

INDICE — INDEX

Glaucoma por fechamento angular no pós-operatório de cirurgia de introflexão escleral	
Angle-closure glaucoma following the scleral buckling procedures	
JOHN HELAL JR., CLEIDE GUIMARÃES MACHADO, CELSO ANTÔNIO DE CARVALHO	1
Estudo do efeito hipotensor ocular da dipivalil epinefrina em portadores de glaucoma primário de ângulo aberto, usuários de pilocarpina	
ALICE HISSAKO KITAMURA	7
Avaliação da pressão intra-ocular em pacientes operados de catarata	
Cataract extraction and intraocular pressure	
MARIVALDO CASTRO DE OLIVEIRA, JOSÉ RICARDO CARVALHO LIMA REHDER WALDIR MARTINS PORTELLINHA, ROSÂNGELA APARECIDA SIMOCELI	12
Glaucoma congênito, visão binocular e ambliopia	
Congenital glaucoma, binocular vision and ambliopia	
JOSÉ RICARDO CARVALHO LIMA REHDER, SOLANGE RIOS SALOMÃO, JOÃO BRASIL VITA	15
Efeito da compressão ocular contínua sobre a pressão intra-ocular em pacientes adultos com catarata	
The effect of continuous ocular compression on intraocular pressure in adult patients with cataract	
MOHAMED ALI AQUADA	22
Avaliação clínica da epinefrina e da dipivalil epinefrina	
Clinical evaluation of epinefrine and dipivalil epinefrine	
PAULO AUGUSTO DE ARRUDA MELO, JOÃO BRASIL VITA, JOSÉ CARLOS REYS	28
Glaucoma pigmentário sem pigmento	
Pigmentary glaucoma sine pigmento	
N. CALIXTO, S. CRONEMBERGER	34
Dacriocistografia após dacriocistorrinostomia	
Dacryocystography following dacryocystorhinostomy	
JOÃO AMARO FERRARI-SILVA	41
Barreira hemato-aquosa no ceratocone	
Hemato-aqueous barrier in kerato conus	
WALTONI NOSÉ, RUBENS BELFORT MATTOS JR.	44
Alterações da motilidade ocular extrínseca após cirurgia de descolamento da retina	
Muscle imbalance following retinal detachment surgery	
LUIZ PEDUTI CUNHA, JORGE ALBERTO F. CALDEIRA, REMO SUSANNA JR. WALTER Y. TAKAHASHI, SERGIO L. CUNHA	52
Microbiota fúngica na conjuntiva normal de trabalhadores no corte da cana-de-açúcar	
Fungic microbiota of normal conjunctiva in sugar-cane cutting workers	
MARINHO JORGE SCARPI	57
«Tucking» da aponeurose do elevador para correção da blefaroptose	
Levator aponeurosis tucking surgery for the correction of ptosis	
WALDIR M. PORTELLINHA	66
Facectomia e vitrectomia experimental via «pars plana»	
Experimental pars plana lensectomy and vitrectomy	
MICHAEL EID FARAH, ANA LUISA H. LIMA, JOÃO BRASIL VITA, ARNALDO N. GESUELE	68
Buraco macular na toxoplasmose ocular	
Macular hole in ocular toxoplasmosis	
J. MELAMED, JOÃO BORGES FORTES FILHO	73
Epiteliopatia difusa do epitélio pigmentar retiniano	
Difuse retinal pigment epitheliopathy	
JOÃO ORLANDO RIBEIRO GONÇALVES, EDNALDO ATEM GONÇALVES	78

Hemianopsia homônima na doença de chagas	
Homonymous hemianopia in chagas disease	
JOSÉ CARLOS EUDES CARANI, MARIA TERESA B. C. BONANOMI	83
Novos recursos para a microcirurgia intraocular nacional: módulo pneumático, sistema de infusão automático e vitreófago pneumático	
New resources for the brazilian intraocular microsurgery: pneumatic module, automatic infusion system, and pneumatic vitrectomy handprobe	
JAIME ROIZENBLATT	86
Microangiopatia do cérebro, cóclea e retina — uma síndrome	
Microangiopathy of the brain, cochlea and retina — a syndrome	
MÁRIO LUIZ R. MONTEIRO, RAYMOND A. SWANSON, JAMES R. COPPETO	
STEPHEN J. DeARMOND, STANLEY B. PRUSINER	93
Melanoma fosucelular de íris e corpo ciliar tratado por iridociclectomia parcial	
Spindle cell malignant melanoma of the iris and ciliary body teated by partial iridocirletomy, case report with three years of followp	
MIGUEL BURNIER JUNIOR, FRANCISCO ARTHUR QUEIROZ MAIS, RODRIGO BARBOSA ABREU	100
Paralisia bilateral do olhar conjugado horizontal e paralisia unilateral do facial na síndrome de moebius	
Bilateral horizontal gaze palsy and unilateral facial palsy in moebius syndrome	
MÁRIO LUIZ R. MONTEIRO, MAURICIO ELIEZER NETO, CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES, JOSÉ ANTONIO DE A. MILANI	104
Melanoma cutâneo metastático para o globo ocular	
Metastatic malignant skin melanoma of the choroid	
MIGUEL NOEL NASCENTES BURNIER JR. DENISE DE FREITAS, CARLOS EDUARDO NATALLI PAVÉSIO	108
Distrofia corneana de Reis-Bücklers	
Reis bücklers corneal dystrophy	
NOSÉ, W.; BURNIER JR., M.; ERWENNE, C. M.; FREITAS, D.; PAVÉSIO, C. F. N.	111
Eficácia e segurança da oximetazolina comparada com nafazolina no tratamento tópico de conjuntivites não infecciosas	
Safe and efficacy of oxymetazoline compared with naphazoline on the topic treatment of non infectious conjuntivitis	
CARLOS AKIRA OMI, MAURO MUINO DE ANDRADE, JOÃO BRASIL VITA, RUBENS BELFORT JUNIOR	117
Estudo prospectivo de casos de conjuntivites virais agudas na cidade de São Paulo de fev. de 83 a fev. de 84 — diagnóstico clínico e laboratorial — caracterização da ocorrência do enterovirus 70	
A prospective study of cases of acute viral conjuntivitis in the city of São Paulo from february 1983 to february 1984 — clinical and laboratorial diagnosis — demonstration of the occurrence of enterovirus type 70 (acute hemorrhagic conjuntivitis)	
MÁRIO JUNQUEIRA NÓBREGA, MIGUEL DEL REY FILHO, RUBENS BELFORT JÚNIOR, KOKI, AOKI, RINJI KAWANA, ICHIRO MATSUMOTO, HIROKO MAEKAWA, HARUMI SAWADA, NORIO SAKURADA	122
Utilização de adesivo tecidual em perfuração corneana iminente devido a úlcera central com amolecimento do estroma	
The use of tissue adhesive in imminent corneal perforation dueto central ulcer with strromal melting	
FERNANDO CANÇADO TRINDADE	132
Hipoplasia bilateral do nervo óptico e porencefalia	
Bilateral optic nerve hypoplasia and porencephaly	
MÁRIO LUIZ L. MONTEIRO, JORGE ALBERTO F. CALDEIRA	137
Avaliação in vitro da atividade da tobramicina infecções oculares	
In vitro avaliation of tobramicin in infectious	
ANA LUISA HOFLING DE LIMA, TÂNIA GUIDUGLI, ALEXANDRE TENA ALMADA RUBENS BELFORT JUNIOR, JOÃO AMARO FERRARI	141
Oftalmia simpática tratada com enucleação do olho simpatizado	
Sympathetic ophthalmia theated by the enucleation of the «sympathizing eye	
RODRIGO BARBOSA ABREU, MIGUEL BURNIER JUNIOR, JOSÉ MARIA PEN-TEADO QUEIROZ ABREU F.º	146

Desinserção parcial traumática do músculo reto inferior: análise histo-patológica e resultado cirúrgico	
Partial traumatic disinsertion of the inferior rectus muscle: histopathological findings and surgical results	
MARCOS GOLDCMHT, MARCELLO LAURENTINO DE AZEVEDO, JORGE ALBERTO F. CALDEIRA	151
Citologia exfoliativa no diagnóstico das neoplasias conjuntivais	
Exfoliative cytology in the diagnosis of conjunctival tumours	
EDNALDO ATEM GONÇALVES	155
Melanocitoma do nervo óptico	
Melanocytoma of the optic nerve	
MILTON BATISTA DE TOLEDO FILHO, MIGUEL BUNIER JUNIOR, LEONCIO DE SOUZA QUEIROZ FILHO, ANTONIO FERNANDO BANDEIRA COELHO DIAS, CARLOS WALTER ARZABE ARGANDONA	162
Esclerite posterior	
Posterior scleritis	
CLEIDE GUIMARÃES MACHADO, MÁRIO L. R. MONTEIRO, CELSO ANTÔNIO DE CARVALHO, JAMES R. COPPETO	167
Hemorragia expulsiva	
Expulsive hemorrhage	
ROSÂNGELA GUILLIN HAZOFF, CELSO ANTONIO DE CARVALHO, JOSÉ ANTONIO MILNI	173
Aspecto da lâmina cribiforme do disco do nervo óptico e sua correlação com o campo visual	
Lamina cribosa of optic disc and its correlation with visual field	
REMO SUSANNA JR.	180
Refração ocular no glaucoma congênito	
Refraction in congenital glaucoma	
ALBERTO JORGE BENTINJANE, CELSO ANTONIO DE CARVALHO	182
Estudo da visão cromática e das alterações campimétricas nos tumores cerebrais	
Chromatic vision and perimetric alterations in brain tumors	
LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO	187
Estudo da influência da pressão intraocular na retinopatia diabética, hipertensiva e arteriosclerótica em 55 pacientes	
Study of the influence of the ocular pressure in the diabetic, hypertensive and arteriosclerotic retinopathy	
J. F. PINHEIRO DIAS, JORGE RALF BRUST	191

GLAUCOMA POR FECHAMENTO ANGULAR NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE INTROFLEXÃO ESCLERAL (1)

JOHN HELAL JR. (2) CLEIDE GUIMARÃES MACHADO (3)
CELSON ANTÔNIO DE CARVALHO (4)

RESUMO

Estudamos seis pacientes que desenvolveram glaucoma por fechamento angular após introflexão escleral.

Em cinco deles o fechamento angular foi provavelmente causado pela rotação anterior do corpo ciliar por congestão e ou descolamento de coróide associada à ação mecânica do implante posicionado anteriormente ao equador do globo. Estes pacientes não tinham câmara anterior rasa previamente à cirurgia e foram tratados com cicloplégicos e esteróides. Num deles foi necessária a remoção cirúrgica da faixa de silicone.

No sexto caso a elevação da pressão intra-ocular, provavelmente foi decorrente de um bloqueio pupilar. Ele apresentava câmara anterior rasa previamente à cirurgia e houve remissão clínica com o uso de mióticos.

A diferenciação entre esses mecanismos fisiopatológicos é de capital importância no manejo destes pacientes.

SUMMARY

Angle-closure glaucoma following the scleral buckling procedures

We present six patients with angle-closure glaucoma following scleral buckling procedure.

In five of them, we presume that the angle closure was caused by ciliary body rotation created by congestion and / or choroidal detachment. A mechanical effect of the anteriorly placed buckle was probably an associated finding. In these patients a shallow anterior chamber could not be demonstrated prior to the surgery. They were treated with cycloplegics drops associated with steroids. Removal of the silicone band was necessary in one case.

In another patient, the intraocular pressure elevation was probably the result of pupillary block. He had a shallow anterior chamber prior to the surgery and was successfully treated with miotics.

The clinical differentiation among these mechanisms is extremely important in the management of these patients.

Hipertensão ocular associada a estreitamento do ângulo da câmara anterior no pós-operatório da cirurgia de introflexão escleral para o tratamento de descolamento de retina tem sido observada em 1,4 a 4,4% dos pacientes (1, 2, 3, 4). A ocorrência de um estreitamento da câmara anterior sem fechamento angular ou hipertensão ocular é ainda mais freqüente. Sebestyen et al 1

observaram uma diminuição da profundidade da câmara anterior em 14,4% de seus pacientes, enquanto Hartley e Marsh 5 relataram 50% e Fiore e Newton 6 constataram em uma pequena série de casos que todos os olhos apresentavam um estreitamento da câmara anterior no pós-operatório.

Portanto, a cirurgia de introflexão escleral provoca uma alteração estrutural no olho

(1) Da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Professor Jorge A. F. Caldeira).

(2) Médico Assistente.

(3) Médica Residente de Segundo Ano.

(4) Professor Adjunto.

capaz de atuar na produção de hipertensão ocular.

O objetivo deste trabalho é discutir possíveis mecanismos fisiopatológicos para o fechamento angular no pós-operatório de cirurgia de introflexão escleral baseado no estudo de aspectos clínicos de olhos de pacientes operados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

CASUÍSTICA

Foram estudados seis pacientes que apresentaram glaucoma agudo após cirurgia para o tratamento de descolamento de retina (introflexão escleral). Todos foram operados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de janeiro a dezembro de 1984.

No período pré-operatório foi realizado exame oftalmológico completo, incluindo biomicroscopia, medida de pressão intra-ocular (PIO) por tonometria de aplanção, oftalmoscopia e mapeamento de retina. Todos foram submetidos à introflexão escleral com implantes de silicone. No pós-operatório estes pacientes apresentaram PIO maior do que 21 mm Hg.

Alguns aspectos biomicroscópicos e fundoscópicos foram analisados e observados até que a pressão intra-ocular tivesse sido controlada.

Análise dos dados (Tabela 1)

Achados pré-operatórios

Dos seis pacientes estudados nenhum havia sido previamente operado de descolamento de retina. Dois eram afácicos com iridectomias prévias à biomicroscopia. As pressões intra-oculares antes da cirurgia variaram de 12 a 20 mm Hg. Apenas um paciente apresentou câmara anterior rasa no olho comprometido pelo descolamento de retina, mas sem antecedentes de crises de glaucoma agudo. Nos demais, observou-se câmara anterior de perfil profundo, sem nenhuma indicação de maior susceptibilidade ao glaucoma por fechamento angular pós-operatório. Todos os pacientes tiveram suas pupilas dilatadas no período pré-operatório e não desenvolveram hipertensão ocular.

A única alteração digna de nota encontrada nos olhos contralaterais aos olhos com descolamento de retina foi a câmara anterior rasa com PIO de 13 mm Hg no paciente de número 6, o mesmo que apresentou câmara anterior rasa no pré-operatório do olho comprometido.

A duração do descolamento de retina até o momento da cirurgia variou de 3 dias a 1 ano.

Quanto ao aspecto do descolamento de retina, dois pacientes apresentaram descolamento total (casos 2 e 4), um não pôde ser visualizado por leucoma corneano (caso 3) e os demais tinham descolamentos parciais. Os casos de descolamento total de retina e o caso 5 apresentaram mais de uma ruptura retiniana.

Características das cirurgias (Tabela 2)

Foram usados implantes intra-esclerais de silicone 277 ou 279 com faixa 40. Apenas o caso 3 teve seu implante com localização episcleral e sem faixa.

Em 5 casos o implante incluiu mais da metade da circunferência do globo ocular. Apenas o caso que apresentava câmara anterior rasa no pré-operatório recebeu implante que tomou menos de um terço da circunferência do globo. Todos os implantes foram colocados anteriormente ao equador do globo ocular.

Houve sacrifício de uma veia vorticosa apenas no caso 4. Este paciente apresentou descolamento hemorrágico no período pós-operatório com tensão óculo-digital aumentada já no ato cirúrgico.

Achados pós-operatórios

Descolamento de coróide foi observado em dois casos (casos 1 e 4), sendo que o caso 4, já citado, teve sacrificada uma das veias vorticosas no ato cirúrgico.

Dos pacientes estudados, dois obtiveram sucesso cirúrgico imediato, mas nos quatro restantes houve recidiva do descolamento de retina. Destes quatro, dois colaram espontaneamente e os demais permaneceram descolados e foram considerados inoperáveis.

A hipertensão ocular pós-operatória foi transitória e reverteu em duas semanas os menos (Gráfico 1) com uma terapêutica que incluiu atropina, corticóide tópico e acetazolamida em um caso; atropina, corticóide tópico e maleato de timolol em um caso; atropina, corticóide tópico e sistêmico, acetazolamida e maleato de timolol em dois casos e atropina, corticóide tópico, acetazolamida, maleato de timolol e manitol em um caso. Este último paciente necessitou de cirurgia para retirada da faixa de silicone para que a PIO se normalizasse. O caso que apresentava câmara anterior rasa no pré-operatório foi tratado com manitol, acetazolamida, pilocarpina, maleato de timolol, corticóide tópico e sistêmico. Uma vez

TABELA I

Casos	1	2	3	4	5	6
Duração do DR	1 mês	1 ano	2 meses	5 meses	6 meses	3 dias
Nº de rupturas	1	3	? córnea opaca	6	diálise inferior	1
Cirurgias anteriores	—	facectomia AO	facectomia	—	—	—
Glaucoma prévio	não	não	não	não	não	não
PIO antes da SO (mmHg)	10	0	12	20	18	12
Perfil da CA antes da SO	profunda	profunda	profunda	profunda	profunda	rasa
Características do implante largura	277	270	279	279	277	279
comprimento	das 5 às 12h.	das 10 às 6h	360 graus	360 graus	360 graus	da 1 às 3h
localização	intra-escleral	intra-escleral	episcleral	intra-escleral	intra-escleral	intra-escleral
dist. da borda anterior ao limbo	8 mm	9 mm	8 mm	superior = 7 mm inferior = 9 mm	7 mm	11 mm
Perfil da CA após a SO	rasa após 2º PO	rasa após 1º PO	rasa após 1º PO	rasa após 2º PO	rasa após 5º PO	rasa após 2º PO
Período de PIO elevada	até o 5º PO	até o 3º PO	até o 7º PO	até o 14º PO	até o 15º PO	até o 7º PO
Desc. de coróide no PO	sim	não	? córnea opaca	sim	não	não
Recidiva do DR no PO	transitório	não	sim-inoperável*	sim-inoperável	não	não
Veias vorticosas sacrificadas	—	—	—	1 às 5:30h.	—	—
Tratamento do glaucoma agudo no PO	atropina corticóide t e s maleato de timolol acetazolamida	atropina corticóide t acetazolamida	atropina corticóide t maleato de timolol	atropina corticóide t acetazolamida manitol retirada da faixa no 10º PO	atropina corticóide t e s maleato de timolol acetazolamida	pilocarpina manitol acetazolamida maleato de timolol corticóide t e s iridotomia após normalização da PIO

DR = descolamento de retina; SO = cirurgia; CA = câmara anterior; *t e s = tópico e sistêmico; AO = ambos os olhos; — = diagnóstico de DR feito pela ultrassonografia.

TABELA 2 — CARACTERÍSTICAS DAS CIRURGIAS

Localização do implante		intra-escleral	episcleral
Largura do implante	277	2	1
	279	3	
Comprimento do implante			
$\frac{1}{8}$ da conferência do globo ou menos		1	
de $\frac{1}{8}$ a $\frac{1}{2}$ da circunferência do globo		2	
de $\frac{1}{2}$ a $\frac{2}{3}$ da circunferência do globo			1
360 graus		2	
Distância do limbo à borda anterior do implante	7 mm	1 $\frac{1}{2}$ *	1
	8 mm	1	
	9 mm	1 $\frac{1}{2}$ *	
	10 mm		
	11 mm	1	
Faixa de silicone 360 graus	sim	5	1
	não		
Sacrifício de veias vorticosas	sim	1	1
	não	4	
Tensão óculo-digital no ato cirúrgico	normal	4	1
	elevada	1	

* Metade do implante foi colocado a 7 mm do limbo e a outra metade a 9 mm do limbo.

controlada a PIO, foi realizada iridotomia com "laser" em ambos os olhos deste paciente.

A câmara anterior rasa foi uma constante nos nossos casos e o seu aprofundamento ocorreu de forma paralela à normalização da PIO.

DISCUSSÃO

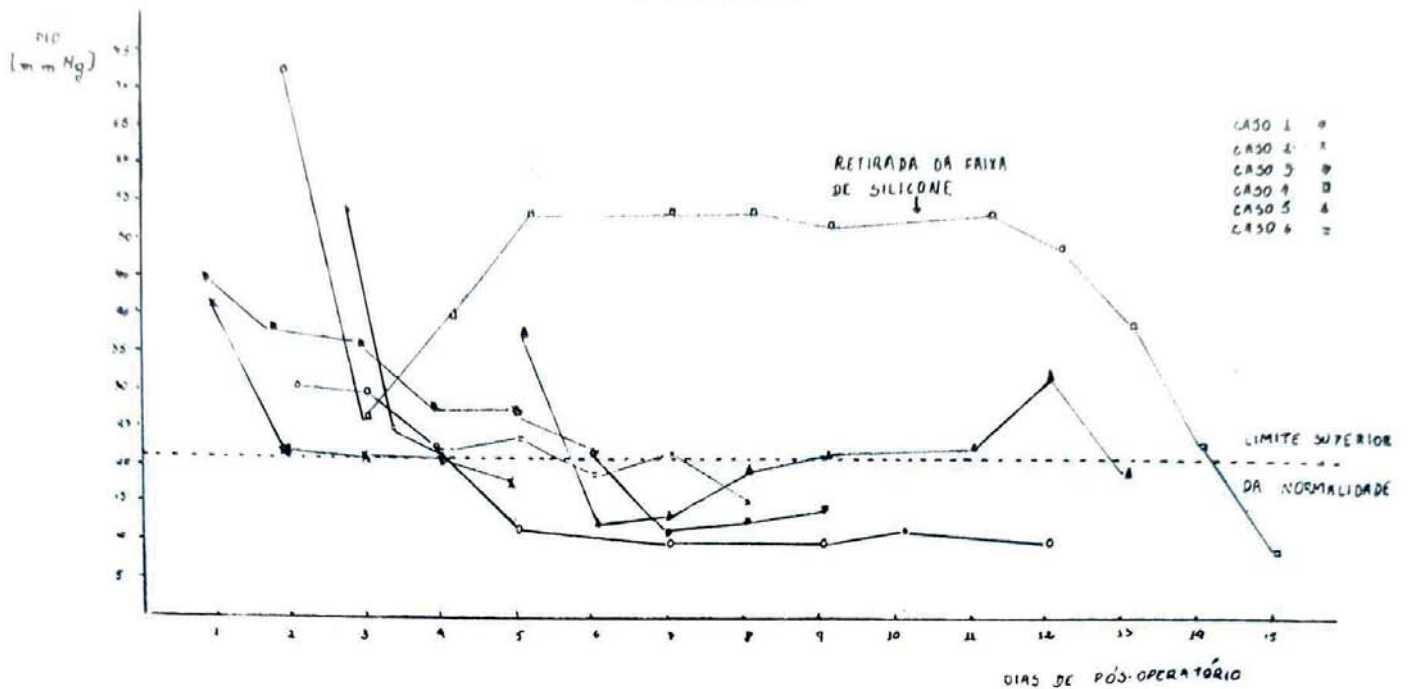
Sebestyen et al (1) citam três fatores que podem precipitar o estreitamento da câmara anterior e do ângulo de filtração com consequente hipertensão ocular após a colocação de implante escleral para tratamento de descolamento de retina; são eles: um implante escleral colocado anteriormente ao equador do globo ocular, um descolamento de coróide estendendo-se para a área do corpo ciliar e um ângulo estreito pré-existente.

Tem sido sugerido que um implante escleral localizado anteriormente ao equador do globo poderia reduzir a profundidade da câmara anterior e aumentar a resistência à saída do aquoso. A consequência seria um

aumento da pressão intra-ocular no pós-operatório acompanhado de um estreitamento angular (1). O grau de estreitamento seria mais pronunciado quanto mais anterior a localização do implante, principalmente se a margem anterior do implante se posicionasse na região da ora serrata (6). Chandler e Grant (7) explicam o estreitamento da câmara anterior como sendo o resultado da anteriorização do cristalino. O implante escleral causaria um deslocamento do corpo ciliar com consequente relaxamento do diafragma írido-cristalino. Na nossa casuística tivemos implantes de localização anterior em todos os casos. Portanto, este mecanismo deve ter atuado, pelo menos como adjuvante para a produção de hipertensão ocular e estreitamento da câmara anterior.

O descolamento de coróide, segundo mecanismo citado por Sebestyen et al (1), é importante quando se estende anteriormente ao implante escleral até o corpo ciliar. Na verdade, a simples congestão do corpo ciliar, mesmo sem descolamento, já seria importante. Após uma cirurgia de retina, o descolamento de coróide pode resultar de

GRAFICO 1



sangramento ou transudação. Sangramento subcoroidal é frequentemente causado por lesão intra-escleral das veias vorticosas ou hipotonia aguda do globo seguindo uma drenagem do fluido subretiniano excessivamente rápida (1). A transudação resulta de congestão. Perez et al (2) sugerem que o implante escleral interfere com a drenagem venosa produzindo congestão e edema do corpo ciliar. Hayreh e Baines (8) demonstraram congestão coroidal, hemorragia e estreitamento da câmara anterior em macacos se três ou mais veias vorticosas fossem ocluídas.

Chandler e Grant (7) sugerem que a interferência cirúrgica com as veias vorticosas poderia causar edema e rotação anterior do corpo ciliar por um bloqueio do fluxo venoso do corpo ciliar. A periferia da íris seria, então, pressionada contra o trabeculado córneo-escleral fechando o ângulo. Também o descolamento de coróide e corpo ciliar teria o mesmo efeito (7, 9). Este mecanismo deve ter atuado nos casos 1 e 4, onde foram observados descolamentos de coróide. Além disso, os casos de 1 a 5 responderam bem à terapêutica com cicloplégicos, corticóides e agentes redutores da produção de humor aquoso, o que é consistente com a hipótese de rotação anterior do corpo ciliar.

Em resumo, podemos dizer que um dos mecanismos para explicar o fechamento angular é puramente mecânico, pela presença do implante escleral anterior ao equador do globo. O segundo é congestivo, isto é, a presença do implante escleral causa rotação anterior do corpo ciliar por edema simples ou associado a descolamento de coróide.

No caso 4, provavelmente existiu associação desses dois mecanismos, pois além do descolamento hemorrágico da coróide, a resistência mecânica à saída do aquoso também foi importante, uma vez que a hipertensão ocular regrediu após a retirada da faixa que apertava o implante escleral.

O terceiro mecanismo para explicar o glaucoma agudo após uma introflexão escleral é o bloqueio pupilar em câmara anterior previamente rasa. No pós-operatório, vários mecanismos poderiam desencadear o fechamento de um ângulo previamente estreito: o uso de midríaticos, o relaxamento do diafragma írido-cristaliniano com anteriorização do cristalino devido à presença do implante escleral e uma congestão do corpo ciliar. (10). O caso 6 parece ter seguido este mecanismo fisiopatológico uma vez que apresentou câmara anterior rasa no pré-operatório e respondeu à terapêutica clássica para o bloqueio pupilar: mióticos e iridectomia. Convém observar que nesse paciente a midríase pós-operatória não deve ter desempenhado papel fundamental no desencadeamento de bloqueio pupilar, pois ele foi submetido à dilatação pupilar pré-operatória e não desenvolveu crise aguda de glaucoma na ocasião.

A distinção entre bloqueio pupilar e congestão ciliar como mecanismos patogênicos para o fechamento angular é crítica, pois o tratamento de um é diametralmente oposto ao do outro. No caso do bloqueio pupilar está indicado o uso de mióticos para afastar a íris periférica do trabeculado córneo-escleral ou até iridectomia se os mióticos forem insuficientes, por outro lado, o ede-

ma de corpo ciliar é tratado com cicloplégicos e corticóides. Os cicloplégicos aliviam o espasmo do músculo ciliar e achatam o corpo ciliar. Corticóides diminuem o edema inflamatório associado e ajudam a prevenir a formação de sinéquias anteriores. Mióticos ou iridectomia aumentam a congestão ciliar.

Para o edema de corpo ciliar o objetivo do tratamento é reduzir suficientemente o edema para abrir o ângulo até que o comprometimento da drenagem venosa seja compensado pelo desenvolvimento de colaterais ou pela reabertura de vasos previamente ocluídos (2).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — SEBESTYEN, J. G.; SCHEPENS, C. L.; ROSENTHAL, M. L. — Retinal detachment and glaucoma. I. Tomometric and gonioscopic study of 160 cases. Arch Ophthalmol 67: 736-745, 1962.
- 2 — Perez, R. N.; PHELPS, C. D.; BURTON, T. C. — Angle-closure glaucoma following scleral buckling operations. Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol 81: 247-252, 1976.
- 3 — SMITH, T.R. — Acute glaucoma developing after sileral buckling procedures. Am. J. Ophthalmol. 63: 1807-1808, 1967.
- 4 — PHELPS, C. D.; BURTON, T. C. — Glaucoma and retinal detachment. Arch Ophthalmol 95: 419-422, 1977.
- 5 — HARTLEY, R. E.; MARSH, R. J. — Anterior chamber depth after retinal detachment. Br. J. Ophthalmol. 57: 546-550 1973.
- 6 — FIORE, J. V. Jr.; NEWTON, J. C. — Anterior segment changes following the scleral buckling procedure. Arch. Ophthalmol. 84: 284-287, 1970.
- 7 — CHANDLER, P. A.; GRANT, W. M. — Lectures on Glaucoma. Philadelphia, Lea & Febiger, 1965, pp. 204-207.
- 8 — HAYREH, S. S.; BAINES, J. A. B. — Occlusion of the vortex veins: An experimental study. Br. J. Ophthalmol. 57: 217-238, 1973.
- 9 — BERLER, D. K.; GOLDSTEIN, B. — Scleral buckles and rotation of the ciliary body. Arch. Ophthalmol. 97: 1518-1521, 1979.
- 10 — CHANDLER, P. A.; GRANT, W. M. — Glaucoma. Philadelphia, Lea & Febiger, 1979, pp. 130-163.

ESTUDO DO EFEITO HIPOTENSOR OCULAR DA DIPIVALIL EPINEFRINA EM PORTADORES DE GLAUCOMA PRIMÁRIO DE ÂNGULO ABERTO, USUÁRIOS DE PILOCARPINA

ALICE HISSAKO KITAMURA (1)

RESUMO

A 20 pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto que vinham sendo tratados com colírio de pilocarpina, foi introduzida a dipivalil epinefrina. Observamos que houve uma queda da pressão intraocular, que se acentuou até o 15.º dia, após o que ele se estabilizou.

INTRODUÇÃO

O glaucoma, apesar de ser doença conhecida há muito tempo, continua sendo o responsável pela cegueira de inúmeras pessoas em todo o mundo. Alguns portadores de hipertensão intraocular evoluem para a perda de visão por ignorância de sua doença, outros por tratamento clínico ou cirúrgico insuficiente ou inadequado.

Apesar de todos os conhecimentos atuais de cirurgia, anestesia e outros recursos modernos, a terapêutica clínica ainda ocupa uma posição de destaque no tratamento do glaucoma.

Este trabalho tem como objetivo verificar o efeito hipotensor ocular da dipivalil epinefrina (DPE) nos pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto, usuários de pilocarpina.

MATERIAL E MÉTODO

A — MATERIAL

1 — Amostra:

Foram estudados 39 olhos de 20 pacientes, na faixa etária de 37 a 72 anos, 15 do sexo feminino e 5 do sexo masculino, que satisfaziam as seguintes condições:

- apresentar glaucoma primário de ângulo aberto;
- fazer uso de pilocarpina a 2%, 1 gota de 3/3 horas;
- não fazer uso de qualquer outro medicamento hipotensor ocular;
- não ter sido submetido a cirurgias anti-glaucomatosas;
- não ser afático (3)
- não ser portador de alterações cardíacas, de hipertensão arterial (4) ou de outras doenças oculares;

2 — Colírio de Cloridrato de Pilocarpina a 2% do Laboratório Frumtost.

3 — Colírio de Dipivalil Epinefrina 0,1% do Laboratório Allergan. (Propine 0,1%).

4 — Colírio de Fluoresceína do Laboratório Frumtost.

5 — Colírio anestésico: Neotutocaína.

6 — Lâmpada de Fenda Haag-Streit T-900.

7 — Tonômetro de Aplanção Haag-Streit R-900, acoplado à lâmpada de fenda.

B — MÉTODO

Como todos os pacientes já faziam uso de pilocarpina e estavam em tratamento no nosso serviço, calculou-se a média aritmética entre todas as medidas anteriores da pressão intraocular (PIO) de cada olho. Em seguida, foi adicionada ao tratamento a DPE, 1 gota de 12/12 horas (7 e 19 horas), e novas medidas foram realizadas no 1.º, 7.º, 15.º e 30.º dia do uso da associação dos colírios.

