PALESTINE, A. G.; ROBERTSON, D. M. and GOLDSTEIN, B. G. — Macroaneurysms of the retinal arteries. *Am. J. Ophthalmol.* 93:164-171, 1982.
- 8 — PERRY, H. ; ZIMMERMAN, L. E. and BENSON, W. E. — Hemorrhage from isolated aneurysms of a retinal artery. *Arch. Ophthalmol.* 95:281-283, 1977.
- 9 — ROBERTSON, D. M. — Macroaneurysms of the retinal arteries *Trans. Am. Acad. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* 77:55-67, 1973.
- 10 — SHULTZ W., T. and SWAN, K. C. — Pulsatile aneurysms of retinal arterial tree. *Am. J. Ophthalmol.* 77:304-309, 1974.
- 11 — YANNUZZI, L. A.; GITTER, K. A. and SCHATZ, H. — The Macula. A comprehensive text and atlas. Baltimore, The Williams and Wilkins Co. 1979, p. 127-132.
- 12 — WRIGHT, B. E. and HENKIND, P. — Current concepts in the Pathology of Retinal Vascular Disease. In: NICHOLSON, D. H. Ed. — *Ocular Pathology Update*. N. York, Masson Publ. USA. 1980, p. 75.

GRANULOMA PIOGÊNICO EM OFTALMOLOGIA (1)

JÚLIO CÉSAR ELIHIMAS DE CARVALHO (2)
FERNANDO QUEIROZ MONTE (3)

RESUMO

Os aa. estudaram 32 casos de Granuloma piogênico aparecidos, nos últimos 7 anos no Hospital Geral de Fortaleza-INAMPS. Na maioria dos casos o diagnóstico foi feito no pós-operatório da cirurgia de pterígio. Poucos eram os localizados nas palpebras. O diagnóstico foi na quase totalidade clínico, confirmado histopatologicamente, mas os aa. chamam à atenção sobre o diagnóstico diferencial. Após discorrerem sobre a patogenia, eles fizeram um estudo descritivo dos achados histopatológicos quanto encontraram na periferia do granuloma predominantemente, polimorfonucleares e linfócitos; no centro, células epitelióides e linfócitos.

SUMMARY

Pyogenic Granulomas in Ophthalmology

The aa. have studied 32 ophthalmic pyogenic granulomas. Most of them had appeared after pterygium surgery. The palpebral ones were relatively less frequent than suggested by other authors. They have discussed about their pathogenesis and have described them on the histopathological stand-point.

O Granuloma piogênico, em oftalmologia, é uma patologia sobre a qual pouco se tem escrito na literatura nacional especializada (CAMPOS 1979) e internacional (MOHAN e GUPTA 1968).

O Granuloma piogênico, Hemangioma capilar granulomatoso de STOUT, Granuloma telangiectásico, Botriomicoma ou Hemangioma hiperplásico é caracterizado por uma pequena tumoração vascular com aspecto de framboesa, que pode aparecer na pele ou mucosa em consequência ou não de um traumatismo (Fig. 1). É pediculado, podendo ter aspecto de cogumelo e, com frequência, sangram espontaneamente. Os diversos aspectos macroscópicos e localizações variadas, no olho, criam dificuldades para um diagnóstico clínico preciso, levando o oftalmologista inexperiente a confundí-lo, por vezes, com outras patologias, até mesmo com uma neoplasia maligna, qual seja a fase inicial do Sarcoma de KAPOSI (PE-

TERSON JR. FUSARO e GOLTZ 1964). De 26 casos de granuloma piogênico visto em Freiburg, o diagnóstico clínico havia feito em apenas um (01) caso (LUCHS, 1920).

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 31 casos de Granuloma piogênico, procedentes do Ambulatório da Clínica Oftalmológica do Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS) no período de Junho de 1977 a Fevereiro de 1984, de pacientes de ambos os sexos na faixa etária compreendida entre 9 a 68 anos.

O material para exame foi colhido por exérese, sob anestesia tópica ou infiltração sub-conjuntival de xilocaína a 2%, fixado em formol a 10%, incluído em parafina feito corte de 5U (micra), e corados com Hematoxilina-eosina.

-
- (1) Trabalho apresentado no término da residência em oftalmologia do Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS). Realizado no serviço de Anatomia Patológica do HGF.
(2) Ex-residente do HGF-INAMPS. Oftalmologista em Serra Talhada (PE).
(3) Oftalmologista do HGF-INAMPS.

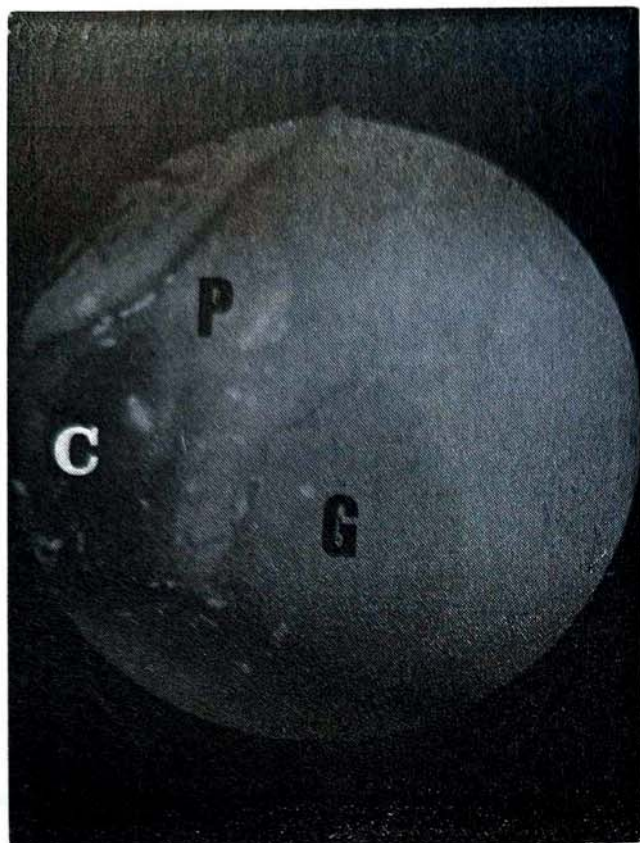


FIG. 1 — Aspecto clínico do Granuloma piogênico (G) localizado junto à prega semilunar e à carúncula (C).

RESULTADOS

Quase 3/4 dos casos estudados situaram-se na faixa etária de 21 e 40 anos havendo predominância da faixa de 31 a 40 anos (ver tabela I). Dos 31 pacientes, 14 eram do sexo masculino e 17 do sexo feminino.

TABELA 1

Faixa etária dos pacientes que apresentaram granuloma piogênico operados no Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS) no período de 1977-1984.

Faixa etária	Quant. de casos	%
0 — 10 anos	2	6,2%
11 — 20 "	—	—
21 — 30 "	10	31,3%
31 — 40 "	13	40,6%
41 — 50 "	4	12,6%
51 — 60 "	—	—
Acima de 61 anos	1	3,1%
Não indicado	2	6,2%
Total	32	100%

Quanto ao tempo de evolução, 2/3 dos dados aparecem comprovadamente nos primeiros 60 dias após o trauma cirúrgico, com predominância do 1º mês, (tabela II).

Na amostra, a esmagadora maioria apareceu em pós-operatório. Somente 02 casos não tinham relação direta com o passado cirúrgico.