As medidas da PIO foram realizadas no intervalo entre 8:00 e 10:00 horas, no mesmo aparelho e pelo mesmo examinador.

Dos dados obtidos, foram construídos tabelas e gráficos; foram calculados as médias ($\bar{X}$), os desvios padrões (S), a significância dos resultados através da análise de variância em 2 classificações e os contrastes (comparações 2 a 2), através do método de Turkey, usando a seguinte fórmula para a análise:

$$\frac{(\bar{X}_1 - \bar{X}_2)}{S_w \sqrt{\frac{2}{n}}} \quad \text{sendo } (\bar{X}_1 - \bar{X}_2) = \text{diferença das médias da PIO entre 2 momentos}$$

$S_w = \text{desvio padrão residual}$
 $n = \text{número de olhos}$

RESULTADOS

Os resultados estão expostos nas tabelas 1 e 2 e gráficos 1 e 2.

TABELA 1

MEDIDAS, MÉDIAS E DESVIOS PADRÕES DA PIO, EM MM HG, DO OLHO DIREITO

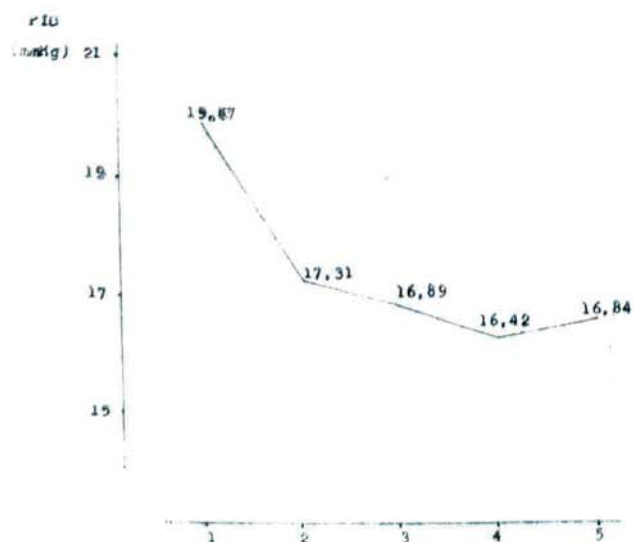
Pacientes	pilocarpina	1º dia	pilocarpina + DPE 7º dia	15º dia	30º dia
01	21	18	15	15	16
02	...	...	...	...	...
03	20,7	16	18	18	18
04	18	18	16	16	15
05	20	15	15	16	16
06	22	15	21	20	20
07	20	19	18	16	18
08	23	20	17	17	18
09	20	18	12	16	16
10	18	16	16	15	15
11	22	20	20	18	16
12	18	16	16	15	15
13	22	18	17	18	18
14	18	16	17	16	18
15	23	21	18	18	19
16	16	15	14	15	16
17	21	18	18	16	16
18	18	16	16	15	16
19	16	18	18	14	15
20	21	18	18	19	20
$\bar{X}$	19,88	17,32	16,89	16,42	16,84
S	2,18	1,83	2,02	1,64	1,71

... olho com glaucoma absoluto.

$\bar{X}$ = média

S = desvio padrão

GRÁFICO 1 — Médias da PIO do olho direito de pacientes tratados com pilocarpina e com pilocarpina $\pm$ DPE.



- 1 — com uso de pilocarpina apenas
- 2 — 1.º dia de pilocarpina + DPE
- 3 — 7.º dia de pilocarpina + DPE
- 4 — 15.º dia de pilocarpina + DPE
- 5 — 30.º dia de pilocarpina + DPE

CONTRASTES

1 $\times$ 2 = 5,59 (§)	valor crítico = 3,98
1 $\times$ 3 = 6,95 (§)	(§) = significante
1 $\times$ 4 = 8,05 (§)	(n§) = não significante
1 $\times$ 5 = 7,07 (§)	
5 $\times$ 4 = 0,97 (n§)	

TABELA 2

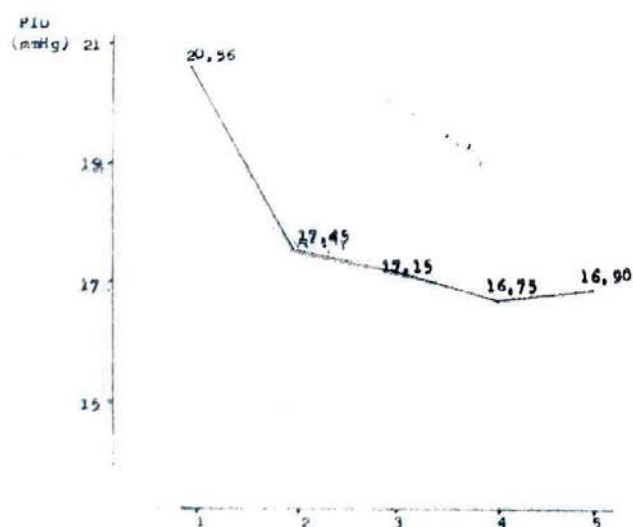
MEDIDAS, MÉDIAS E DESVIOS PADRÕES DA PIO, EM MMHG, DO OLHO ESQUERDO

Pacientes	pilocarpina	pilocarpina + DPE			
		1º dia	7º dia	15º dia	30º dia
01	22	18	16	16	18
02	20	14	14	16	18
03	22,7	16	18	18	18
04	18	16	16	15	15
05	20	16	16	18	16
06	22	15	22	20	20
07	21	18	18	16	18
08	23	20	17	17	15
09	18	15	15	15	16
10	18	16	16	15	15
11	20,5	20	19	18	16
12	19	16	14	15	15
13	22	20	20	20	18
14	20	18	18	16	18
15	25	22	18	18	19
16	18	16	14	15	16
17	23	18	17	16	16
18	20	18	17	15	16
19	18	18	19	16	15
20	21	19	19	20	20
$\bar{X}$	20,56	17,45	17,15	16,75	16,90
S	2,04	2,06	2,11	1,77	1,68

 $\bar{X}$ = média

S = desvio padrão

GRÁFICO 2 — Médias da PIO do olho esquerdo de pacientes tratados apenas com pilocarpina e com pilocarpina + DPE



1 — com uso de pilocarpina apenas

2 — 1.º dia de pilocarpina + DPE

3 — 7.º dia de pilocarpina + DPE

4 — 15.º dia de pilocarpina + DPE

5 — 30.º dia de pilocarpina + DPE

CONTRASTES

$1 \times 2 = 7,23 (\$)$

$1 \times 3 = 7,93 (\$)$

$1 \times 4 = 8,86 (\$)$

$1 \times 5 = 8,51 (\$)$

$5 \times 4 = 0,35 (n\$)$

valor crítico = 3,98

(\\$) = significante

(n\\$) = não significante

COMENTÁRIOS

Entre as várias drogas hipotensoras oculares utilizadas no tratamento clínico do glaucoma, temos a pilocarpina e a DPE.

A pilocarpina é um parassimpaticomimético de ação direta, que pode ser empregado em pacientes com seio camerular amplo ou estreito. Produz efeito hipotensor por facilitar a drenagem do humor aquoso por ação no músculo ciliar, trabeculado e canal de Schlemm; a redução da PIO é máximo após 2 horas da instilação e tem duração de 4 a 6 horas. Tem como principais efeitos colaterais congestão ciliar, dor periorbitária, miopia acomodativa, redução da acuidade visual em pacientes portadores de opacificação lenticular, dificuldade de adaptação ao escuro e alergia, por absorção sistêmica, pode provocar náuseas, vômitos, diarreia, bradicardia, salivação e sudorese (3).

A DPE ou dipivifrin é uma pró-droga da epinefrina, produzida pela adição de dois grupos piválicos ao seu composto original. A edição de cadeias piválil laterais cria um composto mais lipofílico, capaz de atravessar as barreiras da córnea 17 vezes mais facilmente do que a epinefrina (5) (10) (14).

A epinefrina é uma droga simpaticomimética que não pode ser empregada em pacientes com seio camerular estreito, devido ao risco de desencadear uma crise de glaucoma agudo por bloqueio do seio camerular (7). Age através de mecanismos beta adrenérgico e alfa adrenérgico, permitindo maior escoamento do humor aquoso pelo canal de Shlemm e diminuindo a produção do humor aquoso; apresenta efeito máximo após 4 horas e sua duração é de aproximadamente 12 horas (2). Tem como efeitos colaterais ardor, dor periorbitária, hipermia, lacrimejamento, fotofobia, blefarconjuntivite alérgica, edema de mácula em pacientes afácicos e depósitos adrenocrômicos; como efeitos sistêmicos, alterações cardiovasculares (arritmias cardíacas, elevação da pressão arterial, acidentes cerebrovasculares), palidez, tontura, tremores e ansiedade (3).

A DPE produz uma redução equivalente da PIO com uma dose 10 vezes menor que a da epinefrina (3) (5) (8). O fato de concentrações mais baixas da DPE serem eficazes reduz a incidência de alguns dos efeitos colaterais causados pelo tratamento crônico com a epinefrina (5) (13).

O presente trabalho teve como objetivo verificar o efeito hipotensor ocular da DPE

em portadores de glaucoma primário de ângulo aberto usuários de pilocarpina; não foram considerados outros efeitos locais ou sistêmicos, pois a epinefrina, droga de origem da DPE, já é empregada há muitos anos como hipotensora ocular em olhos glaucomatosos, sendo portanto tais efeitos bem conhecidos (2).

A idade, o sexo e a raça dos pacientes não foram considerados, pois o resultado do tratamento com a DPE sobre a PIO não depende deles (7).

Analisando as tabelas 1 e 2, podemos observar que há diferenças estatisticamente significativas entre as médias da PIO com o uso de pilocarpina e com o uso da associação dos colírios nos diferentes dias, ou seja, houve abaixamento da PIO após a introdução da DPE no tratamento. Observa-se ainda que a maior variação entre a média inicial e as médias dos diferentes dias ocorreu no 15.º dia, após o qual houve um ligeiro aumento, porém estatisticamente não significativo, o que é evidenciado nos gráficos 1 e 2.

Estudos de pacientes tratados apenas com DPE apresentaram maior variação da PIO em torno da 1.ª semana, ocorrendo um aumento não significativo a partir desta data e atingindo uma estabilização a partir da 4.ª semana (1) (6).

Em outro estudo, cujos pacientes eram tratados com timolol a 0,25%, foi adicionado DPE 0,1%. Os resultados obtidos demonstraram maior variação da PIO em torno da 2.ª semana, tendo havido estabilização a partir da 4.ª semana (2).

Há na literatura um estudo que demonstrou maior eficácia no abaixamento da PIO quando se associa DPE à pilocarpina do que quando se utiliza a pilocarpina isoladamente. O autor realizou medidas antes da instilação e após 1, 2, 4, 6 e 8 horas da instilação; observou maior queda da PIO em torno da 2.ª hora, tendo estabilização até a 6.ª hora e em seguida um aumento da PIO, não atingindo níveis iniciais (9).

CONCLUSÃO

Dos dados obtidos deste trabalho, chegamos à conclusão de que a DPE provoca abaixamento da pressão intraocular em pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto, que já estavam sendo tratados com pilocarpina. A queda da pressão se acentua até o 15.º dia após a introdução da dipivalil epinefrina, após o que este tende a estabilizar-se.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ALMEIDA, G. V. & DI MIZIO, A. A. — Dipivalil epinefrina e maleato de timolol. Estudo cruzado comparativo da ação hipotensora ocular e dos efeitos colaterais. *Arq. Bras. Oftal.*, 46(2):44-9, 1983.
- 2 — GARNER, L. L. et al. — Effect of 2% levo-rotary epinephrine on the intraocular pressure of glaucomatous eyes. *Arch. Ophthalmol.*, 62:230-8, 1959.
- 3 — HAVENER, W. H. — Automic drugs. In: *Ocular pharmacology*. 3. ed. Saint Louis, Mosby, 1974. p. 214-323.
- 4 — HAVENER, W. H. — Glaucoma. In: — *Ocular pharmacology*. 3. ed. Saint Louis, Mosby, 1974. p. 577-607.
- 5 — KABACH, M. B. et al — The effects of dipivalyl epinephrine on the eye.. *Am. J. Ophthalmol.*, 81:768-72, 1976.
- 6 — KASS, M. A. et al — Dipivefrin and epinephrine treatment of elevated intracocular pressure. *Arch. Ophthalmol.*, 97(4):1865-6, 1979.
- 7 — KOLKER, A. E. & HETERINGTON JUNIOR, J. — Medications that increase the facility of outflow. In: *Diagnosis in the glaucomas*. 4. ed. Saint Louis, Mosby, 1976. p. 325-35.
- 8 — KRIEGLSTEIN, G. K. & LEYDHECKER, W. — The dose response relation ships of dipivalyl epinephrine in open-angle glaucoma. *Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, 205:141-6, 1978.
- 9 — KRIEGLSTEIN, G. K. & LEYDHECKER, W. — Die augendrucksenkende wirkung von pilokarpin und adrenalin-dipivalat bei glaucoma simplex. Eine Kontrollierte klinische studie. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 175:86-90, 1979.
- 10 — MANDELL, A. J.; STENTZ, F. & KITABCHI, A. E. — Divivalyl epinephrine: a new pro-drug in the treatment of glaucoma. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 85:268, 1978.
- 11 — SAMPAOLESI, R. *Glaucoma*. Buenos Aires, Panamericana, 1974. 1022 p.
- 12 — STONE, R. A. & KEATES, E. U. — Safety and effectiveness of concomitant administration of dipivefrin and timolol moleate. *Am. J. Ophthalmol.*, 91:243-48, 1981.
- 13 — YABLONSKI, M. E. et al — Dipivefrin use in patients with intolerance to topically applied epinephrine. *Arch. Ophthalmol.*, 95:2157, 8, 1977.
- 14 — WEI, C.; ANDERSON, J. A. & LEOPOLD, I. — Ocular absorption and metabolism of topically applied epinephrine and a dipivalyl ester of epinephrine. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 17:315-21, 1978.

AValiação DA PRESSÃO INTRA-OCULAR EM PACIENTES OPERADOS DE CATARATA

MARIVALDO CASTRO DE OLIVEIRA (1), JOSÉ RICARDO CARVALHO LIMA REHDER (2),
WALDIR MARTINS PORTELLINHA (3), ROSÂNGELA APARECIDA SIMOCELI (4)

RESUMO

Foram analisados 84 pacientes submetidos a cirurgia da catarata, 60,7% com extração intra-capsular, 27,4% com extração extracapsular e 11,9% com implante de lentes intra-oculares.

Observou-se uma discreta diminuição da pressão intra-ocular nas extrações extra-capsulares sem que, entretanto, pudesse ser verificado uma diferença significativa da pressão intra-ocular entre as várias técnicas.

SUMMARY

Cataract extraction and intraocular pressure

84 consecutive patients undergoing cataract extraction were studied.

60,7% were planned intracapsular cataract extractions, 27,4% were planned extracapsular cataract extractions and 11,9% cataract extractions with intra ocular lens implantation.

There was a slight decrease in mean post operative pressure in eyes undergoing extracapsular surgery.

O efeito imediato da extração da catarata sobre a pressão intra-ocular, tem sido discutido na literatura nos últimos 30 anos.

Hilding (1), em 1955, referiu que a diminuição da pressão intra-ocular observada no pós-operatório de pacientes facectomizados era uma consequência do próprio ato cirúrgico.

Gallin (2) e col., em 1966 verificaram que as alterações da pressão intra-ocular após a extração da catarata não eram significativas.

Rich (3) e col., em 1974 e Gallin (4) e col., em 1978, observaram uma elevação significativa da pressão intra-ocular como consequência da facectomia.

Radius (5) e col., em 1984, estudaram as variações da pressão intra-ocular após a extração da catarata e implante de lentes intra-oculares e concluíram que não havia um aumento significativo da pressão intra-ocular.

Após compulsar a literatura resolveu-se observar, analisar e comparar as variações da pressão intra-ocular em pacientes facectomizados utilizando-se as técnicas intracapsular e extracapsular com ou sem implante de lentes intra-oculares.

OBSERVAÇÕES E MÉTODOS

Foi feito um estudo prospectivo de 84 casos consecutivos de pacientes submetidos a extração da catarata sendo que em 51 deles utilizou-se a técnica intracapsular; em 23 a extracapsular e em 10 casos a técnica extracapsular com implante de lentes intra-oculares.

Todas as cirurgias foram realizadas pelos autores utilizando-se como fio de sutura o mononylon 10-0.

As medidas da pressão intra-ocular foram feitas com tonômetro de aplanção de

(1) Prof. Assistente de Oftalmologia da Fac. Med. Jundiaí. Médico Voluntário da Disciplina de Oftalmologia da E.P.M.

(2) Prof. Titular de Oftalmologia da Fac. Med. ABC, Prof. Adjunto-Doutor da Escola Paulista de Medicina.

(3) Chefe do Setor de Plástica Ocular da E.P.M.

(4) Médica do Serviço de Oftalmologia do Hospital Santa Cruz.

Goldman no 3.^o, 10.^o e 60.^o dias, quando então era feita a refração e registrada a acuidade visual do paciente.

Todos os pacientes foram submetidos a um exame oftalmológico completo pré-cirúrgico tendo suas acuidades visuais e pressões intra-oculares medidas para posterior comparação.

No pós operatório utilizou-se colírio de atropina 1% 3 vezes ao dia durante os 3 primeiros dias e colírio de antibiótico e corticosteróide 4 vezes ao dia nos 10 primeiros dias diminuindo-se para 2 vezes ao dia até o trigésimo dia, quando era suspenso.

Nos casos com implante de lentes intra-oculares usou-se a tropicamide 1% ao invés de colírio de atropina 1%.

Se o paciente apresentava, em um dos controles, uma elevação significativa da pressão intra-ocular era visto em intervalos menores e, quando necessário, introduzia-se a medicação adequada.

RESULTADOS

Dos 84 pacientes estudados 53 (63,1%) eram do sexo feminino e 31 (36,9%) do sexo masculino sendo que 48 deles o olho afetado era o direito e em 36, o esquerdo.

Nos pacientes submetidos a extração extracapsular da catarata a idade mínima, na

época da cirurgia, foi de 60 anos enquanto que naqueles onde foi realizada a extração intracapsular, foi de 70 anos.

A tabela I mostra a distribuição dos pacientes estudados com relação a acuidade visual inicial e final corrigidas nos grupos relacionados às diversas técnicas empregadas para a extração de catarata.

Na indicação da cirurgia 53,6% dos pacientes apresentava acuidade visual média de C. D. (conta dedos) e nenhum deles apresentava acuidade visual maior que 20/100, considerando-se as extrações intra e extracapsulares.

Nos pacientes submetidos a extração extracapsular sem implante de lentes intra-oculares a média da acuidade visual final corrigida foi de 20/60 enquanto que para aqueles onde se implantou a lente intra-ocular (90% de câmara posterior), a acuidade visual final foi de 20/20 em 70% dos casos.

Com a extração intracapsular a média da acuidade visual foi de 20/40.

Foi constatado, após o ato cirúrgico, degeneração macular senil em 3 pacientes com extração extracapsular, 1 com implante de lentes intra-oculares e 1 com a técnica intracapsular casos que justificaram a baixa de acuidade visual observada após o ato cirúrgico.

TABELA I
DISTRIBUIÇÃO DOS 84 PACIENTES ESTUDADOS QUANTO A ACUIDADE VISUAL INICIAL E FINAL

ACUIDADE VISUAL	INICIAL			FINAL		
	INTRA	EXTRA	EXTRA e LIO	INTRA	EXTRA	EXTRA e LIO
percepção						
e projeção						
vultos	7	—	1	—	—	—
D C	13	7	3	—	—	—
10/200	26	13	6	1	1	1
20/200	2	3	—	3	2	—
20/100	2	—	—	2	—	—
20/80	1	—	—	3	2	—
20/60	—	—	—	2	—	—
20/40	—	—	—	5	5	1
20/30	—	—	—	14	3	—
20/20	—	—	—	10	4	—
TOTAL	—	—	—	7	3	7
	51	23	10	47*	20**	10

* Em 4 casos não havia registro da acuidade visual final.

** Em 3 casos não havia registro da acuidade visual final.

Com relação às intercorrências intra e pós operatórias verificou-se que os restos capsulares e hemorragia vítrea foram os achados mais frequentes nas extrações extracapsulares.

A tabela II compara as médias das pressões intra-oculares após as extrações intra e extracapsulares. Apenas 3, submetidos a extração intracapsular, dos 84 pacientes, estavam em uso de medicação anti-glaucomatosa antes da cirurgia sendo, em todos eles necessária a manutenção da medicação após a cirurgia para que as pressões intra-oculares se mantivessem em níveis satisfatórios.

Um dos pacientes estudados teve no pós operatório uma hipertensão intra-ocular rebelde a tratamento clínico, tendo sido necessário a realização de iridectomia setorial e vitrectomia para que ocorresse a diminuição da pressão intra-ocular.

DISCUSSÃO

Os resultados da análise dos 84 pacientes submetidos a facetomia indicam que

a extração de catarata intra e extracapsular com ou sem implante de lentes intra-oculares não determina variações significantes da pressão intra-ocular. Observou-se uma discreta diminuição das pressões intra-oculares nos primeiros dias de pós operatório, principalmente com as extrações extracapsulares, o que vem de encontro aos achados de Radius (5) e col., Hildin (1) verificou uma diminuição da pressão intra-ocular após a extração da catarata, mais acentuada próximo ao 12.º dia de pós operatório, relacionando isto ao trauma cirúrgico sobre o corpo ciliar.

Na tabela II pode-se verificar que as pressões intra-oculares mais baixas ocorreram no controle do 10.º dia.

Embora não tivesse sido verificado aumento da pressão intra-ocular no pós operatório com as várias técnicas utilizadas para a extração da catarata, não foram medidas as pressões intra-oculares nas primeiras horas de pós operatório. A literatura relata muitos casos de hipertensão intra-ocular transitória no pós operatório, (Rich (3) e col., Scheie (6) e col.).

TABELA II

COMPARAÇÃO DAS RESPOSTAS DA PRESSÃO INTRA-OCULAR APÓS EXTRAÇÃO EXTRA E INTRA-CAPSULAR EM 84 PACIENTES MÉDIA DA PRESSÃO INTRA-OCULAR (mmHg)

Nº DE OLHOS	TIPO DE EXTRAÇÃO	PRÉ-OPE-RATÓRIO	3.º DIA	10.º DIA	30.º DIA	60.º DIA
51	intra	14,39	14,33	13,50	14,84	13,87
23	extra	13,12	11,16	10,34	12,82	12,84
10	extra e lio	13,10	10,56	10,24	11,19	11,29

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — HILDING, A. C. — Reduced ocular tension after cataract surgery Arch. Ophthal. 53: 686 — 694 1955
- 2 — GALIN, M. A.; BARAS, I. and PERRY, R. — Intraocular pressure following cataract extraction Arch Ophthal. 66: 80-85, 1961 .
- 3 — RICH, W. J.; RADTKE, N. D. and COHAN, B. E. — Early ocular hypertension after cataract extraction. Brit. J. Ophthal 58: 725-731, 1974.
- 4 — GALIN, M. A.; LIN, L. L. K. and OBSTBAUM, S. A. — Cataract extraction and intra-ocular pressure — Trans. Ophthal. Soc. U. K. 98:124-127, 1978.
- 5 — RADIUS, L. R.; SCHULTZ, K. SOBOCINSKY, K. SCHULTZ, R. O. and EASON, H. — Pseudophakia and intraocular pressure — AM. J. Ophthal. 97:738-742 ,1984.
- 6 — SCHEIE, H. G. and EWING, M. Q. — Aphakic glaucoma — Trans. Ophthal. Soc. U. K. 98: 111-117, 1978.

GLAUCOMA CONGÊNITO, VISÃO BINOCULAR E AMBLIOPIA

JOSÉ RICARDO CARVALHO LIMA REHDER (1), SOLANGE RIOS SALOMÃO (3),
JOÃO BRASIL VITA (2)

RESUMO

Foram estudadas 29 crianças com glaucoma congênito diagnosticadas através de um exame oftalmológico completo sob narcose após o que fazia-se a refração e era prescrita a melhor correção óptica.

Todas as crianças tiveram uma avaliação da acuidade visual através de métodos aplicáveis de acordo com a idade e nível de cooperação, sendo a seguir estabelecido o tratamento oclusivo para a ambliopia.

Observou-se melhora na acuidade visual e um certo grau de estereopsia em algumas crianças.

SUMMARY

Congenital glaucoma, binocular vision and ambliopia

29 children with congenital glaucoma were studied. All of them were diagnosed after general anesthesia.

Their visual acuity were obtained by several methods. Binocular vision was detected in some of them.

O glaucoma congênito constitui-se, atualmente, em um dos principais problemas para o oftalmologista que se dedica à oftalmo-pediatria.

Embora tenha uma incidência de apenas 0,005% (1) na população geral e esteja presente entre 2,5% a 10% (2) dos pacientes assistidos em instituições para deficientes visuais, é uma das principais causas de cegueira na infância.

Pode ser definido como sendo uma síndrome caracterizada pelo aumento da pressão intra-ocular apresentando um quadro clínico que mostra uma série de anomalias do desenvolvimento do segmento anterior associada à fotofobia, lacrimejamento e distensão de córnea e esclera.

Barkan (3), em 1955, descreveu a presença de uma membrana granulada disposta verticalmente à frente do trabeculado, traicionando a periferia da íris, como sendo a causa desta doença.

Para Shaffer (4) o glaucoma congênito seria o resultado da inserção anômala da íris na região do trabeculado por falha durante o desenvolvimento do olho.

Allen (5) acreditava em uma clivagem incompleta determinando um bloqueio variável do fluxo de drenagem do tumor aquoso.

Maumenee (6), em 1959, referiu-se à inserção anômala das fibras longitudinais e circulares do músculo ciliar como determinantes do estreitamento do canal de Schlemm e da malha trabecular.

Anderson (7) (1981) e Tawara & Inomata (8) (1981) estabeleceram que uma imaturidade no desenvolvimento do trabeculado talvez fosse a principal causa pelo glaucoma congênito.

A participação de um componente genético na etiologia do glaucoma congênito primário é, em geral, aceita.

François (9) (1958) considerou-o como tendo uma herança autossômica recessiva, sendo os casos esporádicos explicados por uma diminuição da penetrância e alta prevalência de heterozigotos.

Quanto à sintomatologia o que mais chama a nossa atenção quando observamos estas crianças é a dificuldade que apresentam para abrir os olhos quando são colocadas frente à luz, principalmente a luz so-

(1) Prof. Titular de Oftalmologia da Fac. Med. do ABC. Prof. Adjunto — Doutor da Escola Paulista de Medicina.

(2) Médico Assistente do Serviço de Glaucoma da EPM.

(3) Ortoptista Professora Assistente da Disciplina de Oftalmologia da EPM.

lar. Esta fotofobia intensa e também lacrimejamento excessivo são determinados por alterações corneanas relacionadas à hipertensão intra-ocular. A coriza, consequente ao lacrimejamento, é outro sintoma importante. Nas crianças as dores oculares podem ser avaliadas pela inquietude e irritabilidade exagerada expressadas por movimentos da cabeça contra o travesseiro ou mesmo o esfregar constante das mãos sobre os olhos.

Embora possamos detectar muitos sinais desta doença com um simples exame externo é necessário submetemos estas crianças a um exame sob narcose.

Após a obtenção de todos estes dados relacionados à doença podemos firmar o diagnóstico e, consequentemente, estabelecer imediatamente o tratamento cirúrgico.

Controvérsias existem quanto às técnicas cirúrgicas a serem utilizadas (10).

Acredita-se que a melhor deverá ser aquela com a qual o cirurgião está mais familiarizado pois assim poderá conseguir melhores resultados. A goniotomia, a trabeculotomia, a trabeculectomia e a associação trabeculotomia-trabeculectomia são as técnicas mais usadas atualmente.

Entretanto não podemos, mesmo após a diminuição da pressão intra-ocular para níveis satisfatórios, considerar resolvido o problema do glaucoma congênito.

Na maioria das vezes estas crianças apresentam uma acentuada diminuição da acuidade visual que se não tratada em tempo hábil, poderá levá-las ao desenvolvimento de uma ambliopia severa. É necessário que haja uma estimulação visual adequada para o desenvolvimento de uma visão normal.

O glaucoma congênito é uma doença que afeta a criança em sua fase máxima de desenvolvimento visual.

Richardson e col., (11) em 1967, concluíram que a correção óptica e o tratamento oclusivo para a ambliopia em olhos com glaucoma congênito devem ser estabelecidos logo após a normalização da pressão intra-ocular.

Clothier e col., (12) em 1979, referiram-se à possibilidade do desenvolvimento da ambliopia nas crianças portadoras de glaucoma congênito como consequência da anisometropia relacionada ao olho mais afetado.

Tsamlarakis e col., (13) em 1979, relataram os resultados obtidos com o tratamento oclusivo para o combate à ambliopia em crianças com glaucoma congênito.

Verificando-se que na literatura poucos são os trabalhos referidos nesta área, procurou-se avaliar o desenvolvimento funcional dos olhos das crianças portadoras de glaucoma congênito após a obtenção de níveis satisfatórios de pressão intra-ocular com o tratamento cirúrgico.

OBSERVAÇÕES E MÉTODOS

Neste estudo prospectivo realizado no setor de Glaucoma Congênito e no Serviço de Ortóptica da Escola Paulista de Medicina foram estudadas 30 crianças com idades que variaram de 20 dias a 2 anos na época do primeiro exame e acompanhadas no período de outubro de 1983 a fevereiro de 1985. (Tabela 1).

Todas as crianças encaminhadas para o serviço foram submetidas a um exame sob narcose sendo que ao se definir o diagnóstico eram prontamente submetidas ao tratamento cirúrgico. A técnica de primeira escolha foi a trabeculotomia ficando a trabeculectomia para os casos onde se fazia necessária uma segunda intervenção.

Após o tratamento cirúrgico as crianças eram submetidas a exames periódicos sendo que com a obtenção de níveis satisfatórios de pressão intra-ocular em dois controles consecutivos era feita a refração sob cicloplegia, prescrição da melhor correção óptica e encaminhamento para o setor de Ortóptica.

Medida da Acuidade Visual

Utilizou-se os métodos de Catford, "mão" de Sjögren, optotipos isolados de Snellen e acuidade visual cortical com a tabela de Snellen, conforme o nível de entendimento e colaboração do paciente.

Exame da Motilidade Extrinseca Ocular

Foram feitas as rotações binoculares e medidas do desvio pelos métodos de Hirshberg, Krimsky e Prisma e Cover de acordo com a idade, nível de acuidade visual e colaboração do paciente.

Avaliação da Visão Binocular

A visão binocular foi avaliada através dos testes da Acuidade Estereoscópica (Titmus) e testes sensoriais de Luzes de Worth e sinotóforo, quando possível.

RESULTADOS

Das 30 crianças avaliadas 9 apresentavam glaucoma congênito unilateral, 20 bilateral e 1 megalocórnea unilateral. (Tabela I).

Tratamento Cirúrgico

Dos 49 olhos com glaucoma congênito, em 37 o controle da pressão intra-ocular foi obtido com apenas uma cirurgia sendo 24 trabeculotomias, 12 trabeculectomias e 1 goniotomia.

Em 8 olhos foram necessárias 2 cirurgias e em 4, 3 cirurgias.

Dos 49 olhos tratados cirurgicamente 4 necessitaram de um tratamento medicamentoso para o controle da pressão intra-ocular, ressaltando-se que em todos estes olhos haviam sido realizadas 2 ou 3 cirurgias.

Acuidade Visual

Das 30 crianças encaminhadas para o setor de Ortóptica, 4 não foram avaliadas — 1 portadora de Síndrome de Marfan, com microcefalia e atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e 3 que não colaboraram no exame.

TABELA I -- DISTRIBUIÇÃO DAS CRIANÇAS ESTUDADAS, OLHO AFETADO PROBLEMA REFRACTORIAL E IDADE NA ÉPOCA DO DIAGNÓSTICO

N.º paciente	Idade no diagnóstico	Sexo	Cor	Olho afetado	Vício de refração
1	4 m	M	pd	OD/OE	Astig. Miópico
2	20 d	F	br	OD/OE	Miopia
3	7 a	F	br	OE	Miopia
4	6 m	M	br	OE	Miopia
5	2a e 7 m	F	br	OD	Astig. Miópico
6	10 m	F	pd	OE	Miopia
7	1a e 9 m	M	pd	OD/OE	Astig. Miópico
* 8	6 m	F	br	OE *	Miopia
9	7 m	F	br	OE	Miopia
10	1 a	F	br	OD	Miopia
11	7 d	M	br	OD/OE	Miopia
12	1a e 2 m	F	br	OD/OE	Astig. Miópico
13	12 a	F	pt	ODOE	Astig. Miópico
14	9 a	F	br	OD/OE	Astig. Miópico
15	7 m	M	br	OE	Miopia
16	5 m	M	pd	OD/OE	Astig. Miópico
17	8 m	M	br	OE	Hipermetrope
18	2 m	F	br	OD/OE	Astig. Miópico
19	8 m	F	br	OD/OE	Miopia
20	1a e 7 m	M	br	OD/OE	Astig. Miópico
21	8 m	F	br	OD/OE	Astig. Miópico
22	4 m	M	br	OD/OE	Astig. Miópico
23	3 m	F	br	OD/OE	Emetropia
24	1 a	M	br	OD/OE	Astig. Miópico
25	1a e 4 m	M	br	OD/OE	Astig. Miópico
26	1a e 11 m	F	br	OD/OE	Astig. Miópico
27	2 a	M	br	OD/OE	Miopia
28	4 m	M	br	OD/OE	Miopia
29	5 m	F	br	OD/OE	Astig. Miópico
30	7 m	F	br	OD	Astig. Miópico

* Megalocórnea

Das 26 crianças restantes:

— 10 foram avaliadas pelo método de Catford, com idades variando de 7 meses a 2 anos e 9 meses, perfazendo um total de 16 olhos com glaucoma congênito e 1 com megalocórnea. Nestas crianças 11 olhos apresentaram acuidade visual $\leq 0,1$ e 6 olhos acuidade visual $> 0,3$.

— 6 foram avaliadas pelo método da "mão" de Sjögren (Angular Mão) com idades variando de 3 anos e 2 meses a 4 anos e 2 meses, totalizando 9 olhos com glaucoma congênito. Encontrou-se 4 olhos com acuidade visual $\leq 0,1$ e 5 olhos com acuidade visual $> 0,3$.

— 1 foi avaliada pelo método de optotipos isolados de Snellen (Angular E) com 3 anos e 4 meses e glaucoma congênito bilateral. Apresentou acuidade visual de 0,5 no melhor olho e $< 0,1$ no pior.

— 9 foram avaliadas pela tabela de Snellen com método cortical ou linear. As idades variaram de 3 anos e 3 meses a 15 anos e 11 meses, com um total de 15 olhos com glaucoma congênito, sendo que 7 deles apresentavam acuidade visual $\leq 0,1$ e 8, acuidade visual $> 0,3$.

Ambliopia

Das crianças avaliadas pelo método de Catford, 7 foram consideradas ambliopes. Destas, 4 fizeram tratamento oclusivo obtendo-se uma melhora da acuidade visual de $\leq 0,06$ para $\geq 0,2$.

Daquelas crianças avaliadas pelo método da "mão" de Sjögren 5 foram consideradas ambliopes. Destas, 4 fizeram tratamento oclusivo não se obtendo, entretanto, melhora da acuidade visual.

A criança avaliada pelos optotipos isolados de Snellen, ambliope, fez tratamento oclusivo com melhora da acuidade visual em ambos os olhos. A acuidade visual inicial, angular, era $< 0,1$ no OD e 0,5 no OE sendo que a acuidade visual no último controle foi de 0,1 no OD e 0,6 no OE, pelo método cortical.

Das 9 crianças avaliadas pelo método cortical, 7 foram consideradas ambliopes. Destas, 2 fizeram o tratamento oclusivo, sendo que em uma não se obteve melhora da acuidade visual e a outra apresentou uma melhora de 2 linhas. (Tabela II).

O tratamento oclusivo, em todos os ambliopes, variou de 3 a 15 meses de duração, com seguimento mensal. O regime de

oclusão foi instituído imediatamente após o diagnóstico da ambliopia.

Motilidade Extrinseca Ocular

Doze crianças apresentaram desvio manifesto sendo 8 exotropias das quais 4 com elemento vertical associado; 4 endotropias sendo 2 com elemento vertical associado e 2 ortotropias. Uma das crianças apresentou nistagmo manifesto e 2 nistagmo latente.

Quinze crianças não apresentaram desvio aparente.

Visão Binocular

Das 30 crianças estudadas 9 não foram avaliadas devido à idade, acuidade visual e nível de colaboração. Quinze apresentaram ausência de visão binocular e as 6 restantes apresentavam algum grau de estereopsia, conforme mostra a tabela III.

DISCUSSÃO

No nosso Serviço temos a trabeculotomia como procedimento inicial. Nos olhos onde não se obtem controle da pressão intra-ocular com uma cirurgia a trabeculectomia é adotada como opção.

Luntz (10) relata que obteve 90% de sucesso com a trabeculotomia como procedimento de escolha. Neste trabalho encontrou-se 64,9% de sucesso (pressão intra-ocular ≤ 12 mmHg) com apenas uma trabeculotomia. A medida da acuidade visual com a melhor correção óptica, logo após a normalização da pressão intra-ocular, é fundamental para a orientação do tratamento funcional.

Das crianças com acuidade visual medida 50% eram ambliopes tendo-se obtido uma melhora em 53,8% delas com o tratamento oclusivo, corroborando os achados de Richardson e col., (11), que demonstraram ser a ambliopia a principal causa de perda de visão destas crianças.

Morgan e col., (14) em 1981, referiram que estes olhos estão mais sujeitos a sofrerem uma perda visual pela ambliopia que pelos efeitos do aumento da pressão intra-ocular.

Neste trabalho pode-se constatar que embora exista dificuldade para se avaliar, por métodos mais precisos, a acuidade visual das crianças nas faixas etárias menores, a aplicação de testes de acordo com a idade e colaboração dos pacientes permitiu não só o estabelecimento do diagnóstico da ambliopia como também o início do tratamen-

TABELA II — DISTRIBUIÇÃO DAS CRIANÇAS ESTUDADAS DE ACORDO COM A ACUIDADE VISUAL INICIAL, FINAL E TRATAMENTO DA AMBLIOPIA

N.º da criança	Acuidade visual inicial	Método	Tratamento Oclusivo	Acuidade Visual final	Método
1	0,06 0,06	Catford	Não	0,06 0,06	Catford
2	0,02 0,1	Catford	Não	0,25 Não colaborou	Catford
3	1,0 0,1	Cortical	Sim	0,3 1,0	Cortical
4	0,3 0,06	Catford	Sim	0,5 0,2	Catford
5	< 0,03 1,0	Catford	Sim	MM 50 cm 0,7	Angular E
6	0,4 0,3	Angular «mão»	Não	1,0 0,5	Angular «mão»
7	< 0,03 0,25	Catford	Sim	0,03 1,0	Catford
8	0,1 < 0,03	Catford	Sim	0,5 0,25	Catford
9	< 0,5 0,03	Catford	Sim	1,0 0,5	Catford
10	< 0,1 0,3	angular «mão»	Sim	< 0,1 0,6	Angular «mão»
11	0,08 0,2	Catford	Não	—	—
12	não aval.	—	—	—	—
13	0,3 MM 15 cm	Cortical	Não	—	—
14	0,9 1,0	Cortical	Não	—	—
15	1,0 CD 30 cm	Cortical	Não	—	—
16	0,2 1,0	Catford	Não	0,6 0,7	Angular «mão»
17	0,5 0,06	Catford	Sim	0,5 0,2	Catford
18	não aval.	Catford	Sim	0,08 não colaborou	Catford
19	0,5 0,2	Catford	Não	0,6 0,5	Catford
20	0,2 < 0,03	Catford	Sim	0,2 0,02	Angular «mão»
21	não aval.	—	—	—	—
22	0,4 MM 10 cm	Cortical	Não	0,4 MM 10 cm	Cortical
23	0,2 0,6	Angular «mão»	Sim	0,1 0,6	Cortical
24	0,7 MM 30 cm	Cortical	Sim	0,8 CD 75 cm	Cortical
25	0,5 < 0,1	angular «mão»	Sim	—	—
26	0,7p PL	Cortical	Não	—	—

N.º da criança	Acuidade visual inicial	Método	Tratamento Oclusivo	Acuidade Visual final	Método
27	PL 0,5	Cortical	Não	—	—
28	0,4p 0,4p	Angular «mão»	Não	0,4 0,4	Angular «mão»
29	0,6 0,5	Cortical	Não	0,6 0,6	Cortical
30	não aval.		Sim	0,06 1,0	Catford

to oclusivo, de fundamental importância para o desenvolvimento da acuidade visual final destas crianças.

Na literatura compulsada não foram observados trabalhos que mostrassem a evolução da binocularidade em crianças com glaucoma congênita.

Neste trabalho das 30 crianças analisadas, 21 foram avaliadas quanto a visão binocular sendo que 29% apresentaram um certo grau de estereopsia. (Tabela III)

Após a avaliação do desenvolvimento funcional dos olhos destas crianças estudadas pode-se concluir que o controle cirúrgico da pressão intra-ocular é uma das etapas importantes para o tratamento desta patologia. Entretanto o seguimento periódico com medida da acuidade visual, refração e prescrição da melhor correção óptica, diagnóstico e tratamento da ambliopia são fatores críticos para a obtenção de uma melhor visão e são procedimentos que devem ser incorporados ao acompanhamento pós-operatório destas crianças.

TABELA III — DISTRIBUIÇÃO DAS CRIANÇAS ESTUDADAS DE ACORDO COM O GRAU DE VISÃO BINOCULAR

N.º de crianças	Grau de visão binocular	Musculatura extrínseca ocular	Acuidade estereoscópica
1	Normal	Ortofórica	80" (nl para a idade)
1	Periférica	Ortotrópica	80"
		Sem desvio aparente (2)	3000"
4	Latente	Ortotrópica (1)	3000"
		Exotrópica intermitente (1)	400"

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — VAN DER HELM, F. G. M. — Hydrophthalmia and its treatment. A general study based on 630 cases in the Netherlands. New York, S. Karger Basel, 1963.
- 2 — HOSKINS Jr. H. D.; HETHERINGTON Jr., J.; SHAFFER, R. N. & WELLING, A. M. — Developmental glaucoma: diagnosis and classification — In: Symposium on Glaucoma, 172-190, 1981.
- 3 — BARKAN, O. — Pathogenesis of congenital glaucoma. Gonioscopic and anatomic observation of the angle of the anterior chamber in the normal eye and in congenital glaucoma. Am. J. Ophthalmol., 40:1-11, 1955.

- 4 — SHAFFER, R. N. — Pathogenesis of congenital glaucoma: gonioscopic and microscopic anatomy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaringol.*, 59:297-308, 1955.
- 5 — ALLEN, L.; BURIAN, H. M. & BRADLEY, A. E. — A new concept of the development of the anterior chamber angle. *Arch. Ophthalmol.*, 53:783-798, 1955.
- 6 — MAUMENEE, A. E. — The pathogenesis of congenital glaucoma. A new theory. *Am. J. Ophthalmol.*, 47:827-859, 1959.
- 7 — ANDERSON, D. R. — The development of the trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma. *Tr. Am. Ophthalmol. Soc.*, 79: 159-185, 1981.
- 8 — TAWARA, A. & INOMATA, H. — Development immaturity of the trabecular meshwork in congenital glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 92: 503-525, 1981.
- 9 — FRANÇOIS, J. — L'hérédité en ophtalmologie. Paris, Masson & Cie. Edit. Edt., 1958.
- 10 — LUNTZ, M. H. — Controversias in Pediatric Ophthalmology. *J. Pediat. Iphth. & Strabismus* 21: (4) 150-153, 1984.
- 11 — RICHARDSON Jr. K. T.; FERGUSON Jr., W. J. & SHAFFER, R. N. — Long-term functional results in infantile glaucoma. *Trans. Am. Acad. Ophth. & Otol.*, 71: 833-837., 1967.
- 12 — CLOTHIER, C. M.; RICE, N. S. C.; DOBISON, P. & WAKEFIELD, E. — Amblyopia in congenital glaucoma. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 99: 247-253, 1979.
- 13 — TSAMPARLAKIS, J.; ALEZAKIS, J. & STRAVROUPOULOS, A. — Visual development in successfully treated cases of congenital glaucoma. *Child: Care, Health and Develop.*, 5: 431-438, 1979.
- 14 — MORGAN, K. S.; BLACK, B.; ELLIS, F. D. & HELVESTON, E. M. — Treatment of congenital glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 92: 799-803, 1981.

EFEITO DA COMPRESSÃO OCULAR CONTÍNUA SOBRE A PRESSÃO INTRA-OCULAR EM PACIENTES ADULTOS COM CATARATA

MOHAMED ALI AQUADA (1)

RESUMO

Usando um esfigmomanômetro modificado, estudamos a ação hipotensora intraocular da compressão contínua em pacientes com catarata.

Foram estudados 100 olhos de 52 pacientes, obtendo-se queda significativa da pressão intra-ocular até 30 minutos após a retirada do aparelho.

Os resultados obtidos foram superiores aos da manobra de Chandler-Arruga e o uso do balão não apresenta as limitações da infusão contínua de manitol 20%.

A compressão ocular contínua mostrou ser um bom método alternativo para obter-se hipotensão intra-ocular na cirurgia da catarata.

SUMMARY

The effect of continuous ocular compression on intraocular pressure in adult patients with cataract

Using a modified sphygmomanometer we studied the hypotensive intraocular action by continuous direct compression in patients with cataract.

We examined 100 eyes of 52 patients and obtained significant decrease of intraocular pressure up to 30 minutes after removal of the set.

The results were found to be superior than those of manual massage and the use of balloon does not present the limitation of continuous infusion of 20% mannitol.

The continuous ocular compression has shown to be a good alternative method to obtain intraocular hypotension for surgery of cataract.

INTRODUÇÃO

Um princípio universalmente aceito na cirurgia intra-ocular, principalmente na cirurgia da catarata, é o de ter-se o olho hipotenso para prevenir a perda de vítreo (1, 2, 3, 4, 5, 6).

A hipotensão ocular pode ser conseguida com agentes osmóticos, inibidores da anidrase carbônica e/ou massagem digital ocular, conhecida como manobra de Chandler-Arruga.

Recentemente foi desenvolvido um instrumento, denominado Redutor da Pressão Intra-ocular de Honan (RPIH — 1979) (7), que, exercendo uma compressão contínua sobre o olho, força a saída do fluido do corpo vítreo e, conseqüentemente, diminui a pressão intra-ocular.

Uma simplificação do método de Honan foi idealizada em nosso meio por Zamboni e cols (6) utilizando um esfigmomanômetro para o mesmo fim.

O objetivo deste trabalho é estudar a ação hipotensora ocular da compressão contínua em pacientes com catarata.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudamos 52 pacientes portadores de catarata em ambos os olhos e que seriam submetidos a facectomia, com idades de 31 a 83 anos, média de 61,9 anos, 26 do sexo masculino e 26 do sexo feminino.

Estes pacientes foram submetidos a exame oftalmológico pormenorizado e foram excluídos aqueles nos quais foi detectada alguma outra afecção ocular. Em 48 pacien-

(1). Residente da Disciplina de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo — Serviço do Prof. Dr. Carlos Souza-Dias — Trabalho realizado nesta entidade — São Paulo — 1984.

tes (92%) foram estudados os dois olhos, não simultaneamente.

Foram tomadas quatro medidas da pressão intra-ocular, nos seguintes momentos: imediatamente antes da aplicação do balão, logo após a sua retirada, aos quinze minutos e aos trinta minutos após a sua retirada.

O balão de compressão contínua utilizado consiste numa faixa pneumática contendo um balão inflável em seu interior, ligado a uma cânula de borracha que se comunica com um manômetro e um bulbo de compressão manual. Tal aparelho foi conseguido através da readaptação de um esfigmomanômetro modelo Tycos e um modelo Alp (6).

A faixa pneumática foi ajustada à cabeça do paciente de forma tal que o balão inflável permanecesse exatamente sobre o bulbo ocular (Fig. 1).

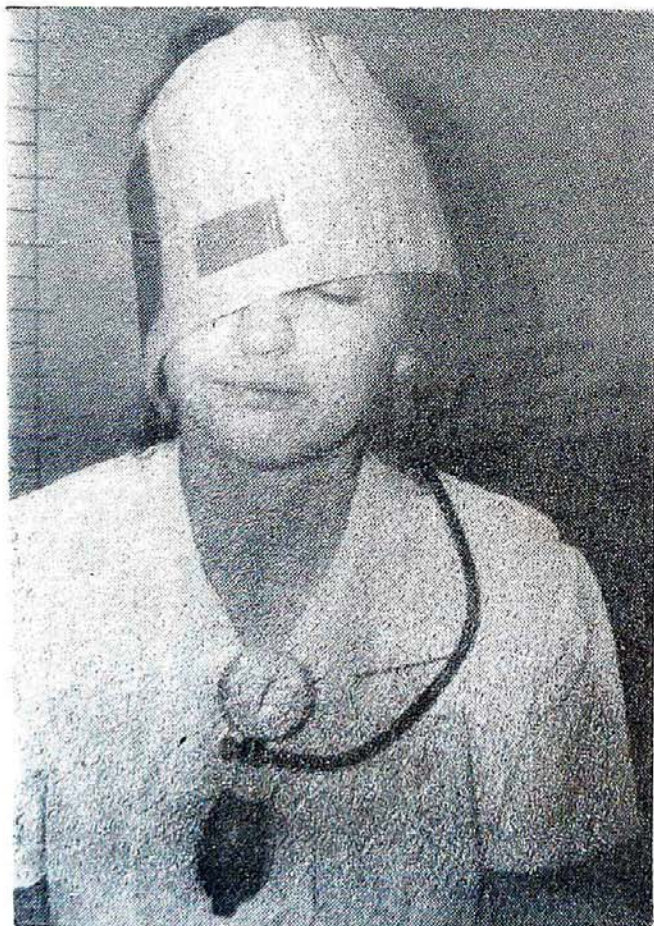


FIGURA 1

Foi solicitado ao paciente que cerrasse as pálpebras e permanecesse sentado com a cabeça ereta, assim evitava-se dano ao epitélio corneano e mudança na uniformidade da compressão. Em seguida o balão foi inflado até que o manômetro registrasse pres-

são de 40 mmHg, a qual foi mantida por um período de trinta minutos.

RESULTADOS

As tabelas I e II mostram os resultados das pressões intra-oculares nos diferentes momentos, com suas respectivas médias e desvios padrão, complementadas pelas análises de variância e contrastes (Método de Tukey), representadas pelos quadros I e II.

COMENTÁRIOS

Pode ser notado que o aparelho aqui utilizado provocou significativa baixa da pressão intra-ocular. Esta queda foi de 40,8%, em média, logo após a sua retirada e de 34,3% nos quinze minutos seguintes. Trinta minutos após a retirada do balão, a pressão ainda pode ser considerada ideal para a abertura da câmara anterior.

A queda obtida na pressão intra-ocular foi semelhante à conseguida por Zamboni e cols. (3) utilizando o mesmo aparelho. Estes autores fizeram a última medida aos 60 minutos após a retirada do balão e mostram medidas semelhantes àsquelas aqui registradas aos trinta minutos.

Martin e cols. (7) obtiveram quedas mais acentuadas utilizando o balão idealizado por Honan, porém o instrumento permaneceu, em média, 45 minutos aplicado ao bulbo ocular e inflado a 30 mmHg. Seus pacientes receberam anestesia retrobulbar antes da aplicação do RPIH.

Efeitos iatrogênicos, teoricamente possíveis, tais como reflexo vagal, oclusão de vasos da coróide e da retina e maior susceptibilidade a edema e cistos na região macular não foram descritos (9, 10, 7).

Schimeck (9) nota uma tendência para demora na recuperação da acuidade visual no pós-operatório mediato nos pacientes submetidos a compressão ocular mais prolongada, porém afirma serem necessários estudos comprobatórios. Não pesquisamos tal fenômeno em nossos pacientes.

Além de ser importante na prevenção da perda de vítreo, a compressão ocular contínua produz diminuição da massa e peso do vítreo pela perda de fluido, formando uma concavidade na pupila e facilitando a colocação de lente intra-ocular (7, 6).

A duração e a magnitude da redução da pressão intra-ocular estão relacionadas com a intensidade e o período de tempo em que se mantém a compressão sobre o olho (11,

TABELA I: Pressões intra-oculares (em mmHg) dos olhos direitos antes e depois da aplicação do balão pneumático, com suas respectivas médias ($\bar{X}$ e desvios padrão (D. P.)

PERÍODOS				
Pressão Inicial	Zero min.	Quinze min.	Trinta min.	
14	08	08	12	
16	10	12	14	
18	10	12	12	
14	09	09	09	
12	07	08	10	
14	08	09	10	
17	10	12	14	
14	09	11	11	
14	08	08	09	
18	10	11	14	
16	09	10	12	
16	09	10	12	
14	08	08	10	
14	09	10	11	
12	07	08	10	
13	08	09	09	
14	08	09	10	
15	09	10	10	
14	07	09	10	
13	09	10	10	
12	09	09	10	
12	07	08	09	
16	08	08	10	
14	08	09	10	
12	08	08	10	
16	10	12	14	
12	06	08	10	
12	08	09	10	
14	07	09	12	
16	08	09	12	
12	07	09	09	
14	09	10	10	
12	08	09	11	
16	10	12	12	
14	08	09	10	
12	06	08	08	
12	07	08	10	
16	10	12	14	
14	07	09	09	
14	09	09	10	
14	07	09	09	
16	09	09	11	
14	08	09	11	
16	09	09	11	
14	08	09	09	
14	08	09	10	
12	08	09	10	
18	10	10	12	
12	09	09	10	
14	07	09	10	
$\bar{x}$	14,22	8,30	9,36	10,64
D. P.	1,73	1,09	1,22	1,50

TABELA II: Pressões intra-oculares em (mmHg) dos olhos esquerdos antes e depois da aplicação do balão pneumático com suas respectivas médias ($\bar{X}$) e desvios padrão (D. P.)

PERÍODOS				
Pressão Inicial	Zero min.	Quinze min.	Trinta. min	
14	08	08	12	
16	08	10	14	
16	10	12	12	
14	09	09	09	
12	07	08	10	
14	08	10	11	
16	09	12	14	
14	09	11	11	
14	09	09	10	
18	11	12	14	
15	09	10	11	
15	09	10	12	
13	09	10	10	
13	09	10	11	
12	07	09	10	
12	08	09	09	
12	09	10	10	
15	09	10	10	
14	07	09	10	
13	09	10	10	
14	10	11	11	
12	06	08	09	
15	09	09	10	
14	08	10	10	
16	09	11	13	
15	10	12	12	
12	06	06	12	
14	08	10	10	
13	08	09	12	
16	08	09	12	
13	07	09	09	
15	09	10	12	
12	08	09	11	
16	10	13	13	
13	08	10	10	
12	06	08	10	
12	08	08	10	
16	14	14	16	
14	07	08	09	
13	09	09	10	
14	08	09	10	
16	09	09	11	
12	08	09	11	
16	09	09	11	
14	08	10	10	
13	08	09	11	
13	08	08	09	
18	10	10	13	
14	09	09	11	
12	06	08	09	
$\bar{x}$	14,02	8,48	9,62	10,94
D. P.	1,61	1,37	1,44	1,54

QUADRO I: Análise da variância para olhos direitos (OD) e esquerdos (OE)

Fonte de Variação	Soma de Quadrados (SQ)		Graus de Liberdade (GL)	Quadrados Médios (QM)		F*	
	OD	OE		OD	OE	OD	OE
Entre Pacientes	297,12	326,70	49	6,06	6,67	9,79	8,80
Entre Momentos	996,50	857,89	3	332,16	285,97	536,57	337,50
Residual	91,00	111,35	147	0,62	0,76	—	—
TOTAL	1.384,62	1.295,95	199	—	—	—	—

F crítico (3 e 147) = 3,95 (quando $p < 1\%$) (8)

QUADRO II: Contraste entre as médias dos diferentes momentos para os olhos direitos (OD) e esquerdos (OE) (Método de Tukey)

OLHO	C ₁	C ₂	C ₃	C ₄	C ₅
O.D.	53,81	43,90	332,54	— 9,63	— 11,63
O.E.	50,36	40,00	28,00	— 10,36	— 12,00

OBS.: $C = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s. \sqrt{\frac{1}{n}}}$, sendo $\bar{x}_1, \bar{x}_2, \bar{x}_3, \dots$ as médias nos diferentes momentos e $s. \sqrt{\frac{1}{n}}$ — 1 a variação devida ao acaso $C_1 C_2 C_3 \dots$, representam os contrastes nos diferentes momentos.

Valores críticos: para $n = 3$ e $72 = 3,74$ (Quando $p < 1\%$) (8).

5). Baseado neste fato, o uso do balão pneumático é mais eficiente que a massagem digital ocular, pois esta, não sendo padronizada, apresenta resultados inferiores na queda da pressão intra-ocular (3, 4, 12).

A infusão contínua de Manitol a 20% pode provocar distúrbios cardiovasculares e hidreletrolíticos, às vezes graves, além de intensa diurese no pós-operatório imediato, obrigando o paciente a se locomover, o que limita o seu uso (13).

O valor da anidrase carbênica para reduzir a pressão intra-ocular, em olhos considerados normotensos, é questionável (7, 6).

O procedimento aqui utilizado mostrou ser de grande valia, de fácil utilização, muito pouco dispendioso, não invasivo e possivelmente desprovido de efeitos iatrogênicos, desde que o balão esteja bem adaptado ao bulbo ocular e inflado até o nível tensório de 40 mmHg.

AGRADECIMENTOS

- Ao Dr. Geraldo Vicente de Almeida pela orientação metodológica.
- À Dra. Marilda da Silva Guedes, do Serviço de Bioestatística da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa da Misericórdia de São Paulo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BARRAQUER, J. et al — *cirurgia del segmento anterior del ojo*. Vol. 1. Barcelona, Instituto Barraquer, 1964.
- 2 — BELLOWS, J. G. — *Cataract and abnormalities of the lens*. Grune e straton, N. York, 1975. Pág. 370.
- 3 — HILDRETH, H. R. — Digital ocular compression preceding cataract surgery. *American Journal of Ophthalmology* 51: 1237-1239, 1961.
- 4 — KIRSCH, R. E. and STEINMAN, W. — Digital pressure: and important safeguard in cataract surgery. *Archives of Ophthalmology* 54: 697-703, 1955.
- 5 — OBSTRAUM, S. A. et al — Recovery of intraocular pressure and vitreous weight after ocular compression. *American Journal of Ophthalmology* 71: 1059-1065, 1971.
- 6 — ZAMBONI, F. J. et al. — Efeito da Compressão ocular continua sobre a pressão intraocular. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* 46: 49-52, 1983.
- 7 — MARTIN, N. F. et al. — Use of the Honan Intraocular Pressure Reducer at the Wilmer Institute. *Ophthalmic Surgery* 13: 101-103, 1982.
- 8 — SNEDECOR, G. W. & COCHRAN, W. G. *Statistical Methods*. 6a. ed. The Iowa State United Press, Iowa, 1972.
- 9 — EMERY, J. & JACOBSON, A. — *Current Concepts in Cataract Surgery*. Apleton — Century. St. Louis, 1982.
- 10 — JAFFE, N. S. — *Cataract Surgery and its complication*. 3a. ed. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1981. Pág. 13.
- 11 — BRUSSE, H. et al. — Oculopression in cataract surgery. *Ocular Teraphy and Surgery*. Vol. 1: 36-40, 1982.
- 12 — ROBBINS, R. et al. — Reduction of vitreous weight by ocular massage. *American Journal of Ophthalmology* 69: 603-607, 1970.
- 13 — WEISS, D. I. et al. — Mannitol infusion to reduce intraocular pressure. *Archives of Ophthalmology* 68: 341-347, 1962.

AVALIAÇÃO CLÍNICA DA EPINEFRINA E DA DIPIVALIL EPINEFRINA

PAULO AUGUSTO DE ARRUDA MELO (1), JOÃO BRASIL VITA (2), JOSÉ CARLOS REYS (3)

RESUMO

A capacidade de ação hipotensora ocular e os efeitos colaterais na terapia tópica da pró-droga da EPI, a DPE, foi comparada com sua droga de origem, em 38 pacientes adultos, de ambos os sexos, portadores de Po elevada, por um período de 29 dias.

Os pacientes receberam frascos de medicamentos com DPE a 0,1% ou EPI a 2% após um processo de mascaramento aleatório. Depois de uma análise prévia para verificar se os dois grupos tratados eram comparáveis, estudaram-se as variações de Po, acuidade visual, diâmetro pupilar, observações biomicroscópicas, medidas da relação C/D e alterações do campo visual, além da frequência cardíaca e pressão arterial.

Os resultados deste estudo, duplo-cego, demonstraram que a DPE a 0,1% tem a mesma capacidade hipotensora ocular que a EPI a 2%.

O grupo tratado com EPI apresentou um aumento da frequência cardíaca maior do que aquela observada com DPE.

Foi possível ainda concluir que, estatisticamente, a DPE apresenta menos efeitos colaterais que sua droga de origem no que se refere às observações biomicroscópicas de pálpebra e conjuntiva.

SUMMARY

Clinical evolution of epinefrine and dipivalil epinefrine

Ocular hypotensive action and side effects of topical application of Dipivalil Epinefrine (DPE) and Epinefrine (EPI) was tested in 35 patients with elevated intra-ocular pressure during a 29 days period.

The patients received the medication eye drops with 0,1% DPE or 2% EPI in a random double masked fashion.

The variations in intra-ocular pressure, visual acuity, pupillary diameter, biomicroscopy, cup disc ratio, changes in the visual field, blood pressure and pulse were analyzed in both groups.

The results show that 0,1% DPE has the same ocular hypotensive action than 2% EPI.

EPI group showed a slight increase in pulse and DPE has less side effects than EPI regarding to conjunctive and eye lid biomicroscopy.

INTRODUÇÃO

A epinefrina empregada topicamente produz vasoconstrição, midríase, discreta ação sobre a acomodação e hipotensão ocular, segundo Kolker & Hetherington (1976) (1). Apesar de sua eficácia e comodidade na frequência do uso, em grande número dos casos, não pode ser empregada devido aos seus efeitos colaterais locais ou sistêmicos,

como refere Byron (1960) (2). Havener (1974) (3) afirma que sua aplicação tópica pode produzir dor peri-orbitária, ardor, hiperemia, lacrimejamento, fotofobia, blefarocconjuntivite alérgica e edema de mácula em pacientes afácicos. Sistemicamente pode produzir, por exemplo, taquicardia, ansiedade, tremores, palidez. Está contra-indicada em pacientes portadores de severas arritmias cardíacas e hipertensão arterial..

(1) Assistente da Clínica de Glaucoma da Esc. Paulista de Medicina e Mestre em Oftalmologia.

(2) Assistente da Clínica de Glaucoma da Escola Paulista de Medicina e Chefe de Clínicas do Dep. de Oftalmologia do Hospital das Clínicas Especializadas de Franco da Rocha.

(3) Professor Adjunto e Chefe do Serviço de Glaucoma da Escola Paulista de Medicina.

Recentemente surgiu a pró-droga da EPI, a dipivalil-epinefrina (DPE) apresentada nos trabalhos de Mandel, Steniz & Kitabachi (1978) (4).

Segundo Higuchi & Stella in Sinkula (1975) (5), as pró-drogas, atualmente empregadas em diversas áreas da terapêutica médica, apresentam maior estabilidade, solubilidade, absorção, manutenção do efeito, diminuição dos problemas de toxicidade e melhoram a tolerância por parte dos pacientes, quando comparadas com a droga de origem.

A "arquitetura em sanduiche" da córnea, com suas camadas lipofílica e hidrofílica, é a principal barreira que limita a permeabilidade para o olho. Por conseguinte, a permeabilidade da córnea a um medicamento pode ser melhorada, mudando-se as propriedades biofísicas do produto (Krieglstein & Leydecker (1978) (6). Estes autores afirmam que o cloreto ou o borato de EPI é bastante hidrofílico, mas pouco lipofílico quando analisados em comparação aos compartimentos do "sanduíche coreano". Esta propriedade do produto retarda, em parte, sua penetração intra-ocular.