A cirurgia de pterígio foi responsável por mais de 70% dos casos de Granuloma piogênico pós-operatório, (tabela III).

Dos cortes histológicos examinados, 01 era constituído apenas pelo pedículo, 11 pelo pedículo e corpo e 19 apenas pelo corpo do Granuloma.

Os linfócitos predominaram na parte central e periférica do Granuloma. Os polimorfonucleares na periferia e os fibroblastos e células epiteloídes na parte central (ver tabela IV e Figuras 2, 3 e 4).

TABELA 2

Tempo de evolução dos granulomas piogênicos operados no Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS) no período 1977-1984.

Tempo de evolução	Quant. de casos	%
0 — 30 dias	9	47,4%
31 — 60 "	4	21,1%
61 — 90 "	3	15,7%
Acima de 91 dias	3	15,7%
Total	19	100%

★ Nos nossos 32 casos, somente, nos foi possível determinar o tempo de evolução em 19.

DISCUSSÃO

É interessante assinalar que não encontramos referência na literatura nacional sobre o granuloma piogênico em oftalmologia após consultar ao trabalho de CAMPOS e o exame das duas principais revistas de oftalmologia brasileiras nos anos que se seguiram à sua publicação.

Discordando da pequena amostra de FRIEDMANN e HENKIND, (1971) que sugeriram uma prevalência do sexo masculino, não encontramos prevalência do sexo, no que concordamos com MOHAN e GUPTA.

TABELA 3

Origem dos granulomas piogênicos operados no Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS) no período de 1977-1984.

Origem do Granuloma	Quant. de casos	%
Pós-operatório de pterígio	23	71,9%
Pós-operatório de tumor de conjuntiva	2	
" " de melanoma de coróide	1	
Ferida lácero-contusa da pálpebra	1	
Espontânea da pele da pálpebra	1 (9)	28,1%
Espontânea da conjuntiva palpebral	1	
Rotura espontânea de Chalázio	1	
Pós-operatório de Catarata	1	
Hordeolos repetidos	1	
Total	32	100%

TABELA 4

Descrição histológica da amostra composta de 32 granulomas piogênicos operados no Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS) no período de 1977-1984.

Cobertura	Periferia	Centro
Fibrino-leucocitária (31)	Linfócitos (23)	Linfócitos (21)
Epitélio	Polimorfonucleares (22)	Fibroblastos (14)
	Fibroblastos (5)	Cel. epitelióides (13)
	Cel. epitelióides (5)	Plasmócitos (6)
	Plasmócitos (2)	Polimorfonucleares (4)

O número, entre parênteses, quantifica a presença significativa do tipo de célula da periferia e do centro, nos ca-

sos da amostra. Na realidade, os 5 tipos de células estão presentes, a rigor nos 32 casos.



FIG. 2 — Mostramos a periferia do granuloma piogênico com a sua cobertura fibrino-leucocitária (F). O tecido conjuntivo é edemaciado tendo uma grande quantidade de células inflamatórias, sobretudo linfócitos e polimorfonucleares, e uma densa vascularização (Parafina, H. E., x 60)



FIG. 3 — Parte central de um granuloma piogênico na qual se vê tecido conjuntivo denso, muito vascularizado, e muitos fibroblastos, e células epitelióides (Parafina H. E., x60).

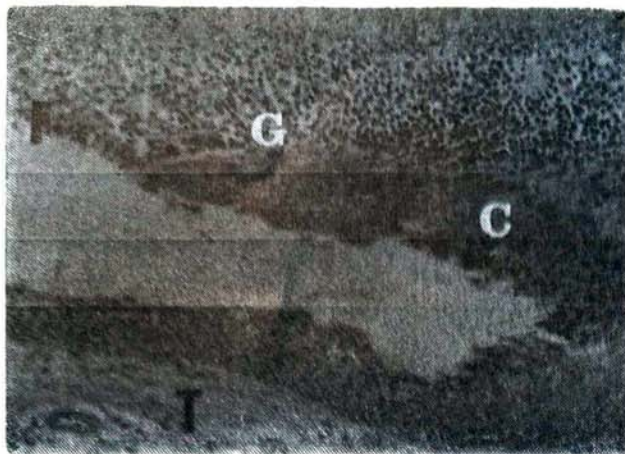


FIG. 4 — Mostramos o elemento característico do Granuloma piogênico (G), qual seja, o colarete (C). Como vemos, no corte, ele é a continuação do epitélio que cobre os tecidos subjacentes (T) mas se estende por uma pequena área da base do granuloma. A cobertura fibrino-leucocitária (F) serve de continuação ao colarete envolvendo a maior parte do granuloma (Parafina (H. E. x100).

Embora, 71,9% dos casos ocorressem, na faixa etária de 21 a 40 anos (ver tabela 1), coincidentemente este é o grupo que nos faz concordar, novamente, com MOHAN e GUPTA, de que não há predileção por idade.

Como DHERMY e PERDRIEL (1972) e JUHLIN, HJERTQUIST, PONTEN e WALLIN (1970) chamamos a atenção para o curto espaço de tempo entre o trauma cirúrgico inicial e a cirurgia para retirada do granuloma que no nosso trabalho foi de 2 meses em 68,5% dos casos. Se levarmos em conta o retardo na volta do paciente à consulta e o tempo para a programação da cirurgia, a percentagem de pacientes, cujo granuloma apareceu antes de 2 meses, aumentaria significativamente.

Em nossa casuística, a cirurgia de pterígio foi o fator etiológico mais encontrado (71,9%). Tivemos ainda um caso semelhante ao de OFFRET, DHERMY, BRINI e BEC (1974) sendo que ocorreu em um pós-operatório de catarata, enquanto que o deles aconteceu num pós-operatório de estrabismo. Um outro caso foi conseqüente a rotura espontânea de chalázio como mostrou YANOFF e FINE (1975).

Paralelamente ao caso descrito por DHERMY e PERDRIEL, onde o granuloma apareceu diretamente por irritação causada por catéter colocado após cirurgia de vias lacrimais, tivemos um caso que o fator etiológico foi uma prótese em

paciente enucleado devido a um tumor de coróide.

Em nosso trabalho, os granulomas de conjuntiva ocorreram em 87,4% dos casos, o que contrasta com a afirmação de FRIEDMAN e HENKIND, de que os das palpebras são os mais comuns.

O diagnóstico clínico é fácil quando nos habituamos a vê-los, porém muitas vezes o histopatológico é fundamental, para o diagnóstico diferencial. Tivemos dois casos que o aparecimento se deu após cirurgia de tumor de conjuntiva e de melanoma de coróide, cujos diagnósticos iniciais foram de recidivas locais de tumores. Em outros aconteceu o inverso, o diagnóstico clínico foi de granuloma piogênico devido ao aspecto de framboesa e pediculação de massa palpebral, mas o histopatológico revelou ser um hemangioma capilar em criança. FRIEDMAN e HENKIND já nos haviam prevenido para tal diferenciação. Também o Sarcoma de Kaposi, quando isolado, como no caso de NICHOLSON e LANE (1978), pode oferecer dificuldades no diagnóstico diferencial sobre tudo na sua fase inicial.