A síntese de uma nova droga com propriedades mais lipofílica seria uma maneira de aumentar a penetração intra-ocular e, assim, poder-se-ia prescrever colírios com menor concentração de droga, afastando-se consequentemente os seus efeitos indesejáveis (Krieglstein & Leydecker) (6).

Wel, Anderson & Leopold (1978) (7) referem que a DPE é um pró-droga da EPI, formada pela esterificação de duas hidroxilas livres na molécula, com duas moléculas do ácido piválico. A adição desses grupos piválicos à molécula da EPI aumenta sua propriedade lipofílica e, como consequência, aumenta sua penetração no olho (Fig. n.º 1).

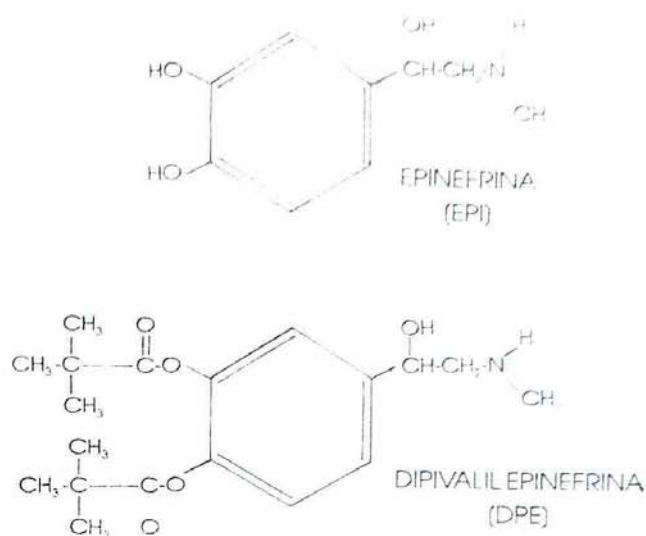
Mandell e col. (4), admitem que a esterase da córnea e do humor aquoso podem ser responsáveis pela biotransformação da DPE em EPI, demonstrando também que a DPE penetra 17 vezes mais na córnea do que a EPI, a despeito de o autor ter usado nessa comparação uma concentração oito vezes maior de EPI. As vantagens clínicas da aplicação de apenas um décimo da quantidade de EPI no olho são teoricamente evidentes.

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho, duplo cego, é observar a capacidade de ação hipotensora ocular e os efeitos colaterais da terapia tópica da pró-droga da EPI, a DPE, com

FIGURA Nº 1

Estrutura da epinefrina e da dipivalil-epinefrina



sua droga de origem, em pacientes adultos com pressão intra-ocular (Po) elevada.

MATERIAL E MÉTODO

Foram selecionados 38 pacientes adultos, com idade superior a 18 anos, de ambos os sexos, portadores de Po elevada.

A Po de cada paciente selecionado deveria apresentar níveis acima de 23 mm Hg em duas medidas, obtidas em diferentes dias.

Os pacientes não deveriam fazer uso de outra droga, que pudesse provocar efeitos colaterais oculares, mascarar efeitos colaterais das drogas em estudo ou por si só, reduzir os valores da Po.

Não foram incluídos pacientes com graves problemas cardíacos ou com hipertensão arterial incontrolável, nos quais o uso da EPI tópica pode acarretar sérias consequências, como orienta Havener (1974) (3).

Os pacientes que ao exame apresentaram seio cameral estreito quando analisado à gonioscopia, também não foram incluídos.

Não foram selecionados também pacientes afácicos, nos quais há o risco de desenvolvimento de edema macular (Havener, (1974) (8).

Todos os pacientes estudados que faziam uso de drogas hipotensoras oculares passaram por um período de eliminação dessas drogas antes de serem incluídos no trabalho.

Todos os pacientes foram submetidos a um exame prévio, que recebeu o nome de "pré-Estudo", visando saber suas quali-

ficações para serem incluídos ou não na pesquisa. O "pré-Estudo" constitui-se de: história clínica do paciente, história oftalmológica, exame clínico, exame oftalmológico.

Após cumprir o período de eliminação das drogas, retornaram para o "Exame de Base". Esta consulta constitui-se de exame clínico e exame oftalmológico. O dia desta consulta foi rotulado como "DIA 0", data em que os pacientes receberam seus respectivos frascos de medicação, identificados com seus números de código. Este número foi retirado do frasco, iniciando-se o estudo duplo-cego. Os pacientes receberam orientação para aplicar o remédio em cada olho, 2 vezes ao dia, às 8:00 e às 20:00 horas.

Os frascos não apresentavam anotações a respeito do conteúdo, e continham hidrocloreto de epinefrina a 2% ou cloridrato de dipivalil epinefrina a 0,1%.

Quatro dias após o "Exame de Base", os pacientes retornaram para controle. Nesta data, rotulada como DIA 4, foram realizados exames clínicos e oftalmológicos.

O quarto exame foi realizado depois de mais de 4 dias, ou seja, no DIA 8. O quinto exame, após mais 7 dias, no DIA 15. O sexto exame, após mais uma semana, no DIA 22, e o sétimo exame, após mais sete dias, ou seja, DIA 29 (tabela I).

TABELA I
Tabela demonstrativa do esquema de estudo

VISITA Nº 1	Pré-estudo	História clínica, História oftalmológica, Exame clínico e exame oftalmológico
Período de Eliminação das Drogas		
VISITA Nº 2	DIA 0	"Exame de Base": Fornecimento da medicação
VISITA Nº 3	DIA 4	Exame clínico e oftalmológico
VISITA Nº 4	DIA 8	Exame clínico e oftalmológico
VISITA Nº 5	DIA 15	Exame clínico e oftalmológico
VISITA Nº 6	DIA 22	Exame clínico e oftalmológico
VISITA Nº 7	DIA 29	Exame clínico e oftalmológico (conclusão do estudo)

Os exames dos pacientes eram sempre executados pelo mesmo examinador, aproximadamente a mesma hora de cada dia, preferivelmente 3 a 4 horas após a instilação matinal do medicamento.

Os exames executados em cada visita foram os seguintes: Determinação da acuidade visual, determinação do diâmetro da pupila, biomicroscopia, oftalmoscopia direta, tonometria de aplanção, campimetria cinética, pressão arterial e frequência cardíaca.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados demográficos e os resultados dos exames clínicos foram analisados para determinar, em primeiro lugar, se os dois grupos eram comparáveis no "Exame de Base", ou seja, no DIA 0. As seguintes variáveis foram analisadas: idade, sexo e raça.

Dentro de cada grupo, em cada retorno, as mudanças de todas variáveis eram testadas quanto a sua significância nas consultas, como teste "t" pareado.

A análise da Po foi baseada na média da Po de cada paciente na sequência de suas visitas. Os olhos que no dia do "Exame de Base" apresentaram Po abaixo de 23 mm Hg não foram incluídos na análise estatística dessa variável.

O teste "t" foi utilizado para determinar eventual diferença significativa prévia entre os grupos tratados ou durante as visitas seguintes, em relação ao dia do "Exame de Base". Além disso, dentro de cada grupo, as mudanças em relação ao dia do "Exame de Base", comparadas às visitas seguintes, foram testadas usando-se o teste "t" pareado (Sokal & Rohlf) (9).

Foi usado intervalo de confiança de 95% para a diferença média dos grupos tratados em cada visita. Todos os testes estatísticos eram testes bicaudais, formando um nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Das pacientes selecionados, 18 foram tratados com DPE, enquanto que 20 receberam tratamento com EPI.

A média de idade no grupo tratado com DPE foi 51,8 anos. O grupo tratado com EPI apresentou média de idade igual a 58,7 anos. Na distribuição dos sexos entre os dois grupos, havia 5 homens e 12 mulheres no grupo tratado com DPE e 8 homens e 12 mulheres no grupo tratado com EPI. O grupo DPE incluía 8 brancos, 8 negros e 1 oriental. O grupo EPI constituía-se de 9 brancos, 9 negros e 1 oriental. Não houve diferença significativa entre os dois grupos. Nestes parâmetros, bem como na tonalidade dos dois grupos.

A análise da frequência cardíaca prévia ao experimento, indicou que a média de batimentos foi de 74,1 para o grupo tratado com EPI, sendo significativamente maior do que a obtida no outro grupo, que foi de 71.1 ($p=0,45$).

A análise de co-variância para mudanças da frequência cardíaca do dia do "Exame de Base" mostrou diferenças significan-

tes entre os dois grupos na visita n.º 3 ($p=0,009$) e na visita n.º 7 ($p=0,036$).

A mudança média do dia do "Exame de Base" para o grupo EPI na visita n.º 3 foi de 2,3 batimentos por minuto, enquanto que no grupo DEP foi de $-0,1$ batimentos por minuto. Na visita n.º 7, a média de mudança em relação ao "Exame de Base" foi de 0,7 batimentos por minuto e no grupo DPE foi de $-0,1$ batimentos por minuto.

Só ocorreram duas mudanças significantes do dia do "Exame de Base" dentro de cada grupo. No grupo DPE, foi na visita n.º 4 (0,9 batimentos por minuto) e no grupo EPI, foi na visita n.º 5 (2,6 batimentos por minuto).

A análise estatística dos valores da pressão arterial sistólica não indicou uma diferença significativa entre os dois grupos tratados, tanto no dia do "Exame de Base", como nas consultas de segmento.

A pressão sanguínea diastólica foi similar nos dois grupos tratados no dia do "Exame de Base". A análise das alterações nos diferentes dias apresentou uma mudança significativa entre os dois grupos somente na visita n.º 6 ($p=0,021$). A média das alterações da consulta do dia do "Exame de Base" no grupo DPE, quando comparada com esta visita foi de $-1,5$ mm Hg, enquanto que no grupo EPI foi de 5,6 mm Hg.

A análise das medidas da Po não indicou diferença significativa entre os dois grupos de tratamento, quer no dia do "Exame de Base", quer nas visitas sucessivas. A mudança média nas visitas de seguimento da linha base no grupo DPE foi entre $-5,6$ a $-7,8$ mm Hg, enquanto que a mudança média no grupo EPI foi de $-4,9$ a 7,3 mm Hg. Todas as mudanças em relação ao "Exame de Base", dentro de cada grupo, foram significativamente menores que zero ($p > 0,0$).

O resultado das análises que incluem todas as medidas difere da primeira análise, onde foram comparados os grupos em tratamento. Na análise original, não houve diferença significativa entre os dois grupos, mas nesta última, a média da Po no grupo EPI foi de 24,1 mm Hg, sendo significativamente menor do que a média apresentada pelo grupo DPE, 28,5 mm Hg. Essa diferença é devida ao fato de que todos os pacientes com Po abaixo dos níveis de pressão exigidos pelas condições prévias estavam no grupo EPI, e a inclusão dessas observações clínicas na análise diminui o nível da Po deste grupo. Excluindo-se essas medidas, a média desse grupo atinge o nível de 26,7 mm Hg, no dia do "Exame de Base".

Tendo em vista a diferença significativa entre os dois grupos no dia do "Exame de Base" por esta última análise, foi executado um estudo de co-variância (ANCOVA), para ajustar estatisticamente essas diferenças no dia do "Exame de Base". Como resultado, concluiu-se que não houve diferença significativa entre os grupos tratados em qualquer visita de seguimento.

A análise de acuidade visual indicou não haver diferença significativa, entre os dois grupos, nos diferentes dias de observação.

O diâmetro das pupilas no dia do "Exame de Base" foi semelhante entre os dois grupos. O mesmo resultado foi obtido nas visitas de seguimento. O diâmetro das pupilas aumentou significativamente nos dois grupos durante o seguimento. A média de mudança em relação ao "Exame de Base" foi de 0,2 a 0,38 mm no grupo tratado com DPE e 0,50 a 0,69 mm no grupo tratado com EPI.

No dia do "Exame de Base", a análise das observações biomicroscópicas dos grupos tratados só demonstrou diferença significativa em dois parâmetros: pálpebra e conjuntiva.

Cinco pacientes (26,3%) no grupo EPI apresentaram hiperemia de margem palpebral, enquanto que nenhum caso foi registrado neste tópico no grupo DPE.

Dez pacientes (50%) no grupo EPI apresentavam folículos conjuntivais, enquanto que apenas 1 caso semelhante (5,6%) foi encontrado no grupo DPE ($p=0,004$).

Apesar de não haver diferença significativa de mudança em relação ao "Exame de Base" entre os grupos nas outras visitas, o grupo tratado com EPI apresentou maior proporção de pacientes com aumento do número de folículos conjuntivais quando comparados com o grupo DPE.

COMENTÁRIOS

No presente estudo, os exames oftalmológicos, a análise da acuidade visual, o diâmetro das pupilas, biomicroscopia da córnea, da câmara anterior, do cristalino, do vítreo, os achados oftalmoscópicos, e campos visuais, não diferiram significativamente entre os dois grupos.

A biomicroscopia, foram detectadas mais reações do tipo irritativo (hiperemia com discreto edema) nas pálpebras e folículos conjuntivais no grupo tratado com EPI.

Quando foram estudadas as reduções das Po, observou-se que quando todos os achados foram concluídos, ou seja, considerando-se todos os olhos com qualquer nível de Po no dia do "Exame de Base" encontravam-se no grupo EPI, e a inclusão destas observações clínicas diminui o nível da Po deste grupo. Uma análise excluindo essas medidas demonstra que não havia diferença significativa entre os dois grupos tratados em qualquer das visitas de seguimento.

Portanto, a DPE a 0,1% tem, segundo os resultados deste experimento, a mesma capacidade hipotensora ocular que a EPI a 2%.

Não ocorreu mudança significativa entre os dois grupos, ou mesmo dentro de cada grupo, durante todo o tratamento, no que diz respeito à acuidade visual.

Kabach e col. (1976) (10) referiram a capacidade da DPE de produzir medríase. Kohn e col. (1979) (11) afirmaram que o efeito midríático da DPE a 0,1% parece ser comparável ao da EPI a 2%.

Os resultados desta pesquisa não apresentam uma diferença significativa no diâmetro horizontal pupilar dos dois grupos tratados, embora esse diâmetro tenha aumentado discretamente nas duas amostras durante o tratamento, sendo mais evidente no grupo com EPI.

Confirmando os achados de Yablonski e col. (1977) (12), Kaback e col. (10) Kohn e col. (11), a DPE apresentou menos reações palpebrais e conjuntivais do que as encontradas com a EPI.

No grupo EPI, 26,3% dos pacientes apresentaram hiperemia de margem palpebral, fato que não foi observado no grupo DPE.

Enquanto 50% dos pacientes sob tratamento com EPI apresentaram folículos conjuntivais, só 5,6% dos pacientes sob tratamento com DPE tiveram este tipo de reação.

No que se refere às alterações cardiovasculares (frequência cardíaca) as maiores alterações foram encontradas no grupo tratado com EPI. Estes achados são os mesmos já referidos por Yablonsky e col. (12) Krieglstein & Leydhecker (6).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre o número de pacientes que concluiu o estudo nos diferentes grupos, talvez também devido ao tempo de observação a que foram submetidos.

CONCLUSÕES:

- 1 — DPE a 0,1% tem a mesma capacidade hipotensora ocular que a EPI a 2%.
- 2 — Os grupos tratados com DPE e EPI não apresentaram mudanças significantes em sua acuidade visual.
- 3 — Os diâmetros pupilares dos dois grupos tratados não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre si, embora esses diâmetros tenham aumentado discretamente nas duas amostras durante todo o tratamento.
- 4 — O grupo tratado com EPI apresentou mais incidência de casos de hiperemia de margem palpebral (sem significado estatístico).
- 5 — O grupo tratado com EPI apresentou mais reações conjuntivais (folículos).
- 6 — O grupo tratado com EPI apresentou um aumento da frequência cardíaca maior do que aquela observada com DPE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — KOLKER, A. E. & HETHERINGTON Jr. J. Medications that increase the facility of outflow. In: ——— — Diagnosis and therapy of the glaucomas.
- 2 — BYRON, H. M. — Conjunctival reaction due to L-epinephrinebitartre (epitrate) Arch. Ophthalmol., 63: 567-70, 1960.
- 3 — HAVENER, W. H. — Autonomic drugs. In: ——— — Ocular pharmacology 3rd ed. Saint Louis, Mosby, 1974a., p. 214-323.
- 4 — MENDELL, A. I.; STENTZ, F.; KITABACHI, A. E. — Dipivalil epinephrine: new pro-drug in the treatment of glaucoma. Ophthalmology, 85: 26-75, 1978.
- 5 — SINKULA, A. A. — Prodrugs as novel drug delivery system. In: HIGUCHI, T. & STELLA, V. eds. — American Chemical Society Symposium Series. Washington, D.C., American Chemical Society, 1975, v. 14 p. 137-44.
- 6 — KRIEGLSTEIN, G. K. & LEYDHECKER, W. — The dose-response relationship of dipivalyl epinephrine in open-angle glaucoma. Albrecht, v. Graefes Arch. Ophthalmol., 205: 1441-6, 1978.

- 7 — WEI, C.; ANDERSON, J. A.; LEOPOLD, I. H. — Ocular absorption and metabolism of topically applied epinephrine and a dipivalyl ester of epinephrine. *Invest. Ophthalm.*, 17: 313-21, 1978.
- 8 — HAVENER, W. H. — Glaucoma. In: ——— — Ocular pharmacology, 3rd. ed. Saint. Louis, Mosby, 1974b, p. 577-607.
- 9 — SOKAL, R. R. & ROHLF, F. J. — The principles and practice of statistics in biological research. San Francisco, Freeman, 1969, 777 p.
- 10 — KABACK, M. B.; PODOS, S. M.; HARBIN, T. S.; MANDELL, A.; BECKER, B. The effects of diva'yl epinephrine on the eye. *Amer. J. Ophthalm.*, 81: 768: 72, 1976.
- 11 — KOHN, A. H.; MOSS, A. P.; HARGETT, N. A. RITCH, R.; SMITH Jr. H.; PODOS, S. — Clinical comparison of dipivalyl epinephrine and epinephrine in the treatment of glaucoma. *Amer. J. Cphthalm.*, 87: 196-201, 1979.
- 12 — YABLONSKI, M. E.; SHIN, D. H.; KOLKER, A. E.; KASS, M.; BICKER, B. — Dipivefrin use in patients with intolerance to topically applied apinephrine *Arch. Ophthalm.* 95: 2157-8, 1977.

RESUMO

São apresentados cinco casos de pacientes portadores de glaucoma com alterações do segmento anterior ocular similares às do glaucoma pigmentário, porém sem apresentarem a pigmentação característica deste tipo de glaucoma.

SUMMARY

Pigmentary glaucoma sine pigmento

We presented 5 cases of Glaucoma with changes of the anterior segment of the eye quite similar to that showed by Pigmentary Glaucoma but without the pigmentation of this type of glaucoma.

The changes that we found in both types (with or without pigment) in the anterior segment of the eye are the following:

1. Deep anterior chamber depth
2. Increase in the lens thickness
3. Positive transillumination of the iris in some cases (without pigment)
4. Scleralization of the cornea's periphery
5. Fundus changes: identical to the classical glaucoma
6. Anterior chamber sinus changes:
 - a. Iris' step on the lens' periphery
 - b. Peripheral Iridodonesis
 - c. Iris without root and concave forward
 - d. Discreet or absent pigmentation of the trabecular band
 - e. Moderate Pectinate remnants without pigment
 - f. Retrolental ring pigmentation absent
 - g. In some cases zonular hyaloid's detachment

To this peculiar type of glaucoma we are suggesting the name of "Pigmentary Glaucoma sine pigmento".

INTRODUÇÃO

Durante os últimos vinte e cinco anos, um de nós (NC) vem coletando dados de pacientes portadores de dispersão pigmentária do segmento anterior ocular catalogados inicialmente como glaucomas pigmentários (Calixto (1981).

Nos últimos cinco anos, entretanto, conseguimos reunir algumas observações de pacientes portadores de glaucoma morfológicamente similar ao glaucoma pigmentário, porém, sem a pigmentação característica deste tipo de glaucoma. Essas observações nos mostraram que o segmento anterior desses olhos (espessura e curvatura corneanas, profundidade da câmara anterior (dinâmica e estática), seio cameralar, íris e espessura do

cristalino) é morfológicamente similar ao de olhos com glaucoma pigmentário, porém, esses olhos não apresentam a pigmentação exuberante e característica dos glaucomas pigmentários.

À falta de melhor designação, rotulamos nossos casos como glaucoma pigmentário sem pigmento tomando como modelo a "Retinose pigmentária sem pigmento".

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 5 casos (9 olhos) diagnosticados e rotulados com glaucoma pigmentário sem pigmento.

Os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo que constou da pesquisa da história familiar de glaucoma e de

(1) Trabalho realizado no Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo (Hospital das Clínicas da UFMG).

diabetes, antecedentes oculares, medida da acuidade visual, exame de refração, biomicroscopia, ceratometria, medida da espessura da córnea, medida da profundidade da câmara anterior (dinâmica e estática), medida da espessura do cristalino, gonioscopia, oftalmoscopia, biomicroscopia de fundo de olho, tonometria de aplanção de Goldmann, tonografia, curva diária da pressão intra-ocular e perimetria cinética.

Para medir a espessura da córnea, utilizamos o Paquímetro I (Haag-Streit) enquanto que para medir a profundidade da câmara anterior (dinâmica e estática) e a espessura do cristalino foi utilizado o Paquímetro II (Haag-Streit).

Utilizamos a lente de gonioscopia de três espelhos de Goldmann na realização do exame gonioscópico e do exame biomicroscópico do fundo de olho e da periferia da retina.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

1.º Caso

T. B. C., 46 anos, sexo feminino, feodérmica, com história familiar negativa para glaucoma e diabetes. Chegou ao Serviço com queixa de dor no olho esquerdo. Apresentava acuidade visual igual a 1 sob correção de — 125 esf no olho direito e de — 075 esf no olho esquerdo.

À biomicroscopia, apresentava câmara anterior profunda em AO, transiluminação iriana inferonasalmente no olho direito e inferiormente no olho esquerdo.

À oftalmoscopia, apresentava, em AO, papilas com discreta palidez temporal, com escavação de +++/++++ e vasos desviados nasalmente. Mácula e fóvea normais. No olho direito, a escavação papilar era excêntrica (temporal inferior). As bordas da escavação eram talhadas a pique e coincidentes com a borda papilar de 6 às 11 horas.

Vasos "flutuavam" na escavação. Visualizavam-se raros buracos da lâmina cribriforme. No olho esquerdo, a escavação papilar era mais profunda, com superfície anfractuosa, bordas talhadas a pique e coincidente com a borda papilar de 12 às 6 horas, apresentando também vasos que "flutuavam" na escavação.

Ao exame do campo visual, foram encontrados, no olho direito, aumento da mancha cega, escotoma de Bjerrum e perda de campo superiormente. No olho esquerdo, foram encontrados, escotoma de Bjerrum e perda de campo temporalmente.

No exame gonioscópico, apresentava seio cameral amplo nas metades superior e inferior de ambos os olhos. No olho direito, a faixa trabecular era moderadamente pigmentada com canal de Schlemm mal contrastado. Iridodonesis periférica duvidosa. Raís da íris média a longa implantada na faixa ciliar. Linha pigmentada intratrabecular junto da linha de Schwalbe. No olho esquerdo, a raís da íris era curta nas metades superior e inferior. A pigmentação trabecular era quase ausente e o canal de Schlemm era pouco contrastado. Na metade inferior, observava-se discreta iridodonesis periférica. No exame da câmara posterior, a hialóide apresentava-se anatômica nos 360°, a periferia do fundo do olho era normal nos 360° e não havia pigmentação retrocristaliniana nos 360° em AO. Em ambos os olhos, havia liquefação da base do vítreo.

Submetida a curva diária de pressão intra-ocular, sem medicação, a pressão média (Pm) foi de 30,29 mmHg no olho direito e de 34,29 mmHg no olho esquerdo e a variabilidade (V) foi de 4,54 no OD e de 5,29 no OE.

Submetida a tratamento clínico com epilo a 2% (8 x 8h) e timolol a. 0,5% (12 x 12h) a Pm e a V atingiram níveis normais.

Realizada a paquímetria óptica, foram encontrados os seguintes valores:

	Olho Direito	Olho Esquerdo
Espessura da córnea	0,64 mm	0,64 mm
profundidade da câmara Anterior (dinâmica)	3,06 mm	3,06 mm
profundidade da câmara Anterior (estática)	3,21 mm	3,26 mm
Espessura do cristalino	5,00 mm	5,10 mm

Na ceratometria foram encontrados os seguintes valores:

Olho Direito:	42,00 dioptrias (diâmetro horizontal)
	42,25 dioptrias (diâmetro vertical)
Olho Esquerdo:	41,75 dioptrias (diâmetro horizontal)
	42,00 dioptrias (diâmetro vertical)

Ao exame tonográfico, foram encontrados,

No olho direito: Co-4 = 0,27; F = 2,16 e C3-7 = 0,07 e
No olho esquerdo: Co-4 = 0,05; F = 1,70 e C3-7 = 0,02

2.º Caso

J. J. L. S., 19 anos, sexo masculino, feodérmico, com história familiar negativa para glaucoma e diabetes. Chegou ao Serviço com queixas de alterações no OE atribuídas a sarampo. Apresentava visão igual a 1 sem correção no olho direito e visão de percepção luminosa no olho esquerdo.

Ao exame biomicroscópico, apresentava câmara anterior profunda em AO e degeneração fascicular nasal e temporal na córnea do OD. O olho esquerdo apresentava-se congesto, com cicatriz corneana linear paracentral; na câmara anterior apresentava flare +++ e células ++.

À oftalmoscopia, a papila do olho esquerdo apresentava-se pálida e com escavação total. A papila do OD apresentava-se normal. Máculas normais em AO.

À gonoscopia, apresentava seio amplo nas metades superior e inferior do olho direito com morfologia completamente diferente da do OE. Na metade superior, visualizava-se uma estria branca projetada na câmara anterior no terço médio da faixa trabecular separada da linha de Schwalbe por linha de pigmentos, canal de Schlemm mal contrastado. Faixa ciliar larga. Íris sem raís. Na metade superior, o aspecto era similar com TC menos descoberta. No olho esquerdo, na metade inferior, o seio era do tipo intermediário com pigmentação intratrabecular negra junto da linha de Schwalbe. Íris côncava para diante provinda de degrau sobre o equador lenticular se inserindo aparentemente no esporão. Canal de Schlemm largo, exangue e bem contrastado. De 5 às 7 horas, presença de uma lâmina de pectíneo com resíduos de camada de Henle revestindo incompletamente a parede externa. Na metade superior, o canal de Schlemm apresentava-se largo, fortemente pigmentado e exangue. A íris apresentava-se côncava provinda de degrau sobre o equador lenticular. Na câmara posterior de AO, não havia pigmentação retrocrystaliniana e a hialóide apresentava-se anatômica nos 360°.

O campo visual do OD era normal e do OE inviável. O OE foi submetido a tratamento cirúrgico (trabeculectomia) em 08-11-82 com normalização da Po.

Ao exame tonográfico, foram encontrados, no olho direito: Co-4 = 0,27; F = 2,16 e C3-7 = 0,07 e no olho esquerdo: Co-4 = 0,05; F = 1,70 e C3-7 = 0,02.

3.º Caso

J. P. V., 7 anos, sexo masculino, feodérmico, com história familiar negativa para glaucoma e diabetes. Chegou ao Serviço com queixa de baixa visão para longe. Apresentava acuidade visual igual a 1 sob correção de — 100 esf = — 075 cil a 90° no olho direito e sob correção de — 250 esf — 050 cil a 100° no olho esquerdo.

À biomicroscopia, apresentava câmara anterior profunda em AO, esclerização da periferia da córnea e campo vermelho negativo.

À oftalmoscopia, apresentava papilas róseas com escavação de + - + e vasos desviados nasalmente. Máculas normais.

À gonioscopia, o seio camerular apresentava-se amplo nas metades superior e inferior do OD: o canal de Schlemm apresentava-se exangue e mal contrastado. Íris sem raís, côncava para diante com degrau nítido sobre o equador lenticular. Pectíneo e camada de Henle pouco desenvolvidos. Discreta iridodonesis periférica. Um vaso meridional que fazia alça na frente da faixa ciliar, era levemente projetado na câmara anterior. Segmento de vaso anular na periferia nasal inferior da íris. Na metade superior, o canal de Schlemm apresentava-se mais largo e mais contrastado. Faixa ciliar menos descoberta. Esporão escleral mais largo e mais contrastado. Íris similar, pouco côncava, com iridodonesis mais evidente. No olho esquerdo, a metade inferior do seio camerular, apresentava uma estria branca projetada na câmara anterior próxima da linha de Schwalbe. Não havia alça vascular no corpo ciliar porém o vaso anular apresentava-se mais evidente. Íris e restante do seio camerular íris e restante do seio camerular igual ao olho direito. A metade do seio camerular apresentava-se similar a do OD.

Os campos visuais apresentavam-se normais em AO. A pressão intra-ocular, sem medicação, era de 26 mm Hg no OD e de 30 mm Hg no OE. Submetido a tratamento com epilo 2% de 8 em 8 horas, a pressão intra-ocular apresentou valores dentro dos limites normais, com valores de:

$$Pm = 14,86 \quad e \quad V = 2,41$$

$$15,14 \quad 1,77$$

Realizada a paquimetria óptica, foram encontrados os seguintes valores:

	Olho Direito	Olho Esquerdo
Espessura da córnea	0,55 mm	0,55 mm
profundidade da câmara Anterior (dinâmica)	3,95 mm	4,05 mm
profundidade da câmara Anterior (estática)	4,05 mm	4,15 mm
Espessura do cristalino	4,40 mm	4,40 mm

Na ceratometria, foram encontrados os seguintes valores:

Olho direito:	42,25 dioptrias (diâmetro horizontal)
	42,50 dioptrias (diâmetro vertical)
Olho esquerdo:	41,50 dioptrias (diâmetro horizontal)
	41,50 dioptrias (diâmetro vertical)

Ao exame tonográfico, foram encontrados:

No olho direito:	Co-4 = 0,14; F = 2,10 e C3-7 = 0,08
No olho esquerdo:	Co-4 = 0,09; F = 1,62 e C3-7 = 0,09

4.º Caso

E. E. S. M., 17 anos, sexo masculino, leucodérmico, com história familiar negativa para glaucoma e diabetes. Chegou ao Serviço com queixa de baixa visão progressiva. Apresentava acuidade visual de 0,8 sob correção de — 12,50 esf = — 100 cil a 20º no OD e inferior a 0,05 sob correção de — 15,00 esf no olho esquerdo.

À biomicroscopia, apresentava câmara anterior profunda e campo vermelho negativo em AO. O OE apresentava-se hiperêmico e com pigmentos ceráticos esparsos.

À oftalmoscopia, apresentava escavação total em AO, mais profunda no OE, com bordas talhadas a pique, buracos bem visíveis da lâmina cribriforme e halo peripapilar.

Máculas e foveas normais.

À gonioscopia, apresentava seio camerular amplo nas metades superior e inferior de AO. A metade inferior do OD apresentava parede externa quase despigmentada, canal de Schlemm largo e pouco contrastado. Faixa ciliar larga. Íris sem raís, côncava para diante com iridodonesis periférica e acentuada rarefação sectorialmente. Íris com degrau sobre o equador lenticular. A metade superior apresentava-se similar à metade inferior com canal de Schlemm mais contrastado. O olho esquerdo, apresentava na metade infe-

rior do seio camerular, linha pigmentada junto da linha de Schwalbe. Restante, similar ao OD.

A câmara posterior do OD apresentava na metade inferior descolamento da hialóide zonular, liquefação da base do vítreo com condensações filamentosas do corpo vítreo na região da retina justa-oral. Na metade superior, o descolamento da hialóide zonular apresentava-se mais nítido e a transição dessa hialóide para a hialóide patelar formava uma linha muito nítida. Não havia pigmentação retrocristaliniana nos 360º.

A câmara posterior do OE apresentava hialóide zonular descolada com superfície externa côncava para fora, para baixo e para frente, unida a hialóide patelar em ângulo agudo formando curiosa dupla linha hialoi-deia posteriormente à cristaloide no quadrante nasal inferior. Periferia do fundo do olho similar à do OD.

O campo visual do olho direito apresentava perda nasal inferior e o do OE apresentava apenas uma ilha temporal de visão (remanescente temporal).

A pressão intra-ocular, sem medicação, era de 40 mm Hg no OD e de 42 mm Hg no OE. Submetido a tratamento cirúrgico (trabeculectomia) em AO apresentava Po de 14 mm Hg, sem medicação, em AO, 9 meses após a cirurgia.

Realizada a paquimetria óptica, foram encontrados os seguintes valores:

	Olho Direito	Olho Esquerdo
Espessura da córnea	0,64 mm	0,60 mm
profundidade da câmara Anterior (dinâmica)	3,36 mm	3,40 mm
profundidade da câmara Anterior (estática)	4,11 mm	4,20 mm
Espessura do cristalino	4,45 mm	4,55 mm

Na ceratometria, foram encontrados os seguintes valores:

Olho direito:	45,25 dioptrias (diâmetro horizontal)
	48,00 dioptrias (diâmetro vertical)
Olho esquerdo:	47,50 dioptrias (diâmetro horizontal)
	48,50 dioptrias (diâmetro vertical)

5.º Caso

A. M., 54 anos, sexo masculino, leucodérmico, com história familiar negativa para glaucoma e diabetes. Chegou ao Serviço com queixa de cefaléias discretas há anos, porém há 2 meses com localização na região parietal esquerda, acompanhada de baixa súbita de visão no olho esquerdo há, aproximadamente, vinte dias. Examinado por outro colega há uma semana que lhe prescreveu meticorten e citoneurin (sistêmicos) e celestone soluspan (retrobulbar).

Apresentava acuidade visual igual a 1 sob correção de + 050 cil a 180º no olho direito e visão inferior a 0,05 no olho esquerdo.

À biomicroscopia, apresentava conjuntivite crônica e pinguéculas em AO e pterígio interno no OE. Discreta esclerose lenticular em AO.

À oftalmoscopia, apresentava, em AO, papilas com escavação de +. Veias ensalçadas no OE.

À biomicroscopia de fundo de olho, observava-se no olho esquerdo: papila hiperêmica; hemorragia estriada em reabsorção "coifando" a borda nasal superior. Veias de coloração vinhosa discretamente dilatadas. Retina macular moderadamente opaca (espessada?) com mancha "vermelho cereja" típica. Arteriolas maculares superiores com segmentação da corrente sanguínea. A par-

tir dos vasos temporais (superior e inferior) que contornam a mácula, a retina readquire a coloração normal.

No exame gonioscópico, realizado sob midríase, apresentava seio camerular amplo na metade superior e intermediário na metade inferior de ambos os olhos. A metade inferior de AO apresentava tênue linha pigmentada intrabecular junto da linha de Schwalbe. Canal de Schlemm pouco contrastado e exangue com escassos resíduos pectíneos na sua frente. Íris mais ou menos côncava para diante, com iridodonesis, sem raís, e implantada logo atrás do esporão escleral. Liséré normal.

A metade superior de ambos os olhos apresentava algumas trabéculas pectíneas longas, faixa ciliar mais descoberta, revestida por franjado da camada de Henle e iridodonesis mais exuberante.

No exame da câmara posterior, em AO, a hialóide zonular apresentava-se anatômica nos 360º, não havia pigmentação retrocristaliniana nos 360º e a periferia do fundo do olho era normal nos 360º.

Submetido a curva diária de pressão intra-ocular, sem medicação, a pressão média (Pm) foi de 21 mmHg no olho direito e de 23,71 mmHg no olho esquerdo e a variabilidade (V) foi de 1,29 no OD e de 3,35 no OE.

O campo visual do olho direito era normal e o do olho esquerdo apresentava um escotoma central.

Realizada a paquimetria óptica, foram encontrados os seguintes valores:

	Olho Direito	Olho Esquerdo
Espessura da córnea	0,56 mm	0,56 mm
profundidade da câmara Anterior (dinâmica)	3,24 mm	3,29 mm
profundidade da câmara Anterior (estática)	3,44 mm	3,44 mm
Espessura do cristalino	5,30 mm	5,30 mm

Na ceratometria, foram encontrados os seguintes valores:

Olho direito:	44,25 dioptrias (diâmetro horizontal)
	44,25 dioptrias (diâmetro vertical)
Olho esquerdo:	44,50 dioptrias (diâmetro horizontal)
	44,50 dioptrias (diâmetro vertical)

No exame tonográfico, foram encontrados:

No olho direito:	Co-4 = 0,20; F = 2,30 e C3-7 = 0,15
No olho esquerdo:	Co-4 = 0,18; F = 1,98 e C3-7 = 0,11

COMENTÁRIOS

Em tese defendida em 1981, um de nós (NC) ressaltou que as dispersões pigmentárias do segmento anterior ocular, com ou sem glaucoma, apresentam alterações anatômicas do segmento anterior do olho tomado como um todo.

Os cinco casos de glaucoma apresentados neste trabalho, a despeito de exibirem alterações anatômicas do segmento anterior ocular como um todo, similares às encontradas no glaucoma pigmentário, não apresentam a pigmentação característica deste tipo de glaucoma.

Não sendo possível uma análise estatística rigorosa dos achados do presente trabalho, faremos um paralelo entre eles e os achados do glaucoma pigmentário e os de olhos normais compulsados na referida tese (Calixto, 1981).

Nos cinco casos do presente trabalho, assim como na maioria dos glaucomas pigmentários, encontramos miopia simples ou associada a astigmatismo em seis olhos (86%). No 2.º caso, o paciente apresentava o olho direito emélope e o olho esquerdo com visão de percepção luminosa. No 5.º caso, o paciente apresentava um astigmatismo hipermetrópico simples no olho direito e visão inferior a 0,05 no olho esquerdo.

Comparando os valores ceratométricos nos meridianos de 90.º e 180.º, obedecendo a faixa etária de caso, observamos que nos 1.º e 3.º casos, como no glaucoma pigmentário, eles são menores que a média dos valores dos olhos normais. No 4.º caso (paciente míope alto) e no 5.º caso, foram encontrados valores ceratométricos superiores à média dos valores encontrados nos olhos normais.

No 2.º caso, não foi realizada a ceratometria. A espessura da córnea não mostrou diferença significativa em relação aos olhos normais.

A profundidade da câmara anterior (dinâmica e estática) nos 1.º, 3.º, 4.º e 5.º casos, apresentou valores pouco superiores à média daqueles encontrados no glaucoma pigmentário e bastante superiores à média dos olhos normais, o mesmo ocorrendo com a espessura do cristalino.

Não foi realizada a paquimetria no 2.º caso.

Além desses achados (câmara anterior mais profunda e maior espessura do cristalino), observamos transiluminação iriana em dois olhos (1.º caso) e escleralização da periferia da córnea também em dois olhos (3.º caso).

No exame oftalmoscópico, encontramos papila com escavação de +++ em dois olhos (3.º caso); papila com escavação de +++/+ em dois olhos (1.º caso) e papila com escavação total (++++) em três olhos (2.º e 4.º casos). A papila do olho direito do 2.º caso apresentava-se normal. No 5.º caso, a papila apresentava escavação de + em AO.

Mácula e fóvea normais em todos os olhos, com excessão do olho esquerdo do 5.º caso que apresentava uma obstrução da artéria macular.

No exame gonioscópico, encontramos seio cameral intermediário ou amplo em todos os olhos; degrau iriano sobre o equador lenticular em cinco olhos (2.º, 3.º e 4.º casos); iridodonesis periférica em oito olhos (1.º, 3.º, 4.º e 5.º casos); íris sem raiz, côncava para diante em sete olhos (2.º, 3.º, 4.º e 5.º casos); descolamento da hialóide zonular em dois olhos (4.º caso) e liquefação da base do vítreo em quatro olhos (1.º e 4.º casos).

Com excessão da amplitude do seio cameral (intermediário ou amplo), achado comum tanto em olhos normais como em olhos portadores de glaucoma pigmentário, os outros achados gonioscópicos acima mencionados são absolutamente incomuns em olhos normais e muito frequentes em olhos portadores de dispersão pigmentária do seg-

mento anterior com ou sem glaucoma, o que nos permitiu enquadrar os nossos casos como glaucomas pigmentários.

Além dos achados gonioscópicos mencionados anteriormente, anotamos outros: pigmentação moderada ou ausente da faixa trabecular em todos os olhos, ausência de pigmentação retrocristaliniana e ausência de alterações retinianas periféricas em todos os olhos.

Esses últimos achados gonioscópicos, aliados à ausência de dispersão pigmentária (fuso de Krukenberg) na face posterior da córnea e aos outros achados dos cinco casos nos levaram a rotulá-los como glaucomas pigmentários sem pigmento.

CONCLUSÕES

Com base nos achados dos cinco casos estudados, verificamos que os pacientes eram portadores de glaucoma morfológicamente similar ao glaucoma pigmentário, porém, sem apresentarem a pigmentação característica deste tipo de glaucoma.

Rotulamos os nossos casos como glaucoma pigmentário sem pigmento cujo quadro clínico esquematizamos da seguinte forma:

1. Refração: miopia e/ou astigmatismo miópico (maioria dos casos).
2. Biomicroscopia:
 - a — câmara anterior profunda;
 - b — às vezes transiluminação iriana positiva;
 - c — aumento da espessura do cristalino (pólo a pólo);
 - d — escleralização da periferia da córnea (rara).
3. Fundo de olho: similar ao do glaucoma crônico simples.
4. Gonioscopia:
 - a — seio camerular amplo na grande maioria dos olhos;
 - b — degrau iriano sobre o equador lenticular;
 - c — iridodonesis periférica;
 - d — íris sem raiz, côncavo para diante inserida na LTC;
 - e — pigmentação ausente ou moderada da faixa trabecular;
 - f — presença de resíduos pectíneos despigmentados em percentual variável de olhos;
 - g — rarefação do estroma iriano periférico;
 - h — descolamento da hialóide zonular em pequeno percentual de olhos;
 - i — liquefação da base do vítreo;
 - j — ausência de pigmentação retrocristaliniana.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CALIXTO, N. S. — Contribuição para o estudo de alguns aspectos da síndrome de dispersão pigmentária do segmento anterior do olho. Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1981. 88 p. (Tese para concurso de Professor Titular de Clínica Oftalmológica).

RESUMO

A Dacriocistorrinostomia é coroada de êxito quando a fístula cirúrgica é grande e localizada a nível o mais baixo possível.

Examinamos 55 Dacriocistografias de 52 pacientes dacriocistomizados e detectamos 5 (9,09%) imagens de fistulas altas onde a cirurgia não obteve êxito embora a VLE estivesse permeável.

O exame da VLE contralateral apresentou 24 (43,63%) imagens patológicas.

SUMMARY

Dacryocystography following dacryocystorhinostomy

The Dacryocystorhinostomy has good prognosis when the surgical fistula is big and lower localized.

We did 55 dacryocystography in 52 patients following dacryocystorhinostomy five of them (9,09%) had high fistulas and didn't have good results even though the VLE was permeable.

The opposite side VLE examination shows 24 (43,63%) pathological image.

INTRODUÇÃO

A estenose ou obstrução das Vias Lacrimais Excretoras (VLE) é mais frequente na transição entre o saco lacrimal e o ducto lacrimonasal (1). Para o seu tratamento, indica-se a Dacriocistorrinostomia.

Obtem-se o desaparecimento da epífora quando a incisão cirúrgica encontra-se no 1/3 inferior do saco lacrimal. (2, 3). No entanto, nem sempre se obtém tal desiderato quando a fístula está localizada em nível mais alto, não permitindo a vazão do conteúdo líquido do saco lacrimal, ocorrendo a êxtase, e a permanência da epífora, embora as VLE mantenham-se permeáveis. Em condições adversas, pode haver a obstrução.

Considerando-se o desnível entre o orifício do ponto lacrimal e o óstio terminal das VLE de 3 cm, sempre que este orifício tiver o seu diâmetro menor do que 0,688 mm, será capaz de suportar a coluna líquida no seu interior. Se a coluna líquida for menor, o fluxo não se estabelecerá, pois o orifício contém o peso líquido. Para compensar este efeito, o orifício deverá ser maior, à medida que diminui o desnível. A aplicação prática destes conceitos é comprovada durante a Dacriocistorrinostomia (4).

Para se obter um bom resultado durante a cirurgia é necessário:

1. Realizar o orifício nasal grande (de 15x20 mm) (2).

2. Localizar o orifício o mais baixo possível.

A inflamação nas VLE é caracterizada radiologicamente por dilatação ou estreitamento (5).

PACIENTES E MÉTODO

Analisamos Dacriostografias realizadas em diversos serviços radiológicos. Dos 52 pacientes dacriostomizados, por diferentes cirurgias, sem qualquer critério de escolha, 20 (38,46%) eram do sexo masculino e 32 (61,53%) eram do sexo feminino, com a seguinte distribuição etária:

até	9 anos:	1
de 20 a 29 anos:	9	
30 a 39 anos:	6	
40 a 49 anos:	18	
50 a 59 anos:	10	
60 a 69 anos:	4	
70 a 79 anos:	4	

No total de 55 exames radiológicos realizados, em 20 deles (36,36%) foi utilizada a Macrodacriocistografia e em 35 (63,63%) a Dacriocistografia simples, sem aumento de imagem. Em todos, foi aplicada injeção contínua de contraste, permitindo a visualização dos canálculos.

(1) Escola Paulista de Medicina.

RESULTADOS

A imagem radiológica das VLE operadas foi a seguinte:

- 1 — fistula lacrimonasal alta: 5 (9,09%)
- 2 — fistula lacrimonasal média: 1 (1,81%)
- 3 — fistula lacrimonasal baixa: 32 (58,18%)
- 4 — fistula lacrimonasal obstruída: 8 (14,54%)
- 5 — obstrução ao nível do canículo comum: 9 (16,36%).

Os portadores de fistula lacrimonasal alta apresentavam epífora e o teste clínico para pós-operatório foi negativo.

Ao examinarmos a imagem radiológica da VLE contralateral, encontramos:

- 1 — imagem normal em 10 pacientes (18,18%)
- imagem de fistula cirúrgica em 2 pacientes (3,63%)
- 3 — imagem patológica em 24 pacientes (43,63%)
 - 3.1. obstrução no canículo comum: 2 (3,63%)
 - 3.2. VLE obstruída (saco lacrimal): 5 (9,09%)
 - 3.3. Ducto lacrimonasal dilatado: 1 (1,81%)
 - 3.4. VLE segmentadas: 4 (7,27%)

OBS.: O exame não foi realizado em 19 pacientes (34,54%).

Os pacientes que apresentavam, ao exame radiológico, as VLE dilatadas, o ducto lacrimonasal dilatado, bem como a presença de segmentação do contraste no seu interior, com anamnese dirigida, tinham queixas esporádicas de epífora e o teste Primário de Coloração apresentava resultado negativo.

DISCUSSÃO

Nas 33 (60%) cirurgias realizadas com êxito, em 32 pacientes (58,18%) a imagem radiográfica da fistula apresentava-se na porção mais baixa do saco lacrimal, confirmando a tese defendida por autores internacionais. Em apenas uma (1,81%) imagem a fistula encontrava-se no 1/3 médio, permanecendo um fundo cego sob a anastomose, que poderia promover êxtase líquida e infecção. Esta radiografia foi realizada 90 dias após a cirurgia.

Na falta de êxito cirúrgico constatada em vinte e duas (40%) VLE operadas, encontramos 5 (9,09%) fistulas lacrimonasais altas, que embora permeáveis, não eram funcionantes, devido à realização da anastomose num local impróprio.

Pela análise das Dacriocistografias do olho contralateral, deparamos com 24 (43,63%) imagens de VLE com características patológicas, tendo nos chamado a atenção 12 (21,81%) imagens das VLE totalmente dilatadas. Uma (1,81%) apresentava o ducto lacrimonasal dilatado e 4 (7,27%) imagens apresentavam o contraste segmentado no seu interior. Eram sistemas excretors lacrimais com sinais iminentes de falência.

A Dacriocistografia não é uma descoberta recente entre nós (6, 7, 8). É um exame compulsório em toda reoperação para melhor avaliação e planejamento (1,9). Quando da sua realização, devemos interceder junto ao radiologista pela execução bilateral, que permite comparar o sistema lacrimal (6).

O exame constatado das VLE não invalida a pesquisa clínica semiológica do consultório, pois a Dacriocistografia, embora seja considerada um processo antigo, não está ainda padronizada pelos radiologistas em nosso meio (10), quer pela técnica de aumento da imagem (macro) quer na execução seriada das grafias durante a injeção do contraste.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — FERRARI-SILVA, JA; KAMBARA, A: Dacriocistografia sob injeção contínua. Arq. Bras. Oftal. 43: 183-187, 1980.
- 2 — BURCH, M: Enseñanzas y resultados obtenidos pela prática de reoperaciones de Dacriostomia. A. Soc. O.H.A. 24: 241-263, 1964
- 3 — MONTANARA, A: Radiological pattern of lacrimal system following surgery. Rays 4, 21-30, 1979.
- 4 — CLEMENT, F: Contribucion al estudio de la function de las vias lacrimais. Arch. Soc. Esp. Oftal. 31: 569-578, 1971.

- 5 — MONTANARA, A: L'indagine radio'logica delle vie lacrimali. Anais da II Clinica Oculistica Dell'Università di Roma, 1983.
- 6 — SIMÃO, C; ANTUNES, W: Dacriocistografia. Rev. Bras. Oft. 27: 21-28, 1968.
- 7 — KAMBARA, A; FERRARI-SILVA, JA: Dacriocistografia na Obstrução Congênita do Ducto Lacrimonasal precedendo a sondagem. Revista da Imagem 1: 37-40, 1980.
- 8 — CIABATTONI, P: Radiologia Atual das Vias Lacrimais. Cia. Bras. Films-Sakura, 1978.
- 9 — FERRARI-SILVA, JA: Dacriocistorrinostomia na prática. Arq. Bras. Oftal. 43: 212-216, 1980.
- 10 — FERRARI-SILVA, JA: Estudo comparativo dos testes das vias lacrimais excretoras. Rev. Bras. Oftal. 43: 10-56, 1984.

BARREIRA HEMATO-AQUOSA NO CERATOCONO (1)

WALTONI NOSÉ (2), RUBENS BELFORT MATTOS JR. (3)

RESUMO

A Barreira Hemato-Aquosa ocular de 10 pacientes com ceratocone avançado, aguardando transplante de córnea, foi estudada e comparada a 10 controles normais pelo método semi-quantitativo de Amsler e Huber.

Simultaneamente, estudou-se também a ação do cicloplégico (Tropicamida 1%) sobre esta barreira, tanto em olhos normais quanto em pacientes com ceratocone.

Nossos resultados mostraram que pacientes com ceratocone tem barreira hemato-aquosa anormal. O cicloplégico utilizado não modificou em nenhum dos grupos a permeabilidade da Barreira Hemato-Aquosa.

Utilizou-se como testes estatísticos a "Análise de Variância" e o "Teste de Tukey".

A existência da Barreira Hemato-Aquosa alterada em pacientes com ceratocone é evidência que esta patologia não se limita somente à córnea. Esta barreira alterada poderia estar relacionada com a ocorrência da Síndrome de Urretz-Zavalía em pacientes com ceratocone operados de transplante de córnea.

SUMMARY

Hemato-Aqueous barrier in kerato conus

The hemato-aqueous barrier of ten keratoconus patients awaiting corneal transplantation was studied and compared to a normal control group of ten patients utilizing Amsler's and Huber's semiquantitative methods.

The action of a cycloplegic (1% tropicamide) on this barrier was simultaneously studied both in normal and keratoconus eyes. Our results demonstrate that patients suffering from keratoconus have an abnormal hemato-aqueous barrier in either group.

Statistical analysis included variance analysis and Tukey's test. The altered hemato-aqueous barrier in keratoconus is an indication that this pathology is not limited only to cornea. This altered barrier could be related to Urretz-Zavalía's syndrome in patients submitted to corneal transplantation for keratoconus.

INTRODUÇÃO

A difusão de água e outras substâncias entre o sangue e o conteúdo ocular não é somente um fenômeno fisiológico e bioquímico interessante, mas também um fator vital para a manutenção da pressão intra-ocular (Stocker, 1946) (1). O conhecimento funcional da movimentação do humor

aquoso e da barreira hemato-ocular só foi possível de ser estudada na clínica, com a introdução da fluoresceína e da prova funcional da barreira hemato-aquosa, descrita por Amsler e Huber (2), em 1946.

Foi Ehrlich (3) em 1882, o primeiro a utilizar e demonstrar que a fluoresceína injetada endovenosamente aparecia no humor aquoso de coelhos. O seu trabalho demons-

(1) Trabalho realizado no Serviço de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina (S. Paulo).

(2) Prof. Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC, Chefe da Seção de Patologia Externa. Pós-graduando em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina e Chefe do Serviço de Transplante de Córnea da Seção de Patologia Externa da Escola Paulista de Medicina.

(3) Prof. Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí, Professor Adjunto da Escola Paulista de Medicina, Doutor em Oftalmologia e Imunologia.

trou as vantagens da utilização da fluoresceína em provas clínico-fisiológicas para a avaliação da permeabilidade dos capilares. (Ehrlich, 1882).

Foi com o método semi-quantitativo proposto por Amsler e Huber em 1946, que as investigações clínicas neste campo variaram em objetivo e resultados (Weinstein 1954). (4).

Calixto e Oréfica (5) (1967) encontraram alterações da permeabilidade da fluoresceína em pacientes com crise glaucomatociclílica mesmo fora da crise. O olho contralateral também apresentava discreto aumento da permeabilidade da barreira hemato-ocular.

Lima (6) (1962) reviu a fluorometria na oftalmologia e estudou os métodos de Weekers-Delmarcelle, para determinar o escoamento do aquoso, e o método de Amsler e Huber para avaliar a barreira hemato-aquosa. Conclui que o primeiro método deveria ser abandonado pela grande variabilidade dos resultados e o método de Amsler e Huber apresenta real possibilidade de uso em clínica.

Jorge (7) (1983) mostrou alterações da barreira hemato-aquosa em casos de placas cicatríciais de córneo-retinite unilateral sem sinais inflamatórios, quando comparado com o olho contra-lateral em pacientes normais.

Cunha-Vaz (8) (1979) resumiu a literatura sobre a barreira hemato-aquosa e hemato-retiniana, considerando a prova da fluoresceína de Amsler e Huber como método de avaliação da barreira hemato-retiniana. Determinou que a barreira hemato-aquosa localiza-se na camada de células não pigmentadas do epitélio ciliar, na camada posterior do epitélio da íris e no endotélio dos vasos da íris.

O ceratocone, há muito conhecido (Mauchart, 1748) e adequadamente descrito pela primeira vez por Nottingham, 1854, é uma distrofia ectásica não inflamatória da córnea, que apresenta tendência a acometer membros da mesma família em maior frequência que a população geral. Não apresenta, no entanto, herança genética definida (Kracmer et ali (9), 1984). Sua incidência varia geograficamente de 1:25.000 até 1:1.000 pacientes. Esta doença é quase que invariavelmente bilateral, tem predileção pelo sexo feminino e se inicia entre os 10 e 16 anos de idade. Geralmente progride por 5 ou 6 anos e tende a se estabilizar. Frequentemente se associa a doenças sistêmicas e oculares, tais como: dermatite atópica; conjuntivite primaveril, niriðia, esclera azul, retinopatia pigmentar (Duke-Elder (10), 1965).

Nesta patologia há um afinamento corneano com protrusão do ápice e aparecimento de altos graus de astigmatismo, geralmente irregular e, em alguns casos mais avançados pela presença de opacidades corneanas, compromete muito a visão. Nos estádios mais avançados da doença, quando o paciente olha para baixo, há um abaulamento da pálpebra inferior (sinal de Munson). Ocorrem também estrias verticais de estiramento do estroma profundo e membrana de Descemet (linha de Vogt), linhas de impregnação de ferro no epitélio e membrana de Bowman (anel de Fleischer), maior visibilidade dos nervos corneanos à biomicroscopia, reflexo irregular do feixe luminoso do retinoscópio, da imagem do disco de Plácido e miras ceratométricas (Duke-Elder (10), 1965). Estas podem apresentar-se oscilantes de acordo com o pulso do paciente: ceratometria pulsátil★.

O ceratocone tem, entre suas características, uma resposta mais rápida e mais duradoura aos midriáticos, assim como pacientes com síndrome de Down, sem ceratocone (Gasset (11), 1977). A questão da diminuição da espessura corneana aumentando a penetração intra-ocular do midriático, no ceratocone, ainda não está elucidada. (Gasset (11), 1977).

A cirurgia do transplante de córnea no ceratocone apresenta algumas peculiaridades, entre elas, o eventual desenvolvimento da chamada síndrome de Urretz-Zavalía-Castroviejo, caracterizada por uma midríase parolítica, atrofia da íris e glaucoma. Castroviejo foi o primeiro a reconhecer a parolisia pupilar no pós-operatório de transplante de córnea. Esta parolisia era irreversível, não respondia a mióticos e determinava um certo grau de fotofobia relacionada ao tamanho da pupila (Gasset, (11), 1977).

Urretz-Zavalía foi o primeiro a publicar suas observações de 225 casos de transplante, onde ocorreram 5 casos de parolisia pupilar. Três casos foram acompanhados de atrofia da íris e glaucoma e 2 casos só apresentaram a parolisia pupilar (Uribe (12), 1967).

Uribe (12) (1967) descreveu seis casos desta síndrome e afirmou que após usar rotineiramente a pilocarpina a 2% no pré-operatório de transplante de córnea, não obteve em 3 anos, nenhum caso de pupila parolítica.

Entretanto, a etiopatogenia do ceratocone continua desconhecida, assim como a ocorrência da síndrome de Urretz-Zava-

(*) Nosé, W. e Belfort Jr., R. (Observações não publicadas). 1982.

lia e a influência dos midríaticos na etiopatogenia da síndrome da pupila parálitica (Gasset (11), 1977).

A literatura, até onde temos conhecimento, não contém nenhuma referência relacionada à barreira hemato-aquosa no ceratocone e a ação de cicloplégicos sobre a mesma.

Este trabalho foi realizado com o objetivo de se avaliar o estado da barreira hemato-aquosa no ceratocone e a ação de um cicloplégico sobre a mesma. Avaliou-se também, a ação deste em pacientes normais que serviram de controle para este estudo.

OBSERVAÇÃO E MÉTODO

Amostra Estudada

Estudamos 40 olhos de 20 pacientes da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina. Os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo. Dos 20 pacientes, 10 não apresentavam qualquer patologia ocular e foram utilizados como controle; os outros 10, que formavam o grupo teste, eram pacientes com ceratocone.

O grupo controle era constituído de pacientes encaminhados do Serviço de Refração. Apresentavam entre 22 e 38 anos de idade, com média de 27,8 anos, 6 do sexo feminino e 4 do sexo masculino, todos de raça branca, íris escuras, acuidade visual normal sem correção, com ceratometria compreendida entre 41,75 e 45,25 dioptrias. Todos os pacientes apresentavam diferença menor de 1,50 na ceratometria e não apresentavam qualquer alteração sistêmica ou oftalmológica em ambos os olhos.

O grupo teste era formado de 10 indivíduos de cor branca, provenientes do serviço de transplante de córnea, que apresentavam ceratocone avançado, entre 16 e 30 anos e média de 20,3 anos, sendo 6 do sexo feminino e 4 do sexo masculino, todos de íris escuras e raça branca, cujas ceratometrias eram superiores a 50,00 dioptrias no eixo mais plano da córnea. Com exceção dos pacientes 1 e 5, que apresentavam respectivamente em um dos olhos AV 20/30 e 20/20, todos os outros tinham AV $\leq$ 20/200 sem correção. Apenas alguns destes pacientes apresentavam melhora da acuidade visual com lente de contato.

As duas amostras foram estatisticamente comparáveis quanto ao sexo, idade, raça e cor da íris.

No grupo ceratocone, os indivíduos não apresentavam qualquer outra patologia ocular

ou sistêmica evidente, além desta alteração corneana.

Técnica e Método

Nos dois grupos instilou-se no olho direito Tropicamide a 1% (Mydriacyl (R) — Laboratório Alcon — São Paulo), 3 gotas, com intervalos de 10 em 10 minutos, iniciando-as 30 minutos antes da injeção endovenosa de 2,0 ml de fluoresceína sódica a 10% (Laboratório Frumtost — São Paulo). Observou-se, assim, resultados em 4 subgrupos. Cada um deles era constituído de 10 olhos respectivamente olhos normais e com ceratocone, com e sem aplicação de colírio de Tropicamide a 1%. Normais sem cicloplegia (grupo IA), normais com cicloplegia (grupo IB): com ceratocone e sem cicloplegia (grupo IIA), com ceratocone e com cicloplegia (grupo IIB).

Para a pesquisa da barreira hemato-aquosa, utilizamos o método desenvolvido por Amsler e Huber (1946). Usamos uma lâmpada de fenda Zeiss-photo, com lâmpada original de 6 Volts e 30 Watts, ligada a um amperímetro de zero a cinco Ampères, que fornecia a corrente elétrica proveniente do capacitor e regulador de voltagem próprios do sistema Zeiss-photo. Aquele sistema foi acoplada uma resistência de 0 a 4 Ohm, em série.

Todas as medidas foram realizadas pelo mesmo investigador, que permanecia na sala de exames, no escuro, por pelo menos 5 minutos antes do início da injeção endovenosa, para adaptação à obscuridade.

O feixe de luz proveniente da lâmpada de fenda incidia no olho observado em ângulo de 45 graus, pela esquerda do observador. O aumento utilizado era de 16 vezes e a fenda 4 mm por 2 mm.

Ao final da injeção, marcava-se o tempo zero e pedia-se para o paciente manter os olhos na posição primária, enquanto se prosseguia a observação para se detectar a presença de fluoresceína no aquoso. Estes procedimentos foram realizados a 5, 10, 15, 20, 25 e 30 minutos após a injeção endovenosa do corante. Um segundo pesquisador registrava, em ficha gráfica, a corrente elétrica em Ampères marcada no aparelho, em cada um dos tempos estudados, sem que o pesquisador principal tomasse conhecimento da mesma. As medidas para cada tempo eram feitas iniciando-se pelo olho direito (sob midríase medicamentosa) e, em seguida, o olho esquerdo (com pupila reagente).

Método Estatístico

Para a análise dos resultados, foram utilizados os seguintes testes (Sokal (13), 1969):

1. Teste "t" de Student para amostras não independentes, quando comparamos os valores médios da corrente elétrica em Volts, observados no olho D e E de cada paciente para cada um dos tempos estudados.

2. Análise de variância para mesmos indivíduos, quando comparamos os valores da corrente elétrica, em Volts, observados nos vários tempos estudados. Esta análise foi realizada para o grupo normal e para o grupo ceratocone. Como mostrou diferenças significantes, foi complementada pelo teste de contrastes de Tukey.

3. Teste "t" de Student para amostras independentes, quando comparamos os grupos normal e ceratocone relacionados aos valores médios da corrente elétrica, em cada um dos tempos de estudo.

Calculamos ainda a média (X) e o Desvio Padrão (DP).

Em todos os testes, fixamos em 0,05 ou 5% ($\alpha \leq 0,05$) o nível de rejeição da hipótese de nulidade e assinalamos com um asterisco os valores significantes.

RESULTADOS

I — Grupo Controle

I.A — Sem uso de Cicloplégicos (Grupo IA) — Os valores da corrente elétrica, em Ampères, obtidos nos olhos normais sem uso de cicloplégicos, nos diferentes tempos de observação estão na Tabela.

I.B — Após uso de Cicloplégicos (Grupo IB) — Os valores da corrente elétrica, em Ampères, obtidos nos olhos normais, após o uso de cicloplégicos, nos diferentes tempos de observação, estão na Tabela I utilizando-se o teste do "t" pareado, observou-se que o "t" calculado não foi significativo em qualquer dos tempos estudados, quando se comparou o grupo IA e IB entre si (tabela I).

II — Grupo Teste

II.A — Sem uso de Cicloplégico (Grupo IIA) — Os resultados da corrente elétrica, em Ampères, obtidos em todos os olhos com ceratocone sem a instilação de cicloplégico estão na Tabela.

II.B — Após o uso de Cicloplégico (Grupo IIB) — Os valores da corrente elétrica, em Ampères, obtidos neste grupo estão na Tabela I. Os resultados obtidos neste grupo comparados com o Grupo IIA pelo teste "t" pareado mostraram-se não significantes em todos os tempos estudados (Tabela I).