A patogenia, segundo nossas observações, deve-se à exposição de tecido conjuntivo quer pelo mau fechamento dos bordos das feridas cirúrgicas, quer como escoriações mínimas irrequentemente passadas despercebidas, na opinião de OFFRET, DHERMY, BRINI e BEC, como extensão dos nossos conceitos, devido ao elevado número de casos decorrentes da resecção simples de conjuntiva supomos que qualquer fator que exponha tecido conjuntivo, pode ocasioná-lo. Assim o aparecimento do granuloma piogênico seguindo-se à rotura espontânea de chalázio estaria bem justificada pela nossa hipótese pois os tecidos sub e adjacentes ficariam expostos.

No exame histopatológico encontramos linfócitos em grande quantidade, tanto na periferia quanto no centro de massa. Esta divisão do granuloma em centro e periferia foi baseada no quadro histológico destas duas partes do corpo do granuloma: os polimorfonucleares são vistos, sobre tudo, na periferia e, os fibroblastos e células epitelióides, no centro.

Não fazemos a distinção de DHERMY e PERDRIEL que dizem que os polimorfonucleares aparecem em grande quantidade nos casos traumáticos, como também não concordamos com MALIK, SOOD e AURORA (1964) que afirmam a

existência de moderada quantidade de células inflamatórias. Supomos que estes autores examinaram, apenas, corte ou cortes que atingiram o pedículo do granuloma.

Não fazemos a distinção de DHERMY e PERDRIEL que dizem que os polimorfonucleares aparecem em grande quantidade nos casos traumáticos, como também não concordamos com MALIK, SOOD e AURORA (1964) que afirmam a existência de moderada quantidade de células inflamatórias. Supomos que estes autores examinaram, apenas, corte ou cortes que atingiram o pedículo do granuloma.

CONCLUSÃO

Encontramos, com uma freqüência relativamente alta, os granulomas piogênicos na nossa Clínica Oftalmológica. A ausência de comunicações, sobre a sua

existência, nos parece ser devida ou a minimização da importância do seu achado ou devido a falta de hábito, dos oftalmologistas brasileiros, do envio para o exame histopatológico do material de pequena cirurgia.

O aparecimento do granuloma piogênico foi, para nós, a segunda maior complicação da cirurgia do pterígio. O motivo achá-se possivelmente na técnica empregada — ressecção simples; segundo a hipótese que defendemos, de que o granuloma piogênico origina-se da exposição de tecido conjuntivo, muito comum nesta técnica.

Procuramos fazer uma sistematização dos achados histopatológicos que, apesar de não nos fornecer dados de aplicação imediata, nos mostrou alguma diferença entre a periferia e o centro da massa quanto à sua composição celular, no entanto, o aspecto geral da distribuição vascular não mostrou nada de novo.

BIBLIOGRAFIA

- CAMPOS, E. — Dicionário Bio-Bibliográfico dos Oftalmologistas do Brasil. C. B. O., Rio de Janeiro, 1979.
- DHERMY, P. e PERDRIEL, G. — Botryomycome. Arch. Ophthalm. (Paris) 32, 732, 1972.
- FRIEDMAN, A. H. e HENKIND, P. — Granuloma pyogenicum of the palpebral conjunctiva. Amer. J. Ophthalmol. 71, 668-872, 1971.
- JUHLIN, L.; HJERTQUIST, S.-O.; PONTEN, J.; WALLIN, J. — Disseminated granuloma pyogenicum. Acta Dermatovener. (Stockholm) 50, 134-136, 1970.
- LUCHS — Münch. Med. Wschr. 67, 1970, 1920 citado por MALIK, SOOD e AURORA.
- MALIK, S. R. K.; SOOD, G. C. e AURORA, A. L. — Granuloma pyogenicum. Brit. J. Ophthalm. 48, 502-503, 1964.
- MOHAN, H. e GUPTA, A. N. — Granuloma pyogenicum. Amer. J. Ophthalmol. 65, 619-620, 1968.
- NICHOLSON, D. H. e LANE, L. — Epibulbar Kaposi Sarcoma. Arch. Ophthalmol. 96, 95-96, 1978.
- OFFRET, G.; DHERMY, P.; BRINI, A. e BEC, P. — Anatomie Pathologique de L'oeil et ses annexes, Masson, Paris, 1974.
- PETTERSON Jr., W. C.; FUSARO, R. M. e GOLTZ, R. W. — Atypical pyogenic granuloma. Arch. Dermat. 90, 197-201, 1964.
- YANOFF, N. e FINE, B. S. — Ocular Pathology, Harper & Row, Hagerstown, 1975.

TÉCNICA DE ANESTESIA GERAL EM COELHOS UTILIZANDO HIDROCLORETO DE KETAMINA ENDOVENOSO

LÚCIO H. GALVÃO DANTAS (1)

RESUMO

Descrevemos uma técnica de anestesia geral em coelhos com Hidroclorato de Ketamina (Ketalar) por via endovenosa, desenvolvida por nós no Departamento de Cirurgia Experimental do Instituto Hilton Rocha. Tal método mostra-se de grande eficácia, com vantagens sobre os até então utilizados.

SUMMARY

General Anesthesia in Rabbits With Ketamine Hydrochloride

We have described an endovenous general anesthesia method in rabbits with Ketamine Hydrochloride in the Experimental Surgery Department of the Hilton Rocha Institute. This method is very efficient in comparison with others.

I — INTRODUÇÃO

Apresentamos uma técnica de anestesia geral em coelhos desenvolvida por nós no Departamento de Cirurgia Experimental do Instituto Hilton Rocha, com o emprego do Hidroclorato de Ketamina (Ketalar) por via endovenosa.

Embora várias técnicas tenham sido já descritas na literatura (CROFT, 1959; MOURA, 1963), em observação pessoal julgamos ser esta uma das que apresentam menor índice de mortalidade, pela possibilidade de controle mais exato das doses de manutenção e por ter o Hidroclorato de Ketamina (Ketalar), um agente produtor de anestesia dissociativa (GOODMAN e GILMAN, 1978), pouco efeito sobre respiração e resistência respiratória, ao contrário da maioria dos agentes comumente empregados.

II — MATERIAL E MÉTODOS

a) Pré-anestesia

Fenergan — 1 ampola
Clorpromazin (Amplicitil) — 3 ampolas

Utilizamos doses de 1,5ml/Kg, sendo 2/3 por via intramuscular e 1/3 por via endovenosa. A dose intramuscular é

dada cerca de vinte minutos antes da indução; a dose endovenosa é dada após a indução da cirurgia.

A injeção intramuscular é feita na musculatura da coxa, e a injeção endovenosa na veia marginal da orelha, com auxílio de um "Butterfly" fixado com esparadrapo. A punção desta veia só deve ser feita após a indução da anestesia com Hidroclorato de Ketamina (Ketalar) por via intramuscular (Fig. 1).

b) Anestesia

Hidroclorato de Ketamina (Ketalar)

— 4ml/Kg (indução)

— 2ml/Kg (manutenção)

Xilocaina 1% (sem adrenalina) Heparina

— 1ml (retrobulbar)

— 400 unidades/Kg

Cerca de vinte minutos após a pré-anestesia, fazemos a indução com Hidroclorato de Ketamina (Ketalar) por via intramuscular na parte interna da coxa. Cinco minutos após, com o animal já acomodado na calha cirúrgica, puncionamos a veia marginal da orelha com um "Butterfly", da forma já mencionada. Injetamos então a heparina, seguida da fração endovenosa do pré-anestésico, e da primeira dose de manutenção do Hidroclorato de Ketamina (Ketalar).