TABELA I — Valores em amperes, da corrente elétrica observada em olhos sob midríase (D) e não (E), nos tempos estudados e valores do teste "t" pareado para comparar OD com OE

Pac.	5 m.		10 m.		15 m.		20 m.		25 m.		30 m.	
	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
1	4,3	4,5	4,0	4,1	3,5	3,5	3,1	3,3	3,1	3,2	3,1	3,1
2	4,5	4,0	4,0	4,0	3,0	3,2	2,7	2,7	2,3	2,3	2,9	3,0
3	4,4	4,5	3,9	3,9	3,8	2,9	2,6	2,6	2,7	2,7	2,6	2,5
4	3,9	4,6	3,3	3,3	2,9	2,9	2,5	2,7	2,5	2,5	2,5	2,4
5	4,1	4,7	4,0	3,8	3,9	3,6	3,5	2,8	2,9	2,6	2,6	2,6
6	3,9	4,2	3,8	3,7	2,8	2,8	2,7	2,8	2,4	2,5	2,5	2,5
7	3,9	4,1	3,2	3,4	2,0	2,9	2,7	2,8	2,7	2,7	2,7	2,7
8	4,2	4,1	3,9	3,9	3,6	3,4	3,1	2,9	3,1	2,9	3,0	2,9
9	4,3	4,2	3,6	3,5	3,1	2,9	3,1	2,9	2,8	2,8	2,8	2,8
10	3,8	3,8	3,1	3,0	2,7	2,6	2,8	2,7	2,6	2,6	2,5	2,5
M	4,1	4,0	3,7	3,7	3,2	3,1	2,9	2,9	2,8	2,8	2,7	2,7
D.P.	0,24	0,54	0,35	0,36	0,42	0,43	0,33	0,27	0,23	0,21	0,20	0,27
t _{calc.}	1,6	0,0			1,1		0,4		0,4		0,0	

Pac.	5 m.		10 m.		15 m.		20 m.		25 m.		30 m.	
	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
1	3,4	3,6	3,1	3,2	2,9	3,0	2,5	2,5	2,3	2,3	2,5	2,4
2	3,6	3,7	2,5	2,5	2,5	2,5	2,4	2,4	2,4	2,4	2,3	2,3
3	2,6	3,0	2,6	2,6	2,3	2,4	2,1	2,3	2,1	2,2	2,1	2,2
4	3,5	3,7	3,2	3,1	2,9	2,9	2,7	2,9	2,5	2,7	2,6	2,6
5	3,5	3,5	3,1	3,2	2,9	2,8	2,8	2,8	2,8	2,8	2,6	2,6
6	2,6	2,6	2,7	2,6	2,6	2,6	2,5	2,5	2,5	2,5	2,4	2,4
7	3,5	3,5	3,0	3,0	2,8	2,9	2,6	2,6	2,6	2,6	2,5	2,5
8	3,3	3,3	2,9	2,9	2,8	2,8	2,5	2,7	2,6	2,4	2,5	2,5
9	2,8	2,9	2,6	2,4	2,3	2,3	2,3	2,2	2,2	2,2	2,2	2,2
10	3,1	3,0	2,8	2,7	2,6	2,5	2,6	2,6	2,6	2,4	2,4	2,4
M	3,2	3,3	2,9	2,8	2,6	2,7	2,5	2,5	2,5	2,5	2,4	2,4
D.P.	0,39	0,38	0,25	0,30	0,24	0,24	0,20	0,22	0,21	0,21	0,16	0,14
t _{calc.}	1,9		1,0		0,4		1,9		1,0		0,3	

Teste do "t" pareado não mostrou diferença significativa entre os olhos D. e E. em todos os tempos estudados.

COMPARAÇÃO DOS GRUPOS I E II

Como observamos, para ambos os grupos (Tabela I), não houve diferença significativa entre os lados Direito e Esquerdo. Por essa razão, quando analisamos o efeito do tempo sobre o aparecimento da fluorescência, juntamos os olhos direito e esquerdo e passamos a observar o referido

efeito em 20 olhos controle e 20 olhos com ceratocone.

A Tabela II mostra a análise de variância para valores da corrente elétrica, nos tempos estudados, respectivamente os grupos controle e com ceratocone, bem como o teste de contraste de Tukey para os valores da corrente elétrica.

Com o objetivo de comparar controle e ceratocone, submetemos os dados apresentados na Tabela I ao teste "t" de Student para grupos independentes. Os resultados são apresentados na Tabela III.

O grupo normal apresentou médias significativamente maiores que o grupo ceratocone, em todos os tempos estudados.

TABELA II — Análise de Variância para os Valores da Corrente Elétrica nos tempos Estudados

GRUPO NORMAL

Fontes de Variação	Graus de Liberdade	Soma de Quadrados	Quadrado Méd.o	Teste	
				«t» Calc.	«t» Crít.
Entre indivíduos	19	6,10	—	—	—
Entre tempos	5	34,80	6,95	151,94*	2,37
Resto	95	4,34	0,04	—	—
TOTAL	119	45,43			

TESTE DE CONTRASTE DE TUKEY

VALOR CRÍTICO = 0,19

$\bar{X}_5 >$ do que todas as outras

$\bar{X}_{10} > \bar{X}_{15} \quad \bar{X}_{20} \quad \bar{X}_{30}$

$\bar{X}_{15} > \bar{X}_{20} \quad \bar{X}_{25} \quad \bar{X}_{30}$

GRUPO CERATOCONO

Fontes de Variação	Graus de Liberdade	Soma de Quadrados	Quadrado Méd.o	Teste	
				«t» Calc.	«t» Crít.
Entre indivíduos	19	5,04	—	—	—
Entre tempos	5	9,49	1,90	83,22*	2,37
Resto	95	2,17	0,02	—	—
TOTAL	119	10,70			

TESTE DE CONTRASTE DE TUKEY

VALOR CRÍTICO = 0,14

$\bar{X}_5 >$ do que os demais

$\bar{X}_{10} > \bar{X}_{15} \quad \bar{X}_{20} \quad \bar{X}_{25} \quad \bar{X}_{30}$

$\bar{X}_{15} > \bar{X}_{20} \quad \bar{X}_{25} \quad \bar{X}_{30}$

TABELA III — Valores Médios e Respective Desvios-Padrão da Corrente Elétrica, em Amperes, Observados em Olhos de Pacientes com Ceratocone e em Indivíduos Normais para cada um dos tempos considerados. Resultado do Teste "t" de Student

Tempos em minutos	Grupo Normal Média $\pm$ DP		Grupo Ceratocone Média $\pm$ DP		Teste «t» de Student t calculado para t crítico = 2,03
5	4,20	0,27	3,24	0,33	9,21*
10	3,63	0,35	2,84	0,27	8,50*
15	3,15	0,40	2,66	0,23	4,75*
20	2,90	0,29	2,52	0,21	4,75*
25	2,75	0,21	2,47	0,21	4,22*
30	2,73	0,24	2,41	0,15	4,90*

O grupo normal apresenta médias significativamente maiores do que o grupo ceratocone, em todos os tempos estudados.

DISCUSSÃO

O ceratocone tem sido objeto de exaustivos estudos desde que descrito por Mauchart em 1748 (Duke-Elder (10), 1965). O estado da barreira hemato-aquosa também tem sido objeto de pesquisa nas mais variadas alterações oculares e patologias sistêmicas (Amsler e Huber (2), 1946). Apesar do conhecimento antigo tanto do ceratocone como de métodos de avaliação satisfatórios da barreira hemato-aquosa, não encontramos referências sobre o estudo desta barreira no ceratocone.

Nossos resultados mostraram que o método por nós utilizados levou a resultados consistentes em consistente olhos normais e uma ausência de diferença estatisticamente significantes entre os dois olhos (direito e esquerdo) de um mesmo paciente em cada grupo. No entanto, o grupo com ceratocone apresentou barreira hemato-aquosa facilitada em relação ao grupo controle e esta diferença foi estatisticamente significativa.

Quando comparamos os dois grupos (I e II) entre si, os resultados indicaram uma facilitação da barreira hemato-aquosa nos olhos portadores de ceratocone. Estes resultados foram submetidos ao teste "t" de Student e o grupo normal apresentou médias significativamente maiores que o grupo ceratocone em todos os tempos estudados (Tabela III).

A literatura sobre a barreira hemato-aquosa não mostra referências do estudo desta nos pacientes portadores de ceratocone. Como o ceratocone permanece sem origem e causa definidas e a sua associação

com doenças sistêmicas e oculares (síndrome de Down, Marfan, conjuntivite primaveril, prolapso de mitral), é frequentemente descrita, pode-se pensar que a patologia não está somente confinada à córnea, podendo envolver a íris e a esclera (Davies e Ruben (14) 1975).

A ação de cicloplégico (Tropicamide 1%) não mostrou interferência significativa na barreira hemato-aquosa de olhos normais e portadores de ceratocone (Tabela I). A literatura (Amsler e Huber (2), 1946) mostra que a atropina e homatropina não apresentam efeito algum sobre a barreira hemato-aquosa, e drogas como a adrenalina dificultam, enquanto a pilocarpina e a histamina facilitam permeabilidade. Nossa pesquisa bibliográfica não encontrou trabalho onde se estudou a ação do tropicamide sobre a barreira hemato-aquosa.

Usamos cicloplégicos no ceratocone e estudamos a ação da droga sobre a barreira hemato-aquosa com o intuito de observarmos eventual alteração. Postulou-se que haveria alteração, devido aos casos de síndrome de Castroviejo-Urretz-Zavalía que parecem ser mais frequentemente desencadeadas quando do uso de um cicloplégico no pós-operatório de ceratoplastias em ceratocone. No entanto, não foi observada qualquer modificação significativa entre o olhos dilatado (OD) e o contra-lateral (OE), tanto nos pacientes com ceratocone como nos normais (Tabela I).

No que concerne às alterações de permeabilidade da barreira hemato-aquosa encontrada entre os grupos ceratocone e controle, confirmamos as hipóteses de outros autores (Davies e Ruben (14), 1975) que as

alterações patológicas dos olhos com ceratocone não estão confinadas somente à córnea.

Na literatura, não há relato algum sobre a alteração da barreira hemato-aquosa no ceratocone. A alteração desta barreira nos casos de ceratocone poderia denotar uma maior fragilidade dos vasos iridiano e da própria íris, podendo explicar o fato de serem mais frequentes os casos de atrofia e paralisia nos olhos operados de transplante penetrante de córnea por ceratocone em que se usa atropina no pós-operatório (Gasset (11), 1977).

Atualmente, provavelmente pelo uso rotineiro de pilocarpina no pré-operatório de, transplante de córnea no ceratocone e o abandono de atropina (potentes cicloplégicos) no pós-operatório, a síndrome de Castroviejo-Urretz-Zavalía ocorre mais raramente. Seria útil o estudo da barreira hemato-aquosa em casos da síndrome de Urretz-Zavalía, esperando-se que a mesma esteja facilitada devido às alterações da íris encontradas nesta síndrome.

Berkowitz et alii (15), (1981) mediram a penetração da fluoresceína através da córnea em olhos transplantados e não transplantados. Concluíram que a penetração da fluoresceína está aumentada 33 vezes nos transplantes já cicatrizados em comparação com olhos não operados e que os olhos transplantados com menos de uma semana apresentavam aumento da penetração em torno de 67 vezes aos olhos não operados

e de 20 vezes aos olhos cujos transplantes já haviam cicatrizado. Concluem que esta alteração deve ter grande importância nas dosagens de substâncias tóxicas, podendo levar a efeitos secundários tóxicos e sistêmicos.

A menor espessura da córnea no ceratocone podendo levar a uma maior penetração na câmara anterior de drogas instiladas topicamente, tem sido levada em conta como causa de hiper-reação em pacientes com ceratocone, mas a hiper-reação causada em mongóis sem ceratocone, a influência da espessura da córnea não pode ser considerada. (Gasset (12), 1967).

Gasset (12) (1977) refere que olhos com ceratocone e olhos de crianças mongólicas sem ceratocone são mais sensíveis à instilação tóxica de atropina que olhos normais. Se operarmos o ceratocone e medicarmos com atropina tóxica, ela irá penetrar no globo ocular, como ficou demonstrado por Berkowitz et alii (15) (1981), 67 vezes mais, podendo levar às alterações observadas na síndrome de Urretz-Zavalía.

Estudos mais detalhados sobre a barreira hemato-aquosa devem ser realizados nos olhos com ceratocone, tais estudos poderão elucidar melhor a fisiologia da barreira hemato-aquosa no ceratocone com a utilização de fluorofotômetro e também através de métodos histopatológicos (microscopia eletrônica) e histoquímicos. A identificação das estruturas anatómicas responsáveis por esta alteração deve ser objeto de futuros estudos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — STOCKER, F. W. — Experimental studies on the blood-aqueous barrier. I. New electrophotometric method of measuring the concentration of fluorescein in the aqueous. Arch. Ophthalmol., 46: 612-16, 1946.
- 2 — AMSLER, M. & HUBER, A. — Methodik und erste klinische ergebnisse einer funktionsprüfung der blut-kammerwasserschranke. Ophthalmologica, 111: 155-76, 1946.
- 3 — EHRLICH, P. Überprovozierte fluorescenz-erscheinungen am auge. Dtsch. Med. Wschr., 8: 21, 35, 54, 1882.
- 4 — WEINSTEIN, P. & FORGACS, J. Clinical aspects of permeability of the blood-aqueous barrier. Am. J. Ophthalmol., 38: 377-82, 1954.
- 5 — CALIXTO, N. & ORÉFICE, F. — Crises glaucomatocíclicas e glaucoma crônico simples. Rev. Bras. Oftalmol., 26: 347-73, 1967.
- 6 — LIMA, R.S.S. Fluorometria em Oftalmologia. Rev. Bras. Oftalmol., 2: 39-51, 1962.
- 7 — JORGE, E. Barreira Hemato-aquosa em cicatriz de coriorretinite unilateral. Estudo clínico através da prova de Amsler e Huber. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais. Belo Horizonte, 1983.
- 8 — CUNHA-VAZ, J. The blood-ocular barriers. Surv. Ophthalmol., 23: 279-96, 1979.

- 9 — KRACHMER, J. H ; FEDER, R.S.; BELIN, M. W. Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders. *Surv. Ophthalmol.*, 28(4): 293-319, 1984.
- 10 — DUKE-ELDER, S. & LEIGH, A. G. Diseases of the outer eye. Vol. III, part. 2, St. Louis, Mosby, 1965, 1242 p.
- 11 — GASSET, A. R. Fixed dilated pupil following penetrating keratoplasty in keratoconus (Castroviejo Syndrome). *Annals of Ophthal.*, 9: 623-28, 1977.
- 12 — URIBE, L. E. Fixed pupil following keratoplasty. Evaluation of six cases. *Am. J. Ophthalmol.*, 63: 1682-86, 1967.
- 13 — SOKAL, R. R & ROHLF, F. J. Biometry — The principles and practice of statistics in biological research. San Francisco, N. H. Freeman and Company, 1969, 776 p.
- 14 — DAVIES, P. D. & RUBEN, M. The parietic pupil: its incidence and ethiology after keratoplasty for keratoconus. *Brit. de Ophthal.*, 59: 223-28, 1975.
- 15 — BERKOWITZ, R. A. Fluorophotometric determination of the corneal epithelial barrier after penetrating keratoplasty. *Am. J. Ophthalmol.*, 92: 332-335, 1981.

ALTERAÇÕES DA MOTILIDADE OCULAR EXTRÍNSECA APÓS CIRURGIA DE DESCOLAMENTO DA RETINA

LUIZ PEDUTI CUNHA (1); JORGE ALBERTO F. CALDEIRA (2); REMO SUSANNA JR. (3);
WALTER Y. TAKAHASHI (1); SERGIO L. CUNHA (4)

RESUMO

Foram examinados os primeiros 18 pacientes que em julho de 1982 vieram para seguimento de cirurgia de descolamento de retina, do ponto de vista de motilidade ocular extrínseca, incluindo-se o teste de dução forçada e o de geração de forças. Os principais achados foram: 1 — Em todos os pacientes havia alguma alteração de motilidade extrínseca; 2 — Exotropia ocorreu em 50% dos pacientes, e na outra metade esotropia em 2/3 dos casos e em 1/3 exoforia, não se observando esoforia; 3 — Desinserção muscular não levou a alterações importantes de desequilíbrio muscular; 4 — Algum grau de hipofunção ocorreu em 46,30% dos músculos manipulados; 5 — Hipofunção severa não ocorreu; 6 — Em 61,11% dos casos houve restrição dos músculos manipulados; 7 — Restrição em rédeas severa ocorreu em apenas 1 músculo manipulado duas vezes; 8 — Os músculos mais afetados quando manipulados foram o RM, RS, OI e OS; 9 — A manipulação do RL, apesar de frequente, não causou de maneira geral disfunção muscular de monta.

SUMMARY

Muscle imbalance following retinal detachment surgery

The first sixteen patients operated on for retinal detachment who returned for evaluation in July of 1982 have undergone a complete extrinsic motility assessment. This included force generation test and forced duction test. A clinical differentiation amongst hypofunction, true restriction, and tethering was attempted. The main conclusions include:

1) All patients had some degree of motor imbalance. 2) Half the patients had exotropia and of the other half 2/3 had esotropia and 1/3 exophoria. No esophoria was seen. An associated vertical deviation occurred in 1/3 of the patients. 3) Muscle desinsertion has not been important regarding imbalance. 4) Some degree of hypofunction was found in 46,30% of all manipulated muscles. 5) No severe hypofunction has been seen. 6) Restriction was observed in 61,11% of all manipulated muscles. 7) Severe Tethering was observed in only one muscle manipulated twice. 8) Manipulation of the superior oblique, inferior oblique, medial rectus, or superior rectus led to a high rate of imbalance. 9) Manipulation of the lateral rectus, which occurred in most cases, resulted in a low rate of imbalance.

INTRODUÇÃO

É comum ocorrer durante cirurgia para descolamento de retina manipulação dos músculos extrínsecos oculares, incluindo por vezes desinserção associada a alterações do leito escleral como diatermia, crio-aplicação, colocação de faixa(s) e implante(s) e suturas esclerais. Pelo menos em alguns

casos seria de se esperar alguma alteração de intensidade variável no equilíbrio da motilidade ocular extrínseca. Em série estudada por Price & Pederzoli (1) que incluía 461 pacientes submetidos a um total de 5,0 cirurgias para descolamento de retina o estrabismo ocorreu em 6,8% da amostragem. Uma avaliação da motilidade ocular extrínseca não é rotina comum no pós-operatório

(1) Assistente de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas.

(2) Professor Titular

(3) Assistente-Doutor

(4) Professor Adjunto

tardio de cirurgias para descolamento de retina. Em uma série de casos estudados por Roth & Sypnicki (2) essa avaliação havia sido feita em 41,3% dos pacientes, sendo que apenas 22,2% dos operados tinham avaliação pré e pós-operatória; neste último grupo 50% apresentavam alteração adquirida de desequilíbrio muscular após a cirurgia.

Com a finalidade de adicionar dados a este aspecto pouco focalizado na literatura em geral, como também na nacional, estudamos um grupo de pacientes operados há pelo menos três anos de descolamento de retina, realizando exame minucioso da motilidade ocular extrínseca, quanto ao seu aspecto principalmente mecânico, com ênfase na investigação de hipofunção e/ou restrição muscular porventura presente. Muitas vezes ambos fatores coexistem, mais ainda assim foi tentado, usando-se inclusive a descrição cirúrgica, avaliar a extensão de cada uma dessas alterações.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram encaminhados para avaliação de motilidade ocular extrínseca os primeiros 18

pacientes operados de descolamento de retina há pelo menos 3 anos e que compareceram ao Serviço de Retina do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, para seguimento, em julho de 1982. Do total 10 pertenciam ao sexo masculino e 8 ao feminino, com a idade variando entre 24 e 73 anos, média de idade de 53 anos e meio. Em 14 pacientes a cirurgia ocorreu em um olho e apenas por uma vez; em 4 o mesmo olho foi reoperado; em 1 destes uma terceira cirurgia foi logo após seu início interrompida devida à falta de condições cirúrgicas da esclera. O olho direito foi operado em 10 casos e o esquerdo em 8, sendo que 17 olhos eram fâcicos e apenas 1 afácico. Na tabela 1 temos a especificação do olho operado e dos músculos manipulados durante a cirurgia, sendo que a todos os músculos mencionados foi justaposto um implante escleral. O segmento mínimo pós-operatório foi de 3 anos e o máximo de 14 anos. No momento do exame de motilidade ocular extrínseca o examinador não dispunha de detalhe algum do procedimento cirúrgico rea-

TABELA 1 — Músculos manipulados durante a cirurgia de deslocamento de retina, todos com um implante justaposto.

Caso	Sexo	Idade (anos)	Olho	Músculos
1	F	59	OE	RL, RS
2	M	65	OD	RM, RS, OS
3	M	66	OE	RL, RS, RI, OI
4	M	24	OD	RM, RI desinserção
5	F	69	OE	RL, RS
6	M	49	OD	1. ^a cirurgia: RL, RS, RI, OI 2. ^a cirurgia: RL, RS, RI, OI
7	M	49	OD	1. ^a cirurgia: RM, RS, RI, OS 2. ^a cirurgia: RM, RL, RS, RI, OS
8	M	73	OD	RM, RL, RS, OS
9	F	48	OD	RL, RI, IO
10	F	65	OE	RM desinserção, RS, RI, OS
11	F	50	OE	1. ^a cirurgia: RL 2. ^a cirurgia: RM, RL, RI desinserção, OI
12	M	70	OE	RI desinserção
13	M	34	OE	RL, RI, OI
14	F	56	OD	RL desinserção, RS
15	M	60	OE	RM, RL, RI, OI
16	F	36	OD	RL, RS desinserção
17	F	65	OD	1. ^a cirurgia: RL, RS 2. ^a cirurgia: RL, RS
18	M	28	OD	RL, RI desinserção, OI

OD = olho direito. OE = olho esquerdo. RM = reto medial. RL = reto lateral
RS = reto superior. RI = reto inferior. OS = oblíquo superior. OI = oblíquo inferior

lizado, inclusive não sabendo qual havia sido o olhos operado.

Quanto à propedêutica específica, o desvio, se presente, foi medido ao "cover" teste com prisma, quando a acuidade visual (AV) o permitisse; em pacientes com acentuada baixa de AV o desvio foi medido para longe pelo método de centralização (3) e para perto pelo teste de Krimsky (com prisma) ou pelo de Hirschberg (reflexo corneano). Visuscopia foi feita em todos os pacientes para determinação do tipo de fixação. Em todos os casos o teste de dução forçada (TDF) e o teste de geração de forças (TGF) foi feito sob anestesia tópica. Um TGF positivo associado à restrição à rotação ocular no campo de um músculo foram considerados de característicos de hipofunção (4) e um TDF positivo característicos de restrição (5).

Um músculo pode ser hipofuncionante e apresentar restrição simultaneamente.

É sabido que só durante uma cirurgia se pode diferenciar com certeza uma restrição verdadeira devida a uma causa mecânica no campo de ação do músculo de um efeito frenador pelo antagonista (efeito em rédea). No entanto a suspeita clínica é possível. Por exemplo, no caso dos músculos retos: 1 — Quando há um TDF positivo revelando restrição por exemplo de abdução e o músculo manipulado na cirurgia foi o oposto, no caso o reto medial (RM) podemos clinicamente suspeitar de um efeito em rédea do RM, contanto que o reto lateral (RL) não tenha sido manipulado, nem tenha sido colocado um implante sob ele. 2 — Uma restrição mecânica verdadeira como por exemplo do RL está provavelmente ocorrendo quando o RM não foi manipulado no exemplo anterior. 3 — Quando ambos os músculos foram manipulados e há um TDF positivo em ambas as direções (adução e abdução) a hipótese mais provável é de restrição mecânica verdadeira. 4 — Com um TDF positivo em apenas uma direção a

TABELA 2 — Diferenciação entre restrição em rédea, restrição verdadeira e hipofunção baseando-se no teste de geração de força, teste de dução forçada e descrição cirúrgica

Caso	Olho	Restrição em rédea	Restrição verdadeira	Hipofunção
1	OE	Leve RS		
2	OD		Leve RS, Moderada RM	Leve RI
3	OE	Moderada IL	Leve OI	Moderada RS, OI
4	OD		Leve RM	Leve RL
5	OE	Leve RS, OI, OS	Moderada RS	Leve RS, RI, OS, OI
6	OD	Leve OI, moderada RL	Leve RS	Leve RI, OS
7	OD	Leve RS	Moderada OS	Leve RL, OI
8	OD	Moderada RM, RL		Leve RL, moderada RM
9	OD	Leve RI	Moderada OI	Leve RI
10	OE	Leve OS, moderada RI	Leve RM	Leve, RM, OS, moderada RI
11	OE	Leve RM, RL, OI Severa RI	Severa OI	Leve RM, RL, moderada RI, OS
12	OE		Leve RI	
13	OE	Leve RL	Moderada RL	Leve RM
14	OD		Leve RS	
15	OE	Leve OI		Leve RS
16	OD	Leve RS, severa RL		
17	OD			Leve RS
18	OD	Leve OI		

Os casos grifados foram reoperados.

OD = olho direito, OE = olho esquerdo, RM = reto medial, RL = reto lateral, RS = reto superior, RI = reto inferior, OS = oblíquo superior, OI = oblíquo inferior

manipulação de ambos os músculos, no caso RM e RL, tanto um efeito de rédea como uma verdadeira restrição mecânica podem ser responsáveis. Para auxiliar uma diferenciação clínica pediu-se ao paciente para fixar primeiro no campo de ação sem restrição de movimento e então refixar na direção onde o TDF foi positivo: no caso de restrição mecânica verdadeira a refixação é feita às custas de movimentação suave dos olhos até o ponto em que há restrição e o movimento é impedido de prosseguir naquela direção: já no efeito em rédea o movimento fica progressivamente irregular e em sacudidela até não ser mais possível naquela determinada direção.

Já no caso dos oblíquos foi a seguinte a linha de raciocínio: 1 — Um efeito em rédea pode estar presente sempre que houver um TDF positivo no seu campo de ação; na mesma linha por exemplo, em caso de limitação de elevação em adução pode-se admitir que o oblíquo inferior (OI) está dificultando este movimento; caso a região do oblíquo superior (OS) tenha sido manipulada trata-se provavelmente de restrição mecânica verdadeira. 3 — Se ambos os músculos foram manipulados e há limitação de elevação em adução ambas as causas são possíveis e o raciocínio clínico é o mesmo do utilizado para os retos nesse caso.

Compararemos na nossa série de pacientes a ocorrência de hipofunção a de restrição e então, mesmo sabendo da imprecisão que possa ocorrer, tentaremos analisar a ocorrência, dentro das restrições, das verdadeiras e daquelas resultantes de um efeito em rédea.

A tela de Hess não foi feita, dada a baixa AV, em média, dos pacientes.

RESULTADOS

Todos os pacientes apresentaram algum tipo de alteração de motilidade ocular ex-

trínseca, uma heteroforia nos casos menos afetados e um estrabismo manifesto nos demais. Em 3 pacientes (16,66%) foi observada uma exoforia de até 8 dioptrias prismáticas (DP) e em todos eles o olho operado apresentava AV não superior a 6/30. Esoforia não ocorreu. Em 9 pacientes (50%) havia exotropia (XT), havendo em 2 um componente vertical associado.

No total um exodesvio estava presente em 66,67% dos pacientes e em 33,33% havia um esodesvio. Em 33,33% dos casos um desvio vertical associado estava presente. Incomitância alfabética em "V" ocorreu em um caso de XT e em um de ET. O desvio com correção para longe e perto foi o mesmo em 16 pacientes; em 2 pacientes com XT o desvio era levemente maior para perto. Em nove pacientes dos 15 com tropia, esta era comitante, com 3 o desvio era incomitante e 3 só conseguiam fixar com um dos olhos, pois o adelfo apresentava AV muito baixa.

A diferenciação entre restrição e hipofunção incluindo uma tentativa de separar as restrições verdadeiras das em rédea, baseando-se nas descrições cirúrgicas das rotações binoculares, no resultado dos testes (TDF e TGF) e no raciocínio clínico exposto em pacientes e métodos além da observação detalhada de excursão suave ou em sacudidela do olho em direção ao campo de limitação de movimento está exposta na tabela 2. A frequência encontrada no presente estudo de restrição verdadeira, em rédea e hipofunção está na tabela 3.

A desinserção muscular foi feita em 7 músculos e só um deles mostrou hipofunção moderada. Hipofunção severa não ocorreu em nenhum caso. A fixação era central em todos os pacientes com AV de 6/60 ou melhor; nos demais a visusopia foi difícil mas detectou-se assim mesmo uma fixação paracentral instável.

TABELA 3 — Frequência de restrição em rédea, restrição verdadeira e hipofunção dos músculos manipulados.

	Restrição em rédea	Restrição verdadeira	Hipofunção
RM	3/ 7 = 42.86%	2/ 7 = 28.57%	4/ 7 = 57.14%
RL	1/14 = 7.14%	5/14 = 35.71%	4/14 = 28.57%
RS	4/11 = 36.36%	4/11 = 36.36%	4/11 = 36.36%
RI	1/11 = 9.09%	3/11 = 27.27%	6/11 = 54.55%
OS	1/ 4 = 25.00%	2/ 4 = 50.00%	4/ 4 = 100.00%
OI	3/ 7 = 42.86%	5/ 7 = 71.43%	3/ 7 = 42.86%
TOTAL	13/54 = 24.74%	21/54 = 38.89%	25/54 = 46.30%

RM = reto medial. RL = reto lateral. RS = reto superior. RI = reto inferior.

OS = oblíquo superior. OI = oblíquo inferior.

Em um paciente ocorreram no OI ambos os tipos de restrição.

DISCUSSÃO

Embora não tenhamos o resultado de um exame de motilidade extrínseca pré-cirúrgica, o que é uma desvantagem importante em trabalhos retrospectivos, na série estudada tropia ocorreu em 15 pacientes (83,33%) e foria nos 3 restante (16,67%). Esta incidência elevada de tropia pode pelo menos em parte ser explicada pelo critério de inclusão dos pacientes deste estudo, a saber aqueles que após pelo menos 3 anos de seguimento pós-operatório continuaram a procurar o Serviço de Retina por queixa relacionada seja à baixa AV e/ou um problema ocular outro como um estrabismo estético. Assim sendo os casos sem queixas após 3 anos de cirurgia não puderam ser incluídos.

Conforme a incidência de estrabismo não paralítico em adultos, exodesvios predominaram na faixa de 2:1 em relação aos esodesvios Amemiya e col. (6) encontraram uma proporção de 5:1 na série que estudaram. Embora em nossos casos muitos estrabismos pudessem ser atribuídos à cirurgia de retina, 60% deles eram comitantes.

Desinserção muscular não provocou de maneira geral alteração importante do equi-

librio muscular, o que concorda com os achados de Sewell et al. (7) e de Price & Pederzoli (1). Devemos lembrar no entanto que diplopia vertical foi encontrada em 19 dos 21 pacientes que tiveram um dos retos verticais desinseridos na série estudada por Kanski et al. (8).

Conforme podemos observar na tabela 3 a manipulação do RM, RL, OS e OI afetou-os significativamente, apresentando restrição verdadeira ou efeito em rédea em mais de 70% dos casos. De maneira geral o efeito em rédea foi menos frequente que restrição verdadeira, com exceção do RM. Ambos tipos de restrição ocorreram simultaneamente em um OI. Hipofunção ocorreu em 46,30% dos músculos manipulados embora não tivesse sido severa em nenhum caso. A frequência de hipofunção nos músculos RM, RI e OS foi de mais de 50%, naqueles manipulados.

Embora o estudo dos movimentos sacádicos eletricamente registrados seja útil (9,10) para diagnóstico, uma avaliação clínica incluindo TDF e TGF foi satisfatória no presente estudo. Conforme observado por Metz (11) o TDF confirma a natureza restritiva da afecção em questão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — PRICE RL & PEDERZOLLI A (1982): Strabismus following retinal detachment surgery. *Am. Orthopt J* 32: 9-17.
- 2 — ROTH AR & SYPNICKI BA (1975): Motility dysfunction following surgery of retinal detachment. *Am. Orthopt J* 25 118-121.
- 3 — CALDEIRA JAF (1967): Novo método para medida objetiva de estrabismo. *Rev. Bras. Oftalmol.* 26: 151-152
- 4 — SCOTT AB (1971): Active force tests in lateral rectus paralysis. *Arch. Ophthalmol.* 85: 397-404.
- 5 — JAMPOLSKY A (1978) Surgical leashes and reverse leashes in strabismus surgical management. In: Symposium on Strabismus Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology: pp 244-268. Mosby, St. Louis.
- 6 — AMEMIYA T., YOSHIDA H, HARAYAMA K, MIKI M. & KOIZUMI K. (1978): Long-term results of retinal detachment surgery. *Ophthalmologica* 177: 64-69.
- 7 — SEWELL JJ, KNOBLOCH WH & EIFRIG DE (1974): Extraocular muscle imbalance after surgical treatment for retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 78: 321-323.
- 8 — KANSKI JJ, ELKINGTON AR & DAVIES MS (1973): Diplopia after retinal detachment surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 76: 38-40.
- 9 — MESTZ HS (1978): Saccadic velocity studies with mechanical restriction of ocular mobility. In Reinock RD (ed). *Strabismus. Proceedings of the Third Meeting of the International Strabismological Association*, May 10-12, Kyoto, Japan: pp. 53-60. Grune & Stratton, New York.
- 10 — SCOTT WE (1979): Clinical study of saccadic eye movements. In: Symposium on Strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology: pp 65-79 Mosby, St. Louis.
- 11 — METZ HS (1983): Restrictive factors in strabismus. *Surv. Ophthalmol.* 28: 71-83.

MICROBIOTA FÚNGICA DA CONJUNTIVA NORMAL DE TRABALHADORES NO CORTE DA CANA-DE-AÇÚCAR

MARINHO JORGE SCARPI

RESUMO

O estudo da microbiota fúngica da conjuntiva sadia de 50 trabalhadores no corte da cana-de-açúcar, no município de Mococa, estado de São Paulo, em um dia do mês de junho de 1983, revelou positividade em 72% dos indivíduos.

Os fungos isolados pertenciam a 15 gêneros, predominantemente filamentosos. Fungos reconhecidamente patógenos e fastidiosos, no que concerne ao seu isolamento, não ocorreram.

Dos 15 gêneros fúngicos identificados, 11 têm sido descritos como agentes de oculomicoses.

Um único gênero ocorreu em 42% destes indivíduos, dois gêneros em 22%, três gêneros em 6% e quatro gêneros em 2%.

O número de colônias por placa de Petri foi muito pequeno.

A maioria dos gêneros encontrados estavam também presentes no ar e/ou na cana-de-açúcar.

SUMMARY

Fungic Microbiota of Normal Conjunctiva in Sugar-Cane Cutting Workers

The study of fungic microbiota of normal conjunctiva in 50 sugar-cane cutting workers, in the city of Mococa, state of São Paulo, in a certain day in June of 1983, was positive in 72% of the workers.

The isolated fungi belonged to 15 genus, predominantly filamentous. Fungi like pathogenous and fastidious, concerning their isolation, didn't occur.

From the 15 identified fungi, 11 have been described as etiologic agents of ocular mycosis.

Only a single genus occur in 42% of these workers, twogenus in 22%, three genus in 6%, and four genus in 2%.

It was very small the number of colonies per Petri plates.

The majority of genus were also found in the air and or in the sugar-cane.

INTRODUÇÃO

I — Aspectos sócio-econômico da cultura da cana-de-açúcar no Brasil

O Brasil é o maior produtor mundial de cana-de-açúcar (*Saccharum* spp), sendo cultivada em todos os Estados da Federação (IAA/PLANALSUCAR, 1982).

No atual panorama econômico brasileiro, a cana-de-açúcar exerce um papel duplamente importante. De um lado, a produção açucareira, que fundamenta grande parte das nossas divisas em termos de exportação, e de outro, o álcool que com o crescente problema energético, principalmente de combustíveis, vem atribuir à cana-de-açúcar uma substancial parcela como alter-

nativa para a substituição de determinados derivados do petróleo (Novaretti, 1981).

Dados elaborados pela Secretaria de Tecnologia e Economia da Produção (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, Safras de 1978 a 1983), comprovam o crescimento indubitável do cultivo da cana-de-açúcar no Brasil. A área brasileira destinada às diferentes culturas, que em 1978 era de 2.391.115 ha, atingiu 59.016.728 ha em 1982, dos quais 3.073.033 ha foram ocupados pela cultura da cana-de-açúcar. A produção a nível nacional elevou-se de 129.222.808 toneladas, em 1978, para 184.219.067 toneladas, em 1982 (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, 1983).

O Estado de São Paulo apresenta a maior área de cultivo da cana-de-açúcar do país. Em 1978 a área cultivada neste Esta-

do era de 870.790 ha, passando para 1.280.950 ha em 1982, com a produção de 92.228.391 toneladas (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, 1983).

Em função da evolução do Programa Nacional do Alcool — PROÁLCOOL, criado em 1975, a área cultivada com cana-de-açúcar no Brasil deverá sofrer significativo aumento.

Antecedendo o corte da cana, é feita uma queima do palhço para diminuir o seu volume.

Essa "queima da cana em pé" aumenta o rendimento do corte, elevando a capacidade de um homem cortar 2,5 toneladas de cana crua por dia, para 5 toneladas ou mais, em canaviais previamente queimados. Com o auxílio de podões ou facões, a cana-de-açúcar é cortada rente ao solo e despalhada, para posterior carregamento mecânico (Brieger & Paranhos, 1964).

A maior produtividade depende, em parte, da colheita da porção do colmo da cana mais próxima da superfície do solo, a qual apresenta maior teor de sacarose. Com a perspectiva da introdução do sistema de pagamento da cana pelo seu teor de sacarose, a colheita mecânica, é desfavorecida em virtude do plantio em sulco utilizado no nosso meio, implicando em grande número de pessoas envolvidas no corte da cana-de-açúcar, trabalhadores rurais e boia-trias.

II — Oculomicoses exógenas

O corpo humano está em contato constante com o meio ambiente, abundante em microrganismos. A maioria dos órgãos dedicados do nosso corpo são protegidos desses microrganismos infectantes por barreiras epiteliais, tais como a pele e a mucosa, que estão expostas ao meio exterior e são, por essa razão, intensamente colonizadas por bactérias (Selinger et al., 1979).

Não é de se surpreender que o saco conjuntival exposto ao meio ambiente e apresentando condições favoráveis de umidade, calor, proteção luminosa constantes, contenha microorganismos do ar (Azevedo, 1962).

O olho é semelhante a todos às outras superfícies mucosas externas, por estar continuamente banhado por fluídos, mas a lágrima difere dos demais em aspectos importantes. Componentes tais como a lisozima, lactoferrina, beta-lisina e IgG devem ter papel especial em alguma combinação sinérgica capaz de destruir as bactérias,

explicando a reconhecida ação antibacteriana da lágrima. A IgA secretada pode ter função importante na prevenção da aderência das bactérias ao epitélio da córnea e conjuntiva, permitindo que estas sejam lavadas pelo fluxo lacrimal (Selinger et al., 1979).

A fagocitose por células, da reação de defesa inicial, no caso dos fungos, talvez seja efetiva quando os conídios germinam e a hifa ainda é pequena. Hifas muito extensas dificultariam esse mecanismo de defesa (Frenkel, 1962).

As infecções corneanas micóticas, bem como bacterianas, raramente são primárias. A córnea é ordinariamente muito resistente às infecções, sendo necessárias alterações tissulares para que estas se estabeleçam.

É sabido que as ceratites bacterianas são as mais comuns, e as infecções da córnea, por fungos, pouco freqüentes. A maior parte dos agentes fúngicos são saprófitas do solo ou de vegetais, cujos conídios aéreos encontram, no tecido lesado, um meio propício ao seu crescimento (Rippon, 1982).

A conseqüência mais séria da ceratomiose é a penetração do fungo profundamente nos tecidos oculares e a perfuração do bulbo ocular, com conseqüente endoftalmite.

Além das alterações de córnea, a presença de fungos no saco conjuntival pode representar também uma fonte de infecção nas endoftalmites micóticas pós-operatórias (Rippon, 1982).

III — Objetivos do presente trabalho

A evidente ascensão da agro-indústria da cana-de-açúcar, no Brasil, tem aumentado a população que trabalha nessa cultura, com conseqüente aumento da possibilidade de contaminação ocular por microrganismos presentes no canavial.

Sendo as oculomicoses infecções por agentes oportunistas, o conhecimento da microbiota fúngica ambiental se reveste de grande importância, uma vez que, a prevenção contra acidentes oculares nas lavouras raramente é levada em consideração.

A escassez de investigações nacionais sobre a microbiota fúngica da conjuntiva sadia, representada apenas por duas publicações referentes a indivíduos de zona urbana, fortaleceu, também, nossa decisão de estudar a microbiota fúngica da conjuntiva de olhos sadios, de pessoas que trabalham no corte da cana-de-açúcar.

MATERIAIS E MÉTODOS

A fim de conhecer a microbiota fúngica do olho normal, foram estudados 50 trabalhadores que se dedicavam ao corte de cana-de-açúcar, no município de Mococa, Estado de São Paulo, em um dia do mês de junho de 1983.

Os trabalhadores, todos do sexo masculino, com idade entre 14 e 54 anos e média de 25,4 anos, não apresentavam quaisquer sinais de patologia ocular externa, nem faziam uso de medicamentos oculares tópicos.

Para complementação desta pesquisa, foram examinadas também a microbiota fúngica anemófila do canavial da superfície epidérmica das folhas e colmos da cana-de-açúcar (variedade NA 56-79), no mesmo dia e local da coleta do material dos olhos dos trabalhadores.

I — MATERIAIS

O material principal constituiu de amostras da suspensão contida no saco conjuntival e substâncias na superfície das conjuntivas tarsal e bulbar inferior, passíveis de adsorção pelas zaragatoas utilizadas na coleta, de ambos os olhos dos 50 trabalhadores rurais, enquanto trabalhavam no corte da cana-de-açúcar.

Para obtenção de amostras dos olhos foram utilizadas zaragatoas feitas com fios de níquel-cromo de 0,7 mm de calibre e 10 cm de comprimento. Em uma das extremidades foi enrolado cerca de 10 mg de fibra de algodão hidrófilo, formando estrutura compacta ovalada, com 5 mm de comprimento e 3 mm em seu maior calibre. Na extremidade oposta, formou-se uma argola de 0,5 cm de diâmetro. Cada unidade foi embalada em plástico e esterilizada com óxido de etileno ("Cefanetex") (1).

O material complementar consistiu das partículas em suspensão no ar atmosférico do canavial, obtidas em 11 exposições, e do material na superfície epidérmica de 4 folhas e 4 entrenós de cana-de-açúcar.

II — MÉTODOS

A. Isolamentos

Cada amostra foi semeada em 3 placas de Petri, uma contendo ágar Sabouraud-dextrose, acrescido de extrato de levedura, e duas com BHI (brain-heart-infusion) ágar-

sangue. Uma das placas com BHI foi incubada a 37° C e as outras foram mantidas a 27° C.

A observação foi diária a partir do 2.º até o 42.º dia, quando as placas que não apresentavam crescimento, foram então desprezadas.

1. Isolamento de fungos da conjuntiva ocular

Trabalhando sempre próximo a uma chama do bico de Bunsen, a uma altura de um metro e meio do solo, o "Cefanetex" foi retirado de sua embalagem original, umedecido o algodão, em solução salina estéril, contida em pequenos tubos de ensaio. O excesso de líquido foi retirado através do contato com a região próxima à boca do tubo, que havia sido flambado imediatamente após sua abertura. Tracionamos a pálpebra inferior do olho direito para fora e para baixo, de maneira a permitir a introdução completa do algodão, sem tocar na margem palpebral. O "Cefanetex" foi rodado para a esquerda e para a direita, dentro do saco conjuntival inferior, e imediatamente introduzido no saco conjuntival do olho esquerdo, repetindo-se a mesma técnica de colheita.

A semeadura foi feita em zigue-zague, na superfície dos meios de cultivo em 3 placas-de-Petri, utilizando técnica asséptica.

Guiados pela argola da extremidade oposta do "Cefanetex", utilizamos diferentes superfícies da estrutura de algodão em cada placa. Essa seqüência foi repetida para cada amostra.

2. Isolamento de fungos anemófilos

Três placas-de-Petri, contendo ágar-Sabouraud-dextrose, acrescido de extrato de levedura, e oito com BHI ágar-sangue foram expostas ao meio ambiente, em posição horizontal, a uma altura aproximada de 1,60 m do solo, em local descampado, onde os trabalhadores cortavam a cana-de-açúcar. Após 20 minutos, as placas foram fechadas e vedadas com fita gomada.

3. Isolamento de fungos da epiderme do colmo e do sistema foliar da cana-de-açúcar

Solicitamos a diferentes cortadores de cana-de-açúcar que nos trouxessem 4 entrenós e 4 tolhas da planta. Diferentes faces

(1) Cefar Fármaco Diagnóstica Ltda. — São Paulo.

da superfície epidérmica de cada um dos entrenós e pequenas áreas da superfície de cada uma das folhas foram levemente pressionadas sobre os meios de cultura empregados.

B Identificação dos fungos

Após ser verificado crescimento, um inóculo de cada cultivo, macroscopicamente diferente, foi repicado para tubos com ágar Sabouraud-dextrose para identificação posterior.

Textura, coloração, brilho, velocidade de crescimento, assim como os tipos de micélio e de conídios, relações entre hifas e órgãos de frutificação, foram as características observadas.

Os cultivos foram mantidos a 27° C e repicados a cada 15 dias.

Desenvolvimentos fora dos locais de semeadura não foram considerados.

1. Identificação de fungos filamentosos

Com o auxílio de agulha de níquel-cromo, foram feitas preparações microscópicas entre lâmina e laminula, com lactofenol azul-algodão.

Sempre que necessário, microcultivos eram feitos em ágar-batata-dextrose e observados microscopicamente, à medida que havia suficiente desenvolvimento.

O processo era repetido a partir de cultivos recentes, no mesmo meio e em ágar-Sabouraud-dextrose, com extrato de levedura, sempre que não era possível a caracterização do microrganismo.

A identificação dos fungos filamentosos foi baseada somente em suas características morfológicas.

2. Identificação das leveduras

Para a identificação das leveduras, além de sua morfologia, foram consideradas as características fisiológicas de assimilação de hidratos de carbono e de fontes nitrogenadas e fermentação de açúcares.

Clamidoconídios e tubos germinativos foram estruturas pesquisadas para a identificação das leveduras que apresentavam pseudomicélio, característico do gênero *Candida*.

Tinta da China foi também usada para evidênciação de cápsula.

RESULTADOS

Dos 50 trabalhadores, 36 (72%) apresentavam um ou mais gêneros de fungos no material colhido de ambos os olhos (Tabela 1).

Gêneros e freqüências dos fungos isolados do ar, da superfície epidérmica do colmo e da folha de cana-de-açúcar podem ser observados no Quadro 1.

DISCUSSÃO

Microbiota fúngica anemófila bastante variada, de 8 a 35 gêneros identificados, tem sido relatada por autores nacionais em algumas regiões do país.

Apesar de pequena amostragem e da possível destruição de fungos produzidos pelo calor da queima do canavial, não nos permitir a caracterização da microbiota ambiental, na presente pesquisa procuramos apenas identificá-la e compará-la com a microbiota da conjutiva e com os microrganismos encontrados no ar e partes da cana-de-açúcar, colmos e folhas, com as quais os trabalhadores têm contato durante o corte.

O número maior de gêneros de fungos isolados da superfície epidérmica das folhas verdes, situadas na porção mais alta da cana, em relação ao encontrado na epiderme do colmo, 12 para 5, pode ser também explicado pela temperatura elevada, durante a queima do canavial, que atinge principalmente as partes baixas da planta.

Fungos do meio ambiente podem contaminar a conjutiva transitoriamente, não sendo compensais residentes. Hammeke & Ellis (1960), pesquisando a microbiota fúngica de 04 olhos de recém-nascidos, mantidos em enfermarias onde o ar era totalmente filtrado, conseguiram apenas uma cultura positiva, de levedura pigmentada. Willianson et al. (1963), estudando 32 olhos que apresentavam positividade para fungos 4 semanas antes, verificaram que em apenas 4 foram encontrados microorganismos, os quais eram diferentes daqueles do primeiro isolamento.

Diferenças qualitativa e quantitativa entre a microbiota fúngica do olho e a nemófila, sugerem que o olho apresenta um mecanismo seletivo. Dos 15 gêneros de fungos isolados da conjutiva, 11 foram também encontrados no ar e/ou na cana-de-açúcar (Quadro 1), o que concorda com a afirmação de que os tecidos oculares podem ser contaminados por microrganismos do meio ambiente. As condições ambientais, queima do

TABELA 1 — Frequência dos fungos isolados da conjuntiva de 50 trabalhadores (1) durante o corte da cana-de-açúcar, no Município de Mococa, Estado de São Paulo, em um dia do mês de junho de 1983.

FUNGO ISOLADO	N.º de isolamentos		Frequência entre os fungos isolados (%)	Frequência entre o total de trabalhadores (%)
	Único	Em associação		
Penicillium sp	12	9	37,50	42,00
Aspergillus sp	0	7	12,50	14,00
Monilia sitophila	0	3	5,35	6,00
Trichoderma sp	0	3	5,35	6,00
Graphium sp	1	2	5,35	6,00
Cladosporium sp	2	1	5,35	6,00
Cephalosporium sp	0	2	3,57	4,00
Mucor sp	1	1	3,57	4,00
Fusarium sp	1	1	3,57	4,00
Hemispora sp	0	2	3,57	4,00
Candida sp	1	1	3,57	4,00
Nigrospora sp	1	0	1,78	2,00
Paecilomyces sp	0	1	1,78	2,00
Cryptococcus uniguttulatus	0	1	1,78	2,00
Fungos não identificados	2	1	5,35	6,00
TOTAIS	21	35	99,93	—

(1) Dos 50 indivíduos analisados, 36 foram positivos, dos quais, em 21 casos foi isolado um único gênero de fungo e em 15 casos mais de um (em associação).

QUADRO I — Frequências entre fungos da microbiota da conjuntiva normal de trabalhadores no corte da cana-de-açúcar, da anemófila de canavial e da superfície epidérmica do colmo e da folha da cana, no Município de Mococa, Estado de S. Paulo, em um dia do mês de junho de 83

FUNGOS		Conjuntiva dos trabalhadores	Anemófila do canavial	Epiderme do colmo da cana-de-açúcar	Epiderme da folha da cana-de-açúcar
Local do isolamento					
Penicillium sp		37,50%	22,22%	—	17,64%
Aspergillus sp		12,50%	11,11%	33,33%	11,76%
Monilia sitophila		5,35%	11,11%	—	5,88%
Trichoderma sp		5,35%	—	—	5,88%
Graphium sp		5,35%	—	22,22%	11,76%
Cladosporium sp		5,35%	—	—	—
Cephalosporium sp		3,57%	—	—	11,76%
Mucor sp		3,57%	—	—	—
Fusarium sp		3,57%	—	—	5,88%
Hemispora sp		3,57%	—	—	—
Candida sp		3,57%	—	—	—
Nigrospora sp		1,78%	33,33%	11,11%	—
Paecilomyces sp		1,78%	—	—	5,88%
Cryptococcus uniguttulatus		1,78%	—	11,11%	5,88%
Alternaria sp		—	—	—	5,88%
Helminthosporium sp		—	11,11%	—	—
Mycelia sterilia		—	11,11%	—	—
Torulopsis candida		—	—	22,22%	—
Fungos não identificados		5,35%	—	—	5,88%

canavial e restrição da área de coleta, não nos permitiram caracterizar completamente a microbiota anemófila do canavial e concluir sobre o mecanismo de seletividade do olho.

No isolamento dos fungos dos tecidos oculares, a utilização de múltiplos meios de cultura fornece rendimento maior de culturas positivas. Segundo Ajello (1962), com o meio básico de ágar Sabouraud-dextrose, deve ser utilizado meio rico como BHI ágar incubado a 27° C e a 37° C, nos estudos dos agentes oportunistas.

Apesar da ciclohexamida inibir grande parte dos fungos anemófilos, principais responsáveis pelas infecções oculares (Rippon, 1982), a associação dessa, no meio de BHI, foi realizada com a finalidade de isolar também fungos reconhecidamente patógenos e fastidiosos, o que não foi conseguido. Verificamos que *Graphium* sp, *Paecilomyces* sp, *Candida* sp e *Torulopsis candida* se desenvolveram exclusivamente em BHI ágar sangue com ciclohexamida a 27° C. Nesse meio a 37° C, somente *Penicillium* sp e *Aspergillus* sp, de material colhido da conjuntiva e um fungo não identificado, da folha da cana-de-açúcar, puderam ser isolados. Interessante observar que o maior número de cultivos a partir da folha da cana foi conseguido em BHI ágar sangue com ciclohexamida a 27° C, não correspondendo aos isolamentos do olho, do ar e do colmo da cana, onde a predominância dos fungos foi em meio de ágar Sabouraud-dextrose com extrato de levedura. A não inclusão de ciclohexamida ao BHI ágar, provavelmente possibilitaria número mais elevado de cultivos filamentosos nesse meio.

A disponibilidade dos antibióticos, clo-ranfenicol, penicilina, polimixina e estreptomina, levou-nos a incorporá-los aos meios de cultura para evitar o crescimento de bactérias.

Esse objetivo foi conseguido, pois não se verificou a presença desses microrganismos em quaisquer amostras.

A hipótese de que pudesse ter ocorrido contaminação das fibras de algodão das zaragatoas, com conídios aéreos, durante a coleta do material da conjuntiva, parece estar afastada. Pesquisadores têm demonstrado que a exposição ao ar de zaragatoas estéreis, por tempo semelhante ao requerido para a colheita do material, e posterior semeadura em ágar Sabouraud, apresentou resultado negativo para todas as amostras (Hammeke & Ellis, 1960).

Em poucos países do mundo têm sido levadas a efeito investigações a respeito da microbiota fúngica do olho sadio, nos últimos 50 anos (Quadro 2). A incidência e variabilidade dos fungos encontrados nas diversas pesquisas podem ser atribuídas à procedência dos grupos estudados, se rural ou urbana; à faixa etária dos indivíduos examinados; à área geográfica; ao tamanho das amostras; ou às técnicas de cultura empregadas.

É interessante observar que, do material colhido da conjuntiva, o número de colônias por placa foi bastante reduzido; o que nos leva a concluir que a superfície ocular apresenta pequena contaminação.

Inúmeros relatos das causas de oculomícoses demonstram uma variedade de fungos que também têm sido isolados da conjuntiva de olhos sadios. De Voe & Silva-Hutner (1972), revisando a literatura, apresentaram uma relação de 95 espécies de fungos, em 44 gêneros, descritos como agentes etiológicos de úlceras corneanas. *Aspergillus niger*, espécie discutidamente patogênica para o olho, foi também incluída como responsável por infecção corneana e orbitária. Entre os 7 isolamentos de *Aspergillus* sp nessa investigação, somente um cultivo apresentou as características de *Aspergillus niger*. Dos 14 gêneros identificados, em trabalhadores, apenas 4 (*Monilia sitophila*, *Hemispora* sp, *Nigrospora* sp e *Graphium* sp) não foram citados como agentes etiológicos de oculomícoses, na excelente revisão de De Voe & Silva-Hunter (1972). No entanto, *Graphium* sp foi descrito como agente de endoftalmite, secundária à úlcera corneana (Apostol & Meyer, 1972).

O gênero mais freqüentemente envolvido em ceratomícoses é *Aspergillus* sp, responsável por 33,3% dos casos, seguido de *Candida* sp (16,4%), *Fusarium* sp (14,2%), *Cephalosporium* sp (6,8%) e *Penicillium* sp (6,7%) (De Voe & Silva-Hunter, 1972).

Entre as endoftalmite micóticas, os agentes mais freqüentemente descritos são *Aspergillus* sp, *Candida* sp, *Acremonium* sp, *Paecilomyces* sp e *Cephalosporium* (Jones et al., 1981).

Em virtude da utilização do *Paecilomyces lilaceus* no controle biológico da doença da cana-de-açúcar por nematóides (Jatata, 1982), é esperado um aumento na freqüência desse microrganismo na conjuntiva de trabalhadores na cultura da cana.

QUADRO 2 — Investigações da microbiota fúngica da conjuntiva de olhos sadios.

Autor (ano)	País	Amostra	Frequência dos Fungos (%)
1. Fazakas (1935)	Hungria	160 olhos	24,30
2. Fazakas (1938)	Hungria	456 olhos	25,65
3. Fazakas (1953)	Hungria	992 olhos	25,50
4. Mitsui & Hanabusa (1955)	Japão	65 indivíduos	18,00
5. Hammeke & Ellis (1960)	Estados Unidos	260 indivíduos	— (1)
6. Janke & Schwab (1961)	Áustria	171 indivíduos	11,10
7. Azevedo (1962)	Brasil	12 indivíduos	0,00
8. Agarwal & Khosla (1963)	Índia	100 indivíduos	6,00
9. Parfenow (1965)	Rússia	200 olhos	4,00
10. Ainley & Smith (1965)	Inglaterra	43 indivíduos	27,90
11. Vasquez de Parga & Pereiro (1965)	Espanha	42 indivíduos	78,50
12. Deocampo et al. (1965)	Filipinas	232 indivíduos	3,50
13. Ovsepian & Osipian (1965)	Armênia	250 indivíduos	2,45
14. Segal & Chetko (1965)	Polônia	100 olhos	17,00
15. Nema et al. (1966)	Índia	180 indivíduos	22,20
16. Williamson et al. (1968)	Inglaterra	553 indivíduos	2,90
17. Sinha & Das (1968)	Índia	112 indivíduos	13,40
18. Locatcher-Khorazo & Benham (1968)	Estados Unidos	1347 indivíduos	4,40
19. Wilson et al. (1969)	Estados Unidos	153 indivíduos	3,50
20. Olson (1969)	Índia	245 indivíduos	45,45 (2)
21. Albesi & Zapater (1972)	Argentina	150 indivíduos	9,33
22. De Voe & Silva Hutner (1972)	Estados Unidos	1855 indivíduos	3,61
23. Raspiller & Percebois (1972)	França	92 indivíduos	13,60
24. Cordero-Moreno & Segóvia-Díaz (1973)	Venezuela (urbana)	120 indivíduos	15,80
	Venezuela (rural)	55 indivíduos	76,30
	República Dominicana (Rural)	33 indivíduos	84,80
25. Costa et al. (1975)	Brasil	60 indivíduos	25,00
26. Gugnani et al. (1977)	Nigéria	450 indivíduos	37,11
27. Sehgal et al. (1981)	Índia	250 indivíduos	16,00
28. Ando & Takatori (1982)	Japão	466 indivíduos	6,60
29. Scarpi (1984) (3)	Brasil	50 indivíduos	72,00

(1) Adulto: 10,3; Criança: 4,8; Recém-nascido: 0,1.

(2) Os resultados obtidos incluem a microbiota fúngica da conjuntiva e da margem palpebral de olhos sadios.

(3) Referente à presente pesquisa.

É importante salientar que o *Paecilomyces* sp é altamente resistente à maioria dos processos de esterilização (Rippon, 1982).

AGRADECIMENTOS

À professora Dr.^a Olga Fischman Gompertz, da Disciplina de Micologia do Departamento de Microbiologia, Imunologia e Pa-

rasitologia da Escola Paulista de Medicina, pela orientação em todas as etapas da elaboração desse trabalho.

Aos trabalhadores rurais, bóias-frias, que na esperança de melhores condições de trabalho, permitiram que de seus alhos fossem colhidos materiais para essa investigação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJELLO, L. Comments on the laboratory diagnosis of opportunistic fungus diseases. *Lab. Invest.* 11: 1033-1034, 1962.
- APOSTOL, J.G. & MEYER, S.L. *Graphium endophthalmitis*. *Amer. J. Ophthal.* 73: 566-569, 1972.
- AZEVEDO, M. L. de Investigações preliminares sobre a microflora ocular. *Arq. Bras. Oftal.* 25: 41-47, 1962.
- BRIEGER, O. & PARANHOS, S.B. Técnica cultura. In: MALAVOLTA, E. et al. *Cultura e adubação da cana-de-açúcar*. Instituto Brasileiro de Potassa, São Paulo, Brasil, 1964. p. 139-190.
- DE VOE, A. G. & SILVA-HUNTER, M. Fungal infections of the eye. In: LOCATHER KHO-RAZO, D. & SEEHAL, B. C. *Microbiology of the eye*. The C. V. Mosby Company, Saint Louis 1972. p. 208-240.
- FRENKEL, J. K. Role of corticosteroids as predisposing factors in fungal diseases. *Lab. Invest.* 11: 1192-1208, 1962.
- HAMMEKE, J.C. & ELLIS, P.P. Mycotic flora of the conjunctiva. *Amer. J. Ophthal.* 49: 1174-1178, 1960.
- IAA/PLANALSUCAR. Relatório Anual 1980. Piracicaba, 1982. 120 p. apud: ORLANDO F., J. & ZAMBELO Jr., E. Distribuição e conservação dos solos com cana-de-açúcar no Brasil. In: IAA/PLANALSUCAR. Superintendência Geral, Piracicaba, SP. *Nutrição e adubação da cana-de-açúcar no Brasil*; Coordenação: José Orlando F. Piracicaba, 1983.
- JATALA, P. Biological control with the fungus *Paecilomyces lilacinus* — progress to date and possibilities for collaborative research between C.I.P. and I.M.P. collaborators. *Proceeding of the 3rd research & planning conference on root — Knot nematodes — Meloidogyne spp.*, p. 183-187, september 1982.
- JONES, D.B. et al. Laboratory diagnosis of ocular infections. *CUMITECH.* 13: 1-27, 1981.
- MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. Secretaria Nacional de Produção Agropecuária — SNAP. Principais Produtos Agrícolas — Safras 1978 a 1983.
- NOVARETTI, W. R. T. Efeitos de diferentes níveis de populações iniciais de *MELOIDOGYNE JAVANICA* em duas variedades de cana-de-açúcar (*Saccharum* spp) cultivadas no Estado de São Paulo. Dissertação apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre em Entomologia, 1981.
- RIPPON, J.W. *Medical Mycology*, 2nd. ed., Philadelphia, 1982. W.B. Saunders Company. p. 682-698.
- SELINGER, D.S. et al. Resistance to infection of the external eye: the role of tears. *Surv. Ophthal.* 24: 33-38, 1979.
- WILLIAMSON, J. et al. Fungal flora of the conjunctival sac in health and disease. *Brith. J. Ophthal.* 52: 127-137, 1968.

«TUCKING» DA APONEUROSE DO ELEVADOR PARA CORREÇÃO DA BLEFAROPTOSE

WALDIR M. PORTELINHA (1)

RESUMO

“Tucking” da aponeurose do elevador foi realizado em 25 pálpebras com função do elevador maior que 7 mm. Vinte e duas pálpebras apresentaram o posicionamento dentro de 1 mm do resultado desejado. É aconselhável fazer uso da anestesia local, já que a pálpebra pode ser posicionada com mais precisão, pedindo ao paciente para que olhe para cima e para baixo.

SUMMARY

Levator Aponeurosis Tucking Surgery for the Correction of Ptosis

Tucking of levator aponeuroses was used to treat 25 upper eyelids with ptosis. Twenty-two eyelids were corrected to within 1 mm to the desired result. Local anesthesia is required for this technique since the lid height is determined mainly by asking the patient to look up and down.

INTRODUÇÃO

Classicamente podemos dividir as ptoses em congênitas e adquiridas, que por sua vez podem ser do tipo senil, traumática, pós-facetomia, pós processo inflamatório ocular e ainda mais raramente miastenia gravis, síndrome de Horner e paralisia periférica progressiva.

O tratamento para todos os tipos de ptose, depende basicamente do grau de ptose e da função do músculo elevador. Desta forma poderemos indicar uma ressecção do elevador que pode ser via conjuntival ou cutânea ou uma suspensão frontal (1, 2).

Everbusch em 1883, foi quem primeiro descreveu a técnica de “tucking” do elevador. Esta técnica não teve muitos adeptos, mas devido às vantagens de diminuir o tempo operatório, o sangramento, o edema e também de preservar a anatomia normal da pálpebra, muitos cirurgiões voltaram à fazer uso dela (2, 3, 4).

Neste estudo apresentamos a técnica operatória e os resultados de 25 cirurgias de “tucking” do elevador, em pacientes com ptose palpebral.

OBSERVAÇÃO E MÉTODO

Dos 103 pacientes de nosso ambulatório portadores de blefaroptose, 17 foram

submetidos à cirurgia de “tucking” do elevador. Destes 17 pacientes 10 eram do sexo masculino e 7 do feminino, a idade variou de 8 a 67 anos, abertura da fenda palpebral de 4 a 8 mm e função do elevador acima de 7 mm. Quanto à etiologia 5 eram congênitas, 7 senis, 1 miastenia gravis, 2 pós inflamatórias, 1 traumática e 1 sem causa.