(1) R-2 do Curso de Pós-Graduação do Instituto Hilton Rocha.

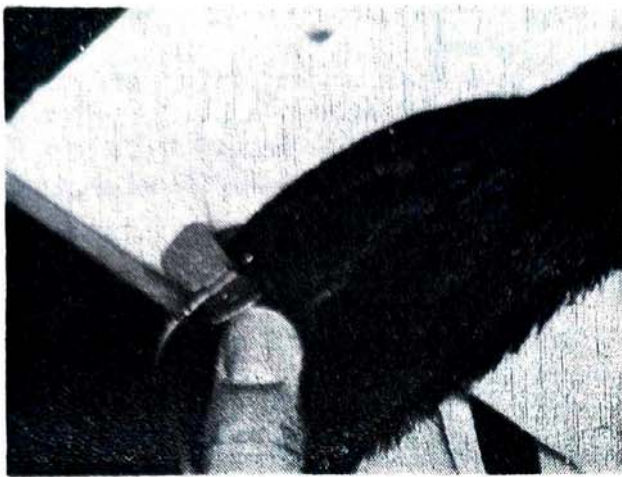


FIG. 1 — Punção da veia marginal da orelha com "Butterfly" fino.

Após obtido um plano anestésico profundo, fazemos a injeção retrobulbar de 1ml de xilocaína a 1% (sem adrenalina), cujo sucesso é demonstrado pela obtenção de midríase sem fotorreação.

III — COMENTÁRIOS

O uso da associação Clorpromazina (Ampectil) com Fenegan na pré-anestesia de coelhos é método largamente empregado, não havendo portanto necessidade de discutir sobre o mesmo (CROFT, 1959; MOURA, 1963; OPLS), a não ser pelo emprego de 1/3 da dose por via endovenosa, modificação pessoal que nas nossas observações propiciou uma grande potencialização do anestésico, não levando a quaisquer distúrbios colaterais. Tal fração endovenosa deve ser dada após a indução com o Hidrocloreto de Ketamina (Ketalar) por via intramuscular, pois a punção da veia marginal da orelha provoca movimentos reflexos no coelho, dificultando tal procedimento por parte do cirurgião.

A anestesia geral em coelhos utiliza quatro vias principais: a inalatória, para os anestésicos voláteis, e as vias intramuscular, intraperitoneal e endovenosa para os anestésicos não voláteis (OPLS). A maioria das técnicas até hoje descritas com anestésicos não voláteis para cirurgia experimental ocular dá preferência as vias intraperitoneal e intramuscular. No nosso método, usamos uma técnica combinada intramuscular para a indução, e endovenosa para manutenção. Não encontramos dificuldade na punção e manutenção da veia com o auxílio do

"Butterfly"; não há também com este método a necessidade de um auxiliar, posto que a dose de manutenção é dada de maneira rápida e tem efeito imediato, ao contrário do que ocorre quando usadas as outras vias, onde é requerido algum tempo para a obtenção do efeito, pois a absorção é mais lenta, além de não haver controle total, pela variabilidade deste tempo de absorção entre os animais.

Não há descrito na literatura um método qualitativo de avaliação do plano anestésico. Em nossas observações verificamos que quando a anestesia tende a superficializar-se, o animal apresenta alguns reflexos premente detectáveis, quais sejam, o reflexo do focinho (movimentação), o da membrana nictante e o reflexo palpebral. Utilizamos o primeiro como critério de aplicação da dose de manutenção.

O uso da heparina deve-se à necessidade de prevenir a coagulação sanguínea na agulha, evitando portanto manobras bruscas para desobstruí-la, e evitando o risco de tromboembolismo. Estamos em fase final de observação sobre o uso da heparina em cirurgia do segmento anterior de coelhos.

A indicação da injeção retrobulbar de xilocaína 1% (sem adrenalina) como coadjuvante deve-se ao fato de que o Hidrocloreto de Ketamina (Ketalar) produz em coelhos uma anestesia que é passível de superficializar-se com estímulos mais intensos, a não ser com o uso de doses maiores, propiciando a xilocaína retrobulbar o uso de doses mínimas para a obtenção de um plano anestésico satisfatório. Além disso, os movimentos oculares espontâneos e os picos de hipertensão ocular que podem ser provocados pelo Hidrocloreto de Ketamina (Ketalar) são evitados pela acinesia e queda da pressão ocular causados pelo bloqueio retrobulbar com xilocaína.

IV — CONCLUSÕES

O uso do Hidrocloreto de Ketamina (Ketalar) endovenoso para a anestesia geral de coelhos como rotina no Departamento de Cirurgia Experimental do Instituto Hilton Rocha diminuiu as dificuldades do cirurgião com a manipulação do animal.

A observação dos reflexos do animal, principalmente a movimentação do

focinho mostrou-se como parâmetro de um método qualitativo para a aplicação da dose de manutenção, permitindo controle absoluto sobre a profundidade do plano anestésico.

A possibilidade de controle total da dose de manutenção, a facilidade de sua

aplicação e imediatismo da sua ação por via endovenosa permitiu maior espaçamento e menor quantidade das doses, com acentuado aumento da margem de segurança durante a anestesia dos coelhos (nenhum óbito foi registrado após o emprego deste método).

BIBLIOGRAFIA

- CROFT, P. G. — Anaesthesia and Euthanasia in: Warden, A. N. and Lane-Peter, W. *The Ufaw Handbook on the Care Management of Laboratory Animals*. 2nd. ed., London, Ufaw. 1959, Cap. II p. 155-165.
- GOODMAN, L. & GILMAN, A. — *As bases Farmacológicas da Terapêutica*. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978, p. 93-94.
- MCURA, R. A — Anestesia Geral para Cirurgia Ocular no Coelho. *Rev. Bras. Oftal.* — nº 22(3) p. 261-263, 1963.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD — *Manual para Técnicos en Animales de Laboratorio*. Ramos Mejia-Buenos Aires p. 219-224 (s/d).

(*) Agradecemos ao Dr. Paulo G. Galvão pelas sugestões.

AMILOIDOSE PRIMÁRIA DA CÓRNEA (DISTROFIA GOTICULAR). ESTUDO HISTOLÓGICO E ULTRAESTRUTURAL DE DOIS CASOS

DAIRTON MIRANDA (1, 3) VIRGÍNIA H. R. LEITE (1)
NIVALDO H. TOPPA (1) JOEL E. BOTEON (2, 3)
PAULO S. GALVÃO 2, 3)

RESUMO

Os autores relatam dois casos de amiloidose primária da córnea em um casal de irmãos cujos pais são primos. Foram realizados estudos histológicos e de microscopia eletrônica da córnea desses pacientes, que revelaram extenso depósito de material fibrilar subepitelial. Provavelmente sejam os dois primeiros casos relatados no Brasil.

SUMMARY

Primary Amyloidosis of the Cornea

The authors reported two cases of primary amyloidosis of the cornea in one pair of siblings whose fathers are cousins. Histologic and electronmicroscope studies revealed extense subepithelial fibrillar deposits in the corneal stroma. These seem to be the first two cases reported in Brazil.