Dos 17 pacientes 9 eram unilaterais e 8 bilaterais, totalizando 25 blefaroptoses, que foram submetidas à “tucking” do elevador.

Das 25 cirurgias, apenas 2 foram realizadas com anestesia geral devido à idade dos pacientes 8 e 10 anos, as demais foram feitas com infiltração local de lidocaina a 2% com adrenalina. A incisão é feita no sulco palpebral superior, previamente demarcado com verde brilhante a 10%, nos casos em que há excesso de pele é feita uma ressecção, obedecendo os mesmos princípios de uma blefaroplastia. A seguir o orbicular é aberto no sentido transversal e a dissecção é feita em direção à margem superior do tarso. Junto ao tarso identificamos as fibras do elevador, faz-se uma dissecção entre este e o orbicular no sentido superior até o septo orbital que dependendo do grau de ptose à ser corrigido poderá ou não ser aberto.

Para posicionar a pálpebra na altura desejada passamos um fio de seda 6-0 com

(1) Responsável pela cirurgia Plástica Ocular, Mestre em Oftalmologia e pós-graduando em nível de doutorado. Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

duas agulhas na superfície superior do tarso e na aponeurose do elevador à uma altura previamente determinada, ou seja para cada 1 mm de ptose devemos fazer 3 mm de "tucking" (5).

Para melhor posicionar a pálpebra pedimos ao paciente que olhe para cima e para baixo e observamos se há hiper ou hipocorreção, que poderá ser corrigida elevando ou abaixando a sutura na aponeurose. Uma vez obtida a posição desejada, passamos mais duas suturas iguais a esta medial e lateralmente. Para refazermos o sulco palpebral passamos 3 a 4 suturas passando pela pele, aponeurose e pele novamente. A sutura cutânea pode ser separada ou continua com mononylon ou prolene 6-0.

RESULTADO

Das 25 cirurgias, 22 apresentaram o posicionamento da pálpebra dentro de 1 mm do resultado desejado, 2 ficaram hipocorrigidas e 1 ficou hipercorrigida de 1,5 mm.

DISCUSSÃO

Normalmente diante de um paciente com ptose palpebral e função do elevador acima de 7 mm, faz-se uma ressecção da aponeurose do elevador. O "tucking" do elevador, apesar de ser uma técnica muito pouco difundida no nosso meio, apresenta uma série de vantagens em relação à ressecção. Entre elas podemos citar como exemplo o menor tempo de cirurgia, tecni-

camente mais fácil, a posição da pálpebra é mais facilmente ajustada na hora da cirurgia, não há dano ao músculo de Müller e uma preservação maior da anatomia e fisiologia palpebral, já que não é feita qualquer receção de tecido.

Os dois casos de hipocorreção, ocorreram nas ptoses congênitas com anestesia geral e com função do elevador de 7 mm. A nosso ver esta cirurgia pode ser feita em ptose congênita, desde que tenha função do elevador maior que 8 mm e seja com anestesia local. Apesar da regra de que para cada 1 mm de ptose faz-se um "tucking" de 3 mm é necessário observar a posição da pálpebra solicitando ao paciente para que olhe para cima e para baixo. A hipercorreção ocorreu em um paciente com ptose senil, que foi facilmente corrigida soltando-se o fio de sutura na região central da aponeurose.

Na blefaroptose adquirida não é raro a hipercorreção pós cirúrgica e quando isto ocorre com a técnica de ressecção da aponeurose do elevador, a sua correção torna-se muito difícil o que não ocorre com o "tucking", já que apenas soltar o fio que está causando a hipercorreção já é o suficiente.

Em casos especiais como a miastenia gravis, podemos propositadamente programar uma hipocorreção, como foi o caso por nós operado, em que a pálpebra ficou na posição desejada, mas com 1 mm de hipocorreção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BEARD, C. Ptois. St. Louis, C. V. Mosby, 1981, p. 51-75.
- 2 — FOX, S.A. — Cphthalmic Plastic Surgery. New York, Grune & Stratton Inc., 1976, p. 388.
- 3 — JONES, L.T.; Quickert, M.H.; WOBIG, J.L. — The cure of ptosis by aponeurotic repair. Arch. Ophthal. 1975; 93: 629-34.
- 4 — OLDER, J. J. — Levator aponeuroses surgery for the correction of acquired ptosis. Ophtha'mology 90: 1056-1059, 1983.
- 5 — FLANAGAN, J.C. — Comunicação pessoal, 1982.

FACECTOMIA E VITRECTOMIA EXPERIMENTAL VIA «PARS PLANA» (*)

MICHAEL EID FARAH, ANA LUISA H. LIMA, JOÃO BRASIL VITA, ARNALDO N. GESUELE

RESUMO

Descreve-se uma técnica operatória e a elaboração de um modelo experimental de facectomia e vitrectomia via "pars plana" em coelhos para treinamento cirúrgico.

Os olhos esquerdos de 42 animais foram submetidos a exames clínicos e histopatológicos periódicos nos períodos de: pós-operatório imediato, 1, 4, 7, 14, 30 e 90 dias após a cirurgia. As esclerotomias utilizadas para infusão apresentaram resposta cicatricial progressiva de pequena intensidade com estabilização ao redor da segunda semana pós-operatória. Proliferação fibrovascular moderada ocorreu nas esclerotomias utilizadas para facoemulsificação e vitrectomia. Descolamento tracional de retina e hemorragia vítrea relacionados à proliferação fibrovascular nestas esclerotomias em 2 casos no período de 3 meses após a cirurgia. A vitrectomia praticamente total com excisão do vítreo localizado na incisão, além da diminuição das manipulações instrumentais através das esclerotomias, são procedimentos considerados importante para diminuir a incidência de complicações cirúrgicas tardias pós-operatórias.

SUMMARY

Experimental pars plana lensectomy and vitrectomy

Surgical technique and a experimental model for "pars plana" lensectomy and vitrectomy in rabbits are described.

Clinical and histopathologic examination were performed on the left eye of 42 animals in a 1, 4, 7, 14, 30 and 90 days period after surgery.

The sclerectomies used for infusion showed a little scar at second week post-operative.

Moderate fibrovascular proliferation occurred at sclerectomies used for facoemulsification and vitrectomy. Tractional retinal detachment and vitreous hemorrhage related to fibrovascular proliferation occurred at sclerectomies sites in 2 cases after a 3 months period.

A total vitrectomy, remotion of vitreous from the wound an little instrumental manipulation are important factors to diminish the post-operative complications.

INTRODUÇÃO

Os instrumentos utilizados na microcirurgia ocular têm apresentado notável desenvolvimento após as publicações iniciais de Kasner, 1968 (1-2) sobre vitrectomia terapêutica a céu aberto.

Machemer (1971) apresentou o primeiro aparelho automático com múltiplas funções

para a realização da vitrectomia via "pars plana" através de uma única incisão (3). Em 1975, O'Malley introduziu a técnica de 3 esclerotomias de dimensões menores para acomodar, em instrumentos diferentes, as funções de corte, aspiração, infusão e iluminação (4). Vários instrumentos microcirúrgicos acessórios, manuais ou automáticos, passaram a ser utilizados em combinação com o

(*) Trabalho realizado no "Bascom Palmer Eye Institute" Escola Paulista de Medicina e Real e Benemérita Sociedade Portuguesa de Beneficência.

equipamento básico para vitrectomia via "pars plana", como: cânulas, piques, pinças, tesouras, imã, instrumentos de crioterapia, diatermia, fotocoagulação e facoemulsificação (5). A habilidade na técnica cirúrgica para o processamento da facectomia e da vitrectomia via "pars plana" requer do profissional familiaridade e perícia no manuseio de cada parte do instrumental, bastante complexo, e sua utilização repetida (6). Este tipo de intervenção cirúrgica pode ser uma experiência muito difícil e arriscada no início, principalmente quando se trabalha com desordens vítreo-retinianas complicadas, nas quais os erros da fase de treinamento podem trazer consequências catastróficas para os pacientes.

A cirurgia animal oferece uma ótima oportunidade para um treinamento inicial, reduzindo o risco operatório para os pacientes. O olho do macaco Rhesus, devido a sua semelhança com o olho humano é ideal para esta finalidade, salvo as razões de ordem econômica que dificultam sua obtenção. Outro animal experimental interessante é o coelho, instrumento deste experimento, por ser de fácil aquisição. O olho do coelho tem aproximadamente metade do tamanho do olho humano e volume vítreo (1.4 ml) igual a aproximadamente 35% do volume vítreo humano (4.0 ml). O cristalino é mais esférico do que o cristalino humano e relativamente maior em relação ao volume total ocular. A "pars plana" é bastante rudimentar e mais anterior, medindo aproximadamente 2.2 mm e a ora serrata localiza-se aproximadamente a 3 mm do limbo córneo-escleral (7). Em 1978, Abrams publicou uma técnica para vitreotomia em coelhos que utilizava um instrumento de múltipla função, de diâmetro igual a 2.35 mm, através de uma única esclerotomia equatorial numa área de crioterapia prévia, no intuito de evitar trauma mecânico ao cristalino com consequente opacificação e descolamento transoperatórios de retina (8).

Os objetivos do presente trabalho são:

- 1) promover o treinamento cirúrgico em animais e consequente aquisição de experiência com o instrumental e aperfeiçoamento da técnica operatória para aplicação clínica;
- 2) desenvolver e padronizar uma técnica cirúrgica para facectomia e vitrectomia via "pars plana" com uso concomitante de 2 instrumentos de diâmetro pequeno e adequados à anatomia do olho do coelho;
- 3) estabelecer um modelo reprodutível de lensectomia e vitrectomia em coelho para ser utilizado em trabalhos experimentais e
- 4) descrever a evolução pós-operatória e as alterações anatômicas e histopatológicas das

esclerotomias, retina e vítreo, num período de 3 meses.

MATERIAL E MÉTODOS

Quarenta e dois coelhos pigmentados, pesando aproximadamente 2 a 3 quilos, foram divididos em 7 grupos de 6 animais, os quais foram submetidos à racectomia e vitrectomia via "pars plana".

A midríase foi obtida com ciclopentolato a 1% e feniletrina a 10% e o animal submetido à anestesia geral através de uma injeção intramuscular de Cloridrato de Ketamina na dose de 20 mg/kg, aproximadamente 5 minutos antes da operação.

O animal foi posicionado com o lado direito voltado para baixo e fixado em uma bandeja cirúrgica com fita colante, a qual foi também utilizada para separar as pálpebras.

O material mínimo necessário para a cirurgia incluía um microscópio cirúrgico, lente de contato neutralizante para visibilização do segmento posterior, Ringer lactato, agulha biselada de diâmetro igual a 0,93 mm, facoemulsificador SHOCK (10) com uma ponta de diâmetro igual a 0.93 mm, vitreófago VITAC (11) com uma ponta de diâmetro igual a 1.0 mm, tesouras, porta-agulhas e pinças para microcirurgia e fio para sutura equivalente ao Dexon 7/0.

Foram realizadas então, duas peritomias limbais situadas uma no quadrante súpero-temporal e outra no súpero-nasal. As suturas Dexon 7/0 em x foram efetuadas paralelamente, envolvendo aproximadamente 2/3 da esclera, sendo a anterior cerca de 1 mm do limbo e a posterior 2 mm do limbo. As 2 esclerotomias foram realizadas entre as alças paralelas da sutura escleral com uma agulha biselada de diâmetro igual a 0,93 mm, a qual perfurava a região equatorial do cristalino (Fig. 1). Após a realização da segunda esclerotomia, propositadamente temporal, a ponta da agulha foi posicionada no núcleo do cristalino. O facoemulsificador foi então inserido no núcleo do cristalino através da esclerotomia nasal e posicionado a 160 graus da agulha de infusão.

A extração do núcleo do cristalino realizou-se através do facoemulsificador, tendo-se o cuidado de deixar o córtex como um colchão protetor principalmente para a cápsula posterior que é geralmente mais frágil que a anterior. A infusão permaneceu ligada para manter o volume ocular e resfriar a agulha vibratória do aparelho de ultra-som. As vibrações ocorreram em intervalos curtos de 1 a 2 segundos associados à aspiração manual ou automática, quase contínua, de aproximadamente 150 a 200 mmHg para prevenir desnaturação térmica e coagulação

das proteínas do cristalino as quais podem frequentemente obstruir o sistema de aspiração. Os instrumentos permaneceram o

onde o vítreo é muito aderente à membrana limitante interna, causando, ao ser aspirado, súbitas ondulações na retina.

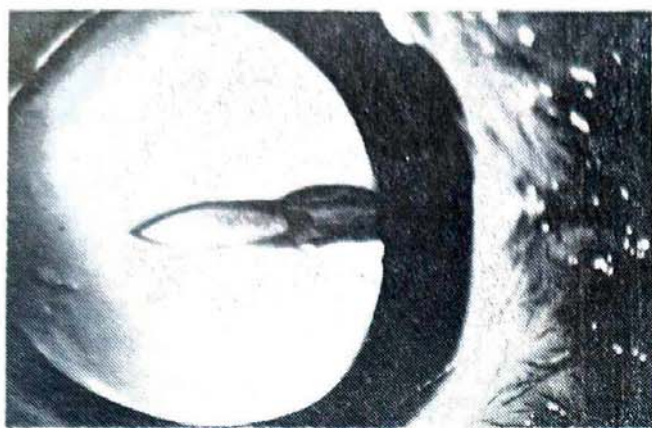


FIGURA 1 — Fotografia mostrando a agulha de infusão utilizada para esclerotomia situada no núcleo do cristalino.



FIGURA 2 — Fotografia do fundo do olho do coelho mostrando o instrumento de vitrectomia posicionado junto às fibras mielinizadas dos raios medulares (seta: vitreófago).

maior tempo possível dentro do núcleo do cristalino até a sua remoção completa. Neste ponto do procedimento, o aparelho de facoemulsificação foi desligado e a aspiração reduzida para metade do nível anterior para então remover-se delicadamente o córtex, restando apenas as cápsulas geralmente intactas.

A facoemulsificação normalmente causava um alargamento da esclerotomia o que permitiu uma adequada introdução do instrumento de vitrectomia que possuía um diâmetro um pouco maior. A cápsula posterior foi removida com o vitreófago e a anterior mantida para evitar trauma cirúrgico ao segmento anterior com consequente liberação de fibrina e indução de miose. A endo-iluminação com fibra óptica não se tornou necessária, visto que os meios ópticos estavam claros, pois a exo-iluminação axial do microscópio proporcionava adequada visibilidade, inclusive das estruturas mais profundas. A vitrectomia foi iniciada com o vitreófago posicionado no centro da cavidade vítrea e a lente de contato utilizada ao se manipular as estruturas junto à retina. A ponta e a abertura do vitreófago permaneciam constante e concomitantemente observadas pelo cirurgião para evitar corte e aspiração de qualquer outra estrutura. Fragmentos de cristalino deslocados nos casos de rotura precoce da cápsula posterior eram pacientemente cortados e aspirados com o instrumento de vitrectomia. A vitrectomia foi praticamente total e envolveu cuidadosamente as fibras vitreas adjacentes à ora serrata e à área junto as fibras mielinizadas (Fig. 2)

Removeu-se a cápsula anterior após a vitrectomia total, sendo o vitreófago recuado em primeiro lugar, seguido pela agulha de infusão que mantinha a pressão intra-ocular. As suturas pré-colocadas foram atadas na sequência da retirada de cada instrumento. Todos os casos apresentaram uma quantidade mínima de vítreo residual nas incisões, quantidade esta completamente removida externamente, procedendo-se, então, a sutura da conjuntiva com Dexon 7/0. A duração de cada cirurgia foi geralmente de 30 minutos. Antiibióticos e esteróides de uso tópico não foram rotineiramente empregados no período pós-operatório.

Os animais foram examinados periodicamente com biomicroscopia e oftalmoscopia binocular indireta e divididos em 7 grupos submetidos à enucleação do olho esquerdo nos seguintes intervalos de tempo após a cirurgia: pós-operatório imediato, 1, 4, 7, 14, 30 e 90 dias. Após a enucleação, os olhos foram submersos em uma solução de glutaraldeído a 5% por 5 minutos, sendo a calota anterior separada do segmento posterior através de uma incisão horizontal de 4 mm posterior ao limbo córneo escleral. Após um período de fixação de no mínimo 24 horas, os olhos foram examinados e fotografados com um microscópio de dissecação. As esclerotomias foram processadas para microscopia óptica e microscopia eletrônica de varredura (9).

RESULTADOS

Após o ato cirúrgico, os olhos apresentavam-se, geralmente, claros e com peque-

no edema conjuntival o qual regredia espontânea e rapidamente em 4 dias. A câmara anterior e cavidade vítrea mostravam uma reação fibrinóide relativamente intensa nos primeiros 4 dias, com regressão total em 7 dias. Miose pós-operatória sem resposta evidente a cicloplégicos ou midriáticos foi um achado bastante frequente, porém, de persistência restrita ao primeiro mês. Após a primeira semana, os meios ópticos apresentavam-se invariavelmente transparentes e a retina normal. Opacificações corneanas subepiteliais foram raramente observadas.

O exame histopatológico das esclerotomias utilizadas para infusão revelou uma proliferação celular fibroblástica progressiva, mas de pequena intensidade até o período de 2 semanas com posterior estabilização. Tanto a retina quanto o corpo ciliar adjacentes apresentaram envolvimento cicatricial mínimo sem sequelas. Uma das esclerotomias para infusão, apesar de posteriormente situada na ora serrata, apresentou um processo cicatricial comparável com as situadas na "pars plana" e não causou complicações. As esclerotomias utilizadas para facoemulsificação e vitrectomia apresentaram uma reação inflamatória crônica moderada e proliferação fibrovascular mais intensa com maior envolvimento dos tecidos adjacentes no primeiro mês de seguimento pós-operatório (Fig. 3). Proliferação fibrovas-

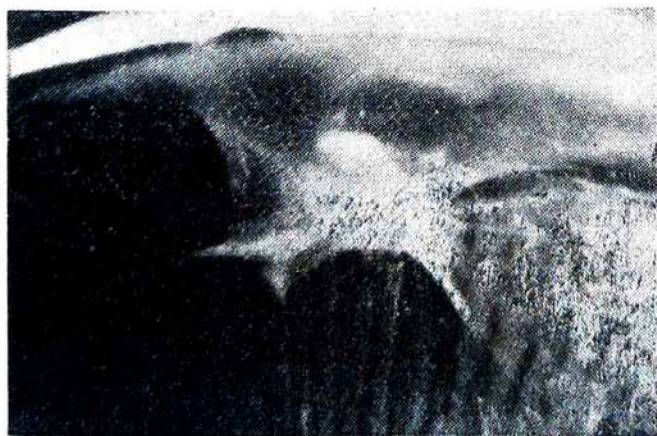


FIGURA 3 — Macrofotografia no período de 1 mês após a cirurgia, mostrando uma esclerotomia utilizada para facoemulsificação e vitrectomia com uma reação fibrovascular moderada com pequeno envolvimento retiniano. OBS.: Filme em 16 mm e videocassete disponíveis.

cular acompanhada por hemorragia junto a esclerotomia e descolamento tracional de retina relacionados a bandas vítreas conectadas à esclerotomia utilizada para facoemul-

sificação e vitrectomia foram observadas em 2 dos 6 olhos examinados no período de 3 meses.

DISCUSSÃO

A técnica para lensectomia e vitrectomia via "pars plana" em coelhos apresenta várias características semelhantes à técnica empregada em humanos. O controle concomitante dos instrumentos das 2 mãos na cavidade vítrea, bem menor, possibilita um treinamento proveitoso e de grande aplicabilidade clínica, visto que, em casos de descolamento de retina a serem operados com vitrectomia, a cavidade vítrea é bastante restritiva aos movimentos intra-oculares dos instrumentos. Evitar a rotura da cápsula posterior do cristalino em olhos de coelhos possibilita uma excelente preparação do cirurgião para evitar esta complicação em olhos humanos. A retirada do vítreo situado junto a "pars plana" e daquele aderente às fibras mielinizadas, exige um controle rigoroso do nível de aspiração a fim de se evitar roturas retinianas iatrogênicas e consequente descolamento de retina regmatogênico transoperatório. O núcleo do cristalino do coelho apresenta grandes variações em consistência de acordo com a idade do animal (7). Um núcleo mais duro é usualmente encontrado em animais com mais de 6 meses e sua retirada pode ocasionar o aparecimento de complicações ou prolongar o tempo da cirurgia. As roturas de cápsula posterior, com consequente queda de fragmentos cristalinos na cavidade vítrea podem ser evitadas através de uma boa inserção e fixação da agulha de infusão no meio do núcleo.

A utilização de uma esclerotomia em uma área correspondente à "pars plana" evita a necessidade de crioterapia profilática equatorial prévia e o prolapso do bulbo ocular descritos por Abrams (8). O estudo macroscópico e histopatológico das esclerotomias revelou, desde os primeiros períodos pós-operatórios, uma proliferação fibrovascular mais intensa no sítio utilizado para facoemulsificação e vitrectomia. Esta diferença na resposta inflamatória e cicatricial pode ter sido causada por vários fatores isolados ou combinadamente, como: traumatismo devido a maior manipulação e substituição do instrumental, vibrações ultrasonoras com consequente aumento de temperatura e alargamento da esclerotomia utilizada para facoemulsificação ou presença de vítreo residual na incisão.

Gregor (12) comparou os resultados cirúrgicos relacionados com as esclerotomias

em olhos submetidos à vitrectomia parcial e total e demonstrou maior incidência de complicações tardias causadas por proliferação fibro-vascular nos casos com vitrectomia parcial. A facectomia no olho do coelho foi uma condição essencial para a realização de uma vitrectomia praticamente completa devido ao tamanho relativamente maior do cristalino. A perfuração retiniana acidental ocorrida em um único caso correspondente à esclerotomia utilizada para infusão não originou descolamento regenatogênico ou tracional com proliferação fibrovascular de retina provavelmente devido ao mínimo componente inflamatório e fibroblástico usualmente presente nas esclerotomias utilizadas para infusão. Desta forma, a persistência de vítreo encarcerado na esclerotomia associada a um processo inflamatório irritativo, mesmo em uma vitrectomia praticamente total, pode originar proliferação fibrovascular e complicações como descolamento tracional de retina e hemorragias vítreas pós-operatórias.

Assim, este estudo estabelece uma modalidade de treinamento cirúrgico em ani-

mais, de grande aplicação clínica, e um modelo experimental de facectomia e vitrectomia via "pars plana" em coelhos, para utilização em outros experimentos além de confirmar a impressão clínica da ocorrência de complicações cirúrgicas tardias relacionadas com as esclerotomias. Manobras operatórias que originam reação inflamatória local como as causadas por trauma e manipulação instrumental, facoemulsificação e até crioterapia ou diatermia profiláticas nas esclerotomias (13) devem ser evitadas. Em casos complicados com tendência à proliferação fibrovascular uma retinopexia profilática pode ser considerada a fim de diminuir a chance de um descolamento tracional de retina no período pós-operatório em certos pacientes.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. Edward Norton, Dr. Mark Blumenkrantz, Dr. Jean-Marie Parel, Elieut Hernandez e Marcilia Haireh pela orientação e incentivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — KASNER D.: Vitrectomy: A new approach to the management of vitreous. *Highlights Ophthal*, Panama. 11: 304, 1968.
- 2 — KASNER, D., MILLER, G. R., TAYLOR W. H. & NORTON, E. W. D.: Surgical treatment of amyloidosis of the vitreous. *Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryngol.* 72: 410., 1968.
- 3 — MACHEMER R., BUETTNER, H., NORTON, E.W.D e PAREL J.M.: Vitrectomy: a pars plana approach. *Ophthal.* 75: 815, 1971.
- 4 — O'MALLEY C. & HEINTZ, R.M.: Vitrectomy with an alternative instrument system. *Ann. Ophthal.* 7: 585, 1975.
- 5 — MICHELS, R.G.: Instrumentation in vitreous surgery. C V. Mosby Co., St. Louis. 59, 1981.
- 6 — CHARLES S.: Instrument considerations in vitreous microsurgery. *Williams e Wilkins Co.*, Baltimore. 21, 1981.
- 7 — PRINCE J.H.: The rabbit in eye research. C. Thomas, Springfield. 10, 1964.
- 8 — AERAMS, G.; TOPPING T. & MACHEMER R.: Practice vitrectomy. *Arch. of Ophthal.* 38: 521, 1978.
- 9 — MACHEMER R.: Experimental retinal detachment in owl monkey. *Histology of retina and pigment epithelium Am. J. Ophthal.* 66: 396, 1968.
- 10 — SHOCK J. P.: Phacocryolysis combined with phacofragmentation and irrigation for removal of cataracts. *Am. J. Ophthal.* 7: 860, 1974.
- 11 — PAREL J. M., BLUMENKRANS M.S. et al: Advances in vitreoretinal microsurgery. *Ophthal.* 89: 186, 1982.
- 12 — GREGOR Z. & RYAN S.J.: Pars plana vitrectomy entry sites. *Trans. Ophthal. Soc.* 102: 461, 1982.
- 13 — KREIGER A.E., STRAATSMA B.R. & FOOS R.Y.: Profilatic cryotherapy or diathermy to the vitrectomy sides. *Mod. Prob. Ophthal.* 18: 210, 1977.

RESUMO

As alterações maculares costumam ser frequentes na toxoplasmose ocular. Neste trabalho relata-se uma complicação não descrita anteriormente: o buraco macular. Em uma paciente portadora de lesão de retinocoroidite toxoplásmica desenvolveu-se um típico buraco macular, concomitante com uma lesão satélite recidivante do processo. Alguns mecanismos que poderiam explicar a gênese desta patologia são discutidos.

SUMMARY

Macular hole in ocular toxoplasmosis

Macular involvement is frequently observed in ocular toxoplasmosis. We related a complication not described previously: the macular hole. A patient with toxoplasmic retinochoroiditis developed in the course of reactivation of a newly satellite focus, a typical macular hole. Some mechanisms which may explain the origin of this condition are discussed.

INTRODUÇÃO

É bem conhecida a predileção do *Toxoplasma gondii* pelo polo posterior do olho particularmente nas regiões macular e paramacular (1). Este fato foi confirmado pelos autores numa amostra de 202 pacientes com lesões de retinocoroidite toxoplásmica onde foi constatado um total de 36% de lesões localizadas ao nível da região papilomacular (2).

O envolvimento da mácula em lesões de retinocoroidite toxoplásmica sendo portanto um achado bastante frequente é um fator preocupante para o oftalmologista, já que potencialmente pode deixar sequelas muito incapacitantes para o paciente.

Podemos dividir o comprometimento macular produzido pelo parasita em 2 tipos principais: no primeiro, a mácula é atingida diretamente produzindo-se assim a necrose e destruição da mesma total ou parcialmente. Nem sempre a localização macular significa a perda da visão central, pois algumas vezes pode ficar respeitada a região foveal (3). No segundo tipo de envolvimento macular o dano é produzido por uma lesão localizada fora da região propriamente dita,

mas que pode situar-se na vizinhança imediata da mácula ou mesmo bem distante desta. Exemplo típico deste último tipo de envolvimento é o edema macular cistóide, que pode aparecer concomitantemente com uma lesão ativa e que costuma regredir com a evolução favorável do processo. Também dentro deste mesmo grupo podemos nos deparar com diversos graus de degeneração macular progressiva, irreversível e secundária a trações retinianas que podem sobrevir no curso da cicatrização de uma lesão toxoplásmica à distância.

Neste trabalho descreveremos um outro tipo de envolvimento macular secundário a toxoplasmose ocular e que não achamos descrito, até agora, na literatura científica pesquisada ou seja: o buraco macular.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente MM, sexo feminino, idade 19 anos, natural de Novo Hamburgo RS, consultou em agosto de 1982 por aparecimento de pontos pretos (sic) na visão do OE. Ao exame de fundo de olho constatou-se uma lesão esbranquiçada exsudativa de bordos difusos, localizada na área temporal a

(1) Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.

(2) Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e Serviço de Retina do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre, RS.

mácula, acompanhada de vitrite na região da lesão. Os exames laboratoriais mostraram uma reação de Mantoux negativa, reação sorológica para Lues negativa e imunofluorescência para toxoplasmose IgG positiva com título de 1: 8000.

Com o diagnóstico presuntivo de toxoplasmose ocular iniciou-se o tratamento com pirimetamina, sulfadiazina e prednisona nas doses usuais em nosso Serviço. A lesão evoluiu favoravelmente diminuindo o exsudato e definindo-se as bordas. A angiografia fluoresceínica realizada 1 mês após mostrou discreta hiperfluorescência na região foveal (Fig. 1). A paciente recebeu alta em outubro de 1982, após dois meses de tratamen-

nas após a mácula apresentava um aspecto cístico edematoso avermelhado que sugeria a existência de um pseudo-buraco macular (Fig. 2), permanecendo a acuidade visual neste momento em 20/80. A presença de um verdadeiro buraco macular foi verificada duas semanas após mediante exame biomicroscópico do fundo de olho e o achado de um delgado opérculo flutuante no vítreo.

A lesão satélite encontrava-se em vias de cicatrização havendo desaparecido já quase todo o edema em volta. Nos meses seguintes a lesão envolveu totalmente e a acuidade visual diminuiu gradativamente até ficar em 20/200 em agosto de 1983. Concomitantemente o buraco macular se fez bem manifesto mostrando afastamento e maior nitidez dos bordos por leve retração retiniana

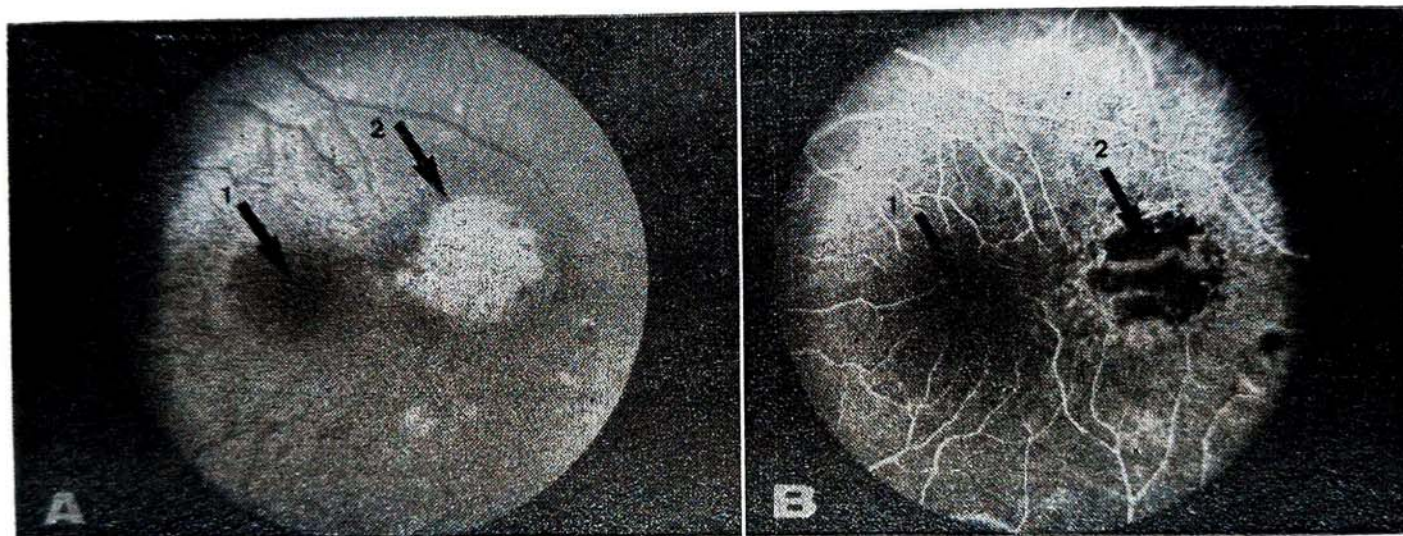


FIGURA 1 — A Angiograma padrão mostrando a lesão de retinocoroidite paramacular em vias de cicatrização. (seta 1 na região foveal, seta 2 na lesão retiniana). — **B** — Fase arterio-venosa da angiografia mostrando discreta hiperfluorescência foveal (seta 1) e vasos grossos da coróide (seta 2) no fundo da lesão retinocoroidea.

o, com uma acuidade visual de 20/20 no olho afetado pela lesão.

Em fevereiro