INTRODUÇÃO

A amiloidose primária da córnea é rara e manifesta-se sob duas formas distintas (1, 5). A primeira, mais freqüente, caracteriza-se por depósitos lineares de substância amilóide (distrofia reticular), é transmitida por gene dominante e as deficiências visuais são discretas e tardias. O segundo tipo de amiloidose primária, também chamado de distrofia goticular, é extremamente raro no ocidente (8). É transmitido por gene recessivo, manifestando-se precocemente com déficit visual e com freqüentes recidivas em transplantes corneanos (4). A literatura revela que este tipo de lesão tem maior incidência no Japão, e há relatos esporádicos em outros países (1, 5, 6, 7, 8). No Brasil, pelo que nos consta, não há relato na literatura de distrofia goticular, por isso, achamos oportuna a descrição de dois casos em um casal de irmãos.

RELATO DOS CASOS

CASO 1 — Paciente do sexo feminino, atualmente com 26 anos, solteira, natural de Taboira (MG) e residente em

Belo Horizonte. A paciente procurou o Serviço de Oftalmologia do Hospital São Geraldo da Faculdade de Medicina da UFMG e do Instituto Hilton Rocha queixando-se de presença de uma mancha cinza nos olhos, desde os três anos de idade, e déficit visual desde os 11 anos. Relata que aos três anos seus pais perceberam que apresentava mancha cinza no olho direito e aos seis anos houve acometimento do olho esquerdo. Neste período refere-se a dores fracas e agudas até 11 anos de idade, quando a acuidade visual começou a diminuir. O exame oftalmológico revelou que a acuidade visual era de: 20/400 para o olho direito, corrigido com (-)6,0 dioptrias esféricas e 20/200 para o olho esquerdo, corrigido com (-)12,0 dioptrias. Foram realizados quatro transplantes corneanos:

- 1º) — 9/01/1980, ceratoplastia lamelar esquerda;
- 2º) — 23/02/1981, ceratoplastia lamelar direita;
- 3º) — 10/09/1982, ceratoplastia perfurante esquerda;
- 4º) — 1/08/1983, ceratoplastia lamelar direita.

Após os transplantes, a visão voltou a piorar com mais ou menos um ano após a cirurgia. Houve hérnia de íris no primeiro dia de pós-operatório do transplante perfurante, desfeita posteriormente. Quase um ano após o último transplante, nota-se edema epitelial e neovasos no receptor.

CASO 2 — Paciente masculino, com 30 anos, natural e residente em Ponte Nova (MG). Refere-se que desde a infância apresenta crises de fotofobia e dores oculares agudas. A partir dos 10 anos de idade, a visão que era boa, começou a diminuir progressivamente, desaparecendo as crises de dor. Foi submetido a quatro transplantes corneanos:

- 1º) — 09/01/1979, ceratoplastia lamelar direita;
- 2º) — 14/06/1979, ceratoplastia perfurante esquerda;
- 3º) — 23/04/1981, ceratoplastia perfurante esquerda;
- 4º) — 15/06/1982, ceratoplastia perfurante direita.

As reoperações se deram por opacificação da córnea devida à recidiva da amiloidose (figura 1), comprovada por exames anatomopatológicos. Atualmente, as córneas estão transparentes e o paciente vem usando lentes de contato e com visão 20/30 olho direito) e 20/80 (olho esquerdo). O enxerto esquerdo mostra tendência a neovascularização periférica. Houve melhora da fotofobia.



FIG. 1 — Olho esquerdo (caso nº 2). Observar a intensa opacificação corneana.

O exame clínico geral nos dois pacientes não mostrou qualquer estigma de doença sistêmica.

EXAME ANATOMO-PATOLÓGICO: A microscopia óptica em ambos os casos revelou alterações semelhantes. Os cor-

tes histológicos obtidos corados pela hematoxilina e eosina mostraram grandes massas de material hialino, amorfo e homogêneo (amilóide), principalmente na porção superficial do estroma. Associavam-se acentuadas alterações da membrana de Bowman e do epitélio (Figura 2). Colorações especiais pelo vermelho congo e cristal violeta confirmaram a deposição de amilóide.



FIG. 2 — Corte histológico de córnea mostrando grande depósito subepitelial de material hialino, amorfo e homogêneo (amilóide). Há também espessamento difuso do epitélio (Hematoxilina e Eosina, X200).

Parte das córneas extraídas foram fixadas em glutaraldeído à 3% e incluídas em epon. Os cortes ultrafinos foram examinados em microscópio de transmissão, Zeiss EM10 e Zeiss EM-9, e revelaram as mesmas características em ambos os casos. Ou seja, depósitos de material fibrilar, distribuído irregularmente, em malha, entre as lamelas corneanas. Os depósitos eram abundantes e provocavam acentuada separação das fibrilas colágenas (Figura 3). Os fibroblastos apresentavam intensa dilatação do retículo endoplasmático rugoso, contendo material fibrilar semelhante ao encontrado no interstício (Figura 4).

DISCUSSÃO

A maioria dos casos registrados na literatura de amiloidose da córnea retrata um acometimento secundário do tecido (5). A amiloidose primária da córnea é extremamente rara, de caráter familiar e transmitida por um gene recessivo (1). O presente relato mostra que a doença, em dois irmãos cujos pais são primos, teve início precocemente, nos pri-



FIG. 3 — Ultramicrofotografia da córnea mostrando rica trama microfibrilar (amilóide) entre as lamelas corneanas e, por vezes, separando as fibrilas colágenas. a = amilóide; fc = fibrilas colágenas; rs = restos celulares. (aumento original = X 28.000).

meiros anos de vida e bilateralmente. A possibilidade do acometimento secundário da córnea foi excluída pela ausência de antecedentes de doenças oculares e, também, não havia inflamação ou panus fibrovascular superficial da córnea. Portanto, todas as características clínicas e histológicas conduziram-nos ao diagnóstico de distrofia goticular e, provavelmente, sejam os dois primeiros casos relatados no Brasil. A distrofia reticular foi excluída clínica e histopatologicamente.

A origem desses depósitos de amilóide na córnea permanece uma incógnita. Entretanto, o fato de serem depósitos localizados, na ausência de doença sistêmica, sugere síntese local. Alguns auto-

res (3, 6) admitem que o amilóide é sintetizado pelas células basais do epitélio corneano. Para outros (2), o fibroblasto corneano seria a fonte, uma vez que a microscopia eletrônica demonstrou no interior dessas células o amilóide, além do retículo endoplasmático muito proeminente. Weber e Babel (1980) (8) que sustentam a origem epitelial do amilóide, argumentam que este fato é uma indicação para a ablação precoce do epitélio na tentativa de prevenir ou retardar a formação dos depósitos na parte central da córnea. Embora esta medida ainda seja questionável, assume importância prática capital na manutenção da visão do paciente.

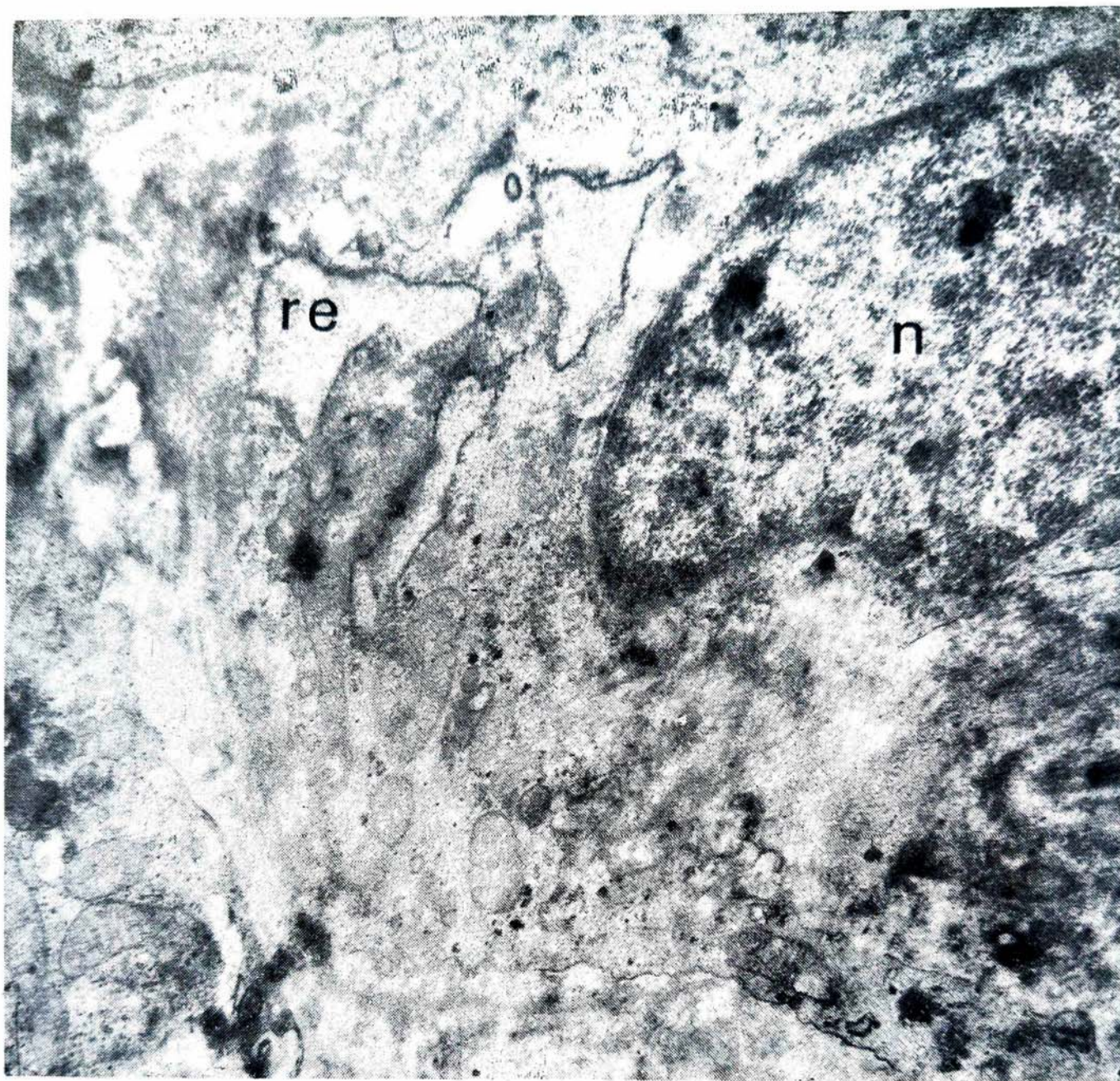


FIG. 4 — Ultramicrofotografia da fibroblasto corneano cujo citoplasma revela retículo endoplasmático rugosa (RE) proeminente com cisternas dilatadas e contendo material fibrilar. n = núcleo. (aumento original = X20.000).

No início da doença, quando os depósitos ainda são discretos e superficiais, o transplante lamelar pode ser tentado, entretanto recidivas são freqüentes e o transplante perfurante tem de ser executado. Mesmo assim, ainda há possibilidade de recidiva como ocorreu no se-

gundo caso. Trata-se de um distúrbio metabólico localizado, de mau prognóstico junto à preservação da visão e o aconselhamento genético deve ser feito nesses casos, a fim de se prevenir a doença em descendentes dos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GARNER, A. — Amyloidosis of the cornea. Brit. J. Ophtal 53: 73-81, 1969.
- 2 — KLINTWORTH, G. K. — The cornea structure and macromolecules in health and disease. Am. J. Pathol. 89: 729-782, 1977.
- 3 — NAGATAKI, S.; TANISHIMA, T.; SAKIMOTO, T. — A case of primary gelatinous drop-like corneal dystrophy. Jap J. Opthal 16: 107-116, 1972.

- 4 — POULIQUEN, Y.; DHERMY, P.; POULIQUEN, M.; SAVODELLI, M. — Dystrophic gelatineuse en goutte de la cornée. Amylose primitive — J. Fr. Ophthalmol 4: 349-358, 1981.
- 5 — RAMSEY, M. S.; FINE, B. S.; COLON, S. W. — Localized corneal amyloidosis. Case report with electron microscopic observations. Am. J. Ophthalmol 73: 560-565, 1972.
- 6 — STAFFORD, W. R.; FINE, B. S. — Amyloidosis of the cornea. Arch. Ophthalmol 75: 53, 1966.
- 7 — STOCK, E. L.; KIELAR, R. A. — Primary familial amyloidosis of the cornea. Am. J. Ophthalmol 82:266-271, 1976.
- 8 — WEBER, F. L.; BABEL, J. — Gelatinous drop-like dystrophy. A form of primary corneal amyloidosis. Arch Ophthalmol 98: 144-148, 1980.

NECROSE AGUDA DE RETINA (1)

(Relato dos dois primeiros casos brasileiros)

ÉLCIO HIDEO SATO (2) VERA HELENA TUROLLA MACHADO (3)
MICHEL EID FARAH NETO (4) MARIZA TOLEDO DE ABREU (5)
RUBENS BELFORT JÚNIOR (6)

RESUMO

São descritos os dois primeiros casos brasileiros de necrose aguda de retina.

São dois pacientes adultos que apresentaram um quadro de retinite necrosante unilateral com diminuição importante da acuidade visual, presença de placas branco amareladas na retina periférica, flebite e arterite. Apesar da terapêutica com esteróide subconjuntival em um caso e esteróide tópico associado a midriático no outro, os dois pacientes desenvolveram descolamento de retina.

SUMMARY

Acute Retinal Necrosis

We report the two first brazilian patients with acute retinal necrosis. They presented with an important decrease in visual acuity, an unilateral necrotizing retinitis with yellowish patches at the peripheral retina and vasculitis.

The two patients developed retinal detachment besides the use of subconjunctival and topical steroids and midriatic drugs.

We believe that this disease should be considered in the differential diagnosis of the necrotizing uveitis also in Brazil.

INTRODUÇÃO

A necrose aguda de retina é caracterizada por uma uveíte difusa de início insidioso com diminuição da acuidade visual, células e flare na câmara anterior, precipitados ceráticos granulomatosos, opacificação vítrea, placas branco amareladas na retina periférica, flebite, arterite com embainhamento e obliteração vascular e neurite óptica. (1)

Todas essas alterações ocorrem geralmente em indivíduos de saúde normal sendo a doença geralmente complicada por descolamento de retina e cegueira. (1)

Descreveremos nossas observações em dois pacientes adultos da Escola Paulista de Medicina e da Faculdade de Medicina de Jundiaí que desenvolveram esta patologia, com o objetivo de alertar para sua presença entre nós.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso nº 1: 72 anos, natural de São Paulo, do sexo masculino, examinado inicialmente em 06.06.84, com história de diminuição abrupta de acuidade visual no olho esquerdo há 10 dias.

Portador de artrite reumatóide com antecedentes de crises reumáticas graves

-
- (1) Apresentado no I Encontro Nacional de Residentes de Oftalmologia 06-09-84.
 - (2) Residente (R1) da Escola Paulista de Medicina.
 - (3) Residente (R1) da Faculdade de Medicina de Jundiaí.
 - (4) Pós graduando em Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina, Chefe da Seção de Retina da Faculdade de Medicina de Jundiaí.
 - (5) Mestre em Oftalmologia de pós-graduação da Escola Paulista de Medicina, chefe da Seção de Retina da Escola Paulista de Medicina e Faculdade de Medicina de Jundiaí.
 - (6) Professor adjunto da Escola Paulista de Medicina e Professor Titular da Faculdade de Medicina de Jundiaí.

no passado e há 2 anos sem sintomas, fazendo uso de 5mg de prednisona por dia, tendo sido submetido à cirurgia de revascularização do miocárdio há 6 meses sem complicações.

Ao exame apresentava olho direito normal com acuidade visual 20/20 e no olho esquerdo visão de conta dedos à 20cm. — com precipitados ceráticos granulomatosos distribuídos por toda a face posterior da córnea e 3+ de células e fiare na câmara anterior. A pressão intra ocular era de 28mmHg. A opacificação vítrea impedia a avaliação da retina e papila, mesmo com oftalmoscopia binocular indireta. A ecografia, Rx de tórax, PPD, FTA-abs foram normais e a sorologia para toxoplasmose revelou apenas cicatriz sorológica. Foi administrado, então, 1ml de acetato de metil prednisona subconjuntival.

Após 12 dias, a acuidade visual era igual a 20/200 e o paciente apresentava diminuição dos precipitados ceráticos, — 2+ de células na câmara anterior 4+ de células e de opacidade vítreas distribuídas mais centralmente.

À oftalmoscopia binocular indireta, a papila apresentava-se moderadamente hiperemiada e com bordas ligeiramente borradas. A mácula era normal e a retina a partir da região equatorial apresentava placas branco amareladas confluentes e pouco elevadas que se estendiam até a ora serrata, com dilatações venosas (fig. 1) acompanhadas por pe-

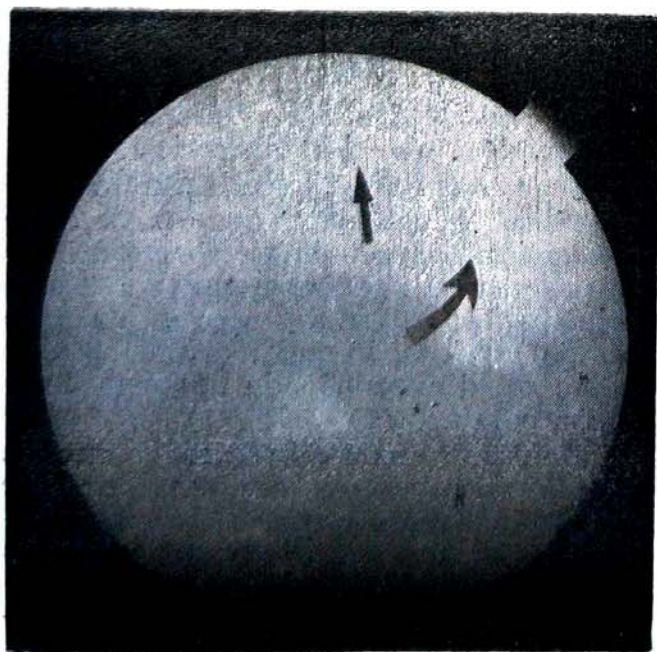


FIG. 1 — Caso nº 1: Retinografia do olho esquerdo, apresentando placas branco amareladas (seta curva) confluentes em retina periférica ao lado de retina normal (N) e presença de dilatação venosa (seta reta).

quenas hemorragias superficiais e profundas além de discreto estreitamento arterial.

Na 3ª semana de evolução, a acuidade visual era igual a 20/60 no olho esquerdo. Havia uma diminuição da papilite. Na 5ª semana de evolução, a acuidade visual passou para 20/50 no olho afetado. O processo inflamatório do segmento anterior apresentava melhora significativa, não havendo entretanto, modificação da opacificação vítrea. As lesões retinianas começaram a mostrar pigmentação tipo sal e pimenta e artérias mais estreitadas, retificadas e embainhadas (Fig. 2).



FIG. 2 — Caso nº 1: Retinografia do olho esquerdo com lesões retinianas com pigmentação tipo sal e pimenta (seta curva) e estreitamento, retificação e embainhamento arterial (seta reta)

Após 45 dias, a visão era de vultos, 2+ de células no humor aquoso, pressão de 12mmHg e 4+ de opacidades vítreas com grande hiperemia de papila.

O estado atual com 4 meses de evolução é de amaurose com descolamento de retina total, complicado por retinopatia vítreo proliferativa evidenciada por exame ecográfico.

Caso nº 2: paciente de sexo feminino, de 28 anos, natural de Jundiá, nos procurou em 18.06.84 com queixa de dor e embaçamento visual há 8 dias. Como antecedentes pessoais referia uso de anticoncepcional oral há 5 anos.

Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual igual a conta dedos à 50cm

no olho direito e 20/20 no olho esquerdo, o qual era normal. Olho direito apresentava hiperemia conjutival de 3+, precipitados ceráticos granulomatosos nos 2/ inferiores da córnea, 3+ de flare e 4+ de células na câmara anterior e 3+ de células no vítreo. A fundoscopia apresentava 3+ de opacidade vítrea, hemorragias retinianas difusas, placas branco amareladas periféricas e confluentes, periarterite e papilite. A pressão intraocular era igual a 13mm.

Foi medicada topicamente com atropina 1% e dexametasona 4 vezes ao dia. Em 3 semanas apresentava acuidade visual de movimentos de mão com um grande aumento da turvação vítrea.

Os exames laboratoriais para sífilis e tuberculose foram normais e a imunofluorescência indireta para a toxoplasmose mostrou apenas cicatriz sorológica.

A paciente só voltou a nos procurar 5 meses após a consulta inicial e apresentava ao exame um descolamento de retina inoperável.

DISCUSSÃO

A necrose aguda de retina foi descrita pela primeira vez por Urayama em 1971, o qual descreveu 6 casos com acometimento unilateral. (2)

Willerson em 1977 (3), Young e Bird em 1978 (4), Price e Schlaegel em 1980 (5), Saari (6) e Topilow em 1982 (7) e Ando em 1983 (8) descreveram 17 casos bilaterais sugerindo o nome de necrose aguda de retina bilateral. Porém Fisher em 1982, em uma revisão na literatura mundial, acrescidos de 11 casos do Bascom Eye Institute, chegou a conclusão que em 66% dos pacientes o acometimento era unilateral. (1)

Clinicamente a necrose aguda de retina caracteriza-se por acometer indivíduos de qualquer idade, sem evidências de patologias prévias, com discreta preferência pelo sexo masculino, podendo ser uni ou bilateral. Inicia-se usualmente com quadro de uveíte anterior, acompanhada de diminuição da acuidade visual. Após dias ou semanas, aparecer lesões multifocais esbranquiçadas, às vezes com hemorragias, de caráter progressivo na retina periférica. Estas lesões podem coalescer e se associar a oclusão tanto arterial quanto venosa. (1)

Durante a fase aguda, pode-se detectar através da angiofluoresceinografia di-

minuição ou ausência do fluxo sanguíneo na retina afetada. Na evolução há aumento da turvação vítrea com reação celular intensa e conseqüente organização fibrótica. Em uma fase subsequente ocorre pigmentação do tipo sal e pimenta nesta área. A retina acometida é nitidamente demarcada da normal. (1)

Após a fase de regressão pode ocorrer descolamento de retina regmatogênico e/ou tradicional, em média 2 a 3 meses após o início do quadro (9).

Segundo Culbertson (1984) o descolamento da retina ocorre em 50% dos olhos afetados, e o melhor tratamento cirúrgico desta complicação parece ser a vitrectomia via pars plana, associada à colocação de implante escleral de silicone nos 360° posteriormente ao equador. (10)

Em todos os casos de uveíte onde houver esbranquiçamento retiniano associado à turvação vítrea, o diagnóstico diferencial de necrose aguda de retina deve ser considerado. Entre eles os mais importantes são o trauma; infecção por fungos, bactérias ou vírus i.e. herpes e citomegalovírus; parasitoses; doenças do colágeno, neoplasias e vasculite sistêmica como Behçet.

O nosso primeiro paciente foi tratado com esteroíde de depósito periocular (1ml de acetado de metil prednisolona) e tópico (dexametasona) e apresentou uma melhora inicial do quadro ocular e da acuidade visual seguido de uma piora abrupta. O segundo paciente, tratado apenas com medicação tópica (atropina 1% e dexametasona) apresentou uma piora progressiva da turvação vítrea e da acuidade visual durante o curto período de tempo em que foi observado.

Fisher não demonstrou nenhum efeito benéfico significativo no uso de esteroídes sistêmicos ou periorculares na história natural da doença e sugere evitar a corticoterapia sistêmica, apesar da presença de inflamação intra ocular, devido ao risco de diminuição da resposta imunológica celular. (1)

Culbertson em 1984, refere o uso de acyclovir intravenoso, anticoagulante e corticoíde sistêmico e tópico, no tratamento de 8 pacientes com necrose aguda da retina, obtendo boa resposta terapêutica. Este tratamento, no entanto, não diminui a incidência de descolamento de retina, levando o autor a considerar que em futuro próximo, um tratamento profilático com panfotocoagulação com laser de argônio e/ou vitrectomia e implante

escleral de silicone nos 360° posteriores ao equador, deverá ser avaliado cuidadosamente. (10)

Ando em 1983 detectou hiperagregação plaquetária em 6 pacientes com necrose aguda de retina, obtendo resultados satisfatórios após tratamento com terapia antiplaquetária (aspirina 500mg/dia). (8)

Culbertson evidenciou através de estudos histopatológicos, microscópicos e cultura em tecidos de 2 olhos enucleados a presença de DNA vírus tipo herpes propondo um tratamento com agentes antivirais (acyclovir e Ara-A) 1-11). A opinião de Nussemblatt é, no entanto, diferente, levando a crer que os antivirais provavelmente não afetam o curso natural da doença. (12)

Saari em 1984, demonstrou em estudos sorológicos, clínicos e microscópicos,

evidências etiológicas de herpes virus tipo 1 mutante. (13) Hayreh em 1984, entretanto refere não ter encontrado evidência de infecção viral nos estudos citológicos e cultura de vítreo em 10 olhos, cultura do líquido subretiniano em 5 olhos e cultura do humor aquoso em 1 olho (14), referindo ser o quadro de necrose aguda de retina semelhante à isquemia aguda de coróide. (15)

Testes imunológicos específicos associados à microscopia eletrônica e biópsia de retina de pacientes portadores desta patologia, podem esperançosamente trazer contribuições práticas para um melhor entendimento e conseqüente orientação destes casos.

Esta doença, até então ainda não descrita no Brasil deve evidentemente entrar no diagnóstico diferencial das uveítes necrosantes entre nós.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FISHER, J. P.; LEWIS, M. L.; BLEMENKANZ, M.; CULBERTSON, W. W.; FLYNN, H. W. CLARKSON, J. G.; GASS, J. D. M.; NORTON E. W. D. — The acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmology*, 89:1309-1316, 1982.
- 2 — URAYAMA, A.; YAMADA, N.; SASAKI T.; NISHIYAMA, Y. WATANABE, H; WAKSAWA, S. SATOH Y. TAKAHASHI, K.; TAKEY, Y. — Unilateral acute uveites with retinal periarteritis and detachment, *Jpn. J. Clin. Ophthalmol*, 25:607-613, 1971.
- 3 — WILLERSON, D. Jr.; AABERG, T. M.; REESER, F. H. — Necrotizing vaso occlusive retinitis. *Am. J. Ophthalmol*, 84:209-219, 1977.
- 4 — YOUNG, N. J. A.; BIRD, A. C. — Bilateral acute retinal necrosis. *Br. J. Ophthalmol*, 62: 581-590, 1978.
- 5 — PRICE F. W. Jr.; SCHLAEGEL T. F. Jr. — Bilateral acute retinal necrosis. *Am. J. Ophthalmol*, 89: 419-424, 1980.
- 6 — SAARI, K. W.; BOKE, W.; MANTHEY K. F.; ALGVERE, P.; HELLQUIST, H.; KÄTTSTRÖM, Q.; RASANEM, O.; PAAVOLA, M. — Bilateral acute retinal necrosis. *Am. J. Ophthalmol*, 93:403-411, 1982.
- 7 — TOPOLOW, H. W.; NUSSBAUM, J. J.; FREEMAN, H. DICKERSIN, G. R.; SZYFELBEIN, W. — Bilateral acute retinal necrosis. *Arch Ophthalmol*, 100: 1901-1908, 1982.
- 8 — ANDO, F. KATO, M.; GOTO, S.; KOBAYASHI, K.; ICHIKAWA, H.; KAMIY, T. — Platelet function in bilateral acute retinal necrosis. *Am. J. Ophthalmol*, 96:27-32,
- 9 — CULBERTSON W. W.; CLARKSON, J. G.; BLUMENKRANS, M.; LEWIS, M. L. — Acute retinal necrosis. *Am. J. Ophthalmol* 96:683-685, 1983.
- 10 — CULBERTSON W. W.; BLEMENKRANS, M. CLARKSON, J. — Treatment of the acute retinal necrosis syndrome. *Acta Ophthalmologica*, 163 (suppl); 80, 1984.
- 11 — CULBERTSON, W. W.; BLEMENKRANS, M. S.; HAINES, H. GASS, J. D. M.; MITCHELL, K. B.; NORTON E. W. D. — The acute retinal necrosis syndrome. 2. Histopathology and etiology. *Ophthalmology*, 89: 1317, 1982.
- 12 — NUSSEMBLATT, R. — Comunicação pessoal ao autor, julho, 1984.
- 13 — SAARI, K. M. — Association of acute retinal necrosis with herpetic infection. *Acta. Ophthalmologica*, 163 (suppl.): 79-80, 1984.
- 14 — HAYREH, S. S. — Acute retinal necrosis. *Am. J. Ophthalmol*, 97: 661-662, 1984.
- 15 — HAYREH, S. S. — Acute occlusive disorders of the choroidal vasculature. *Int. Ophthalmol*, 6:139, 1983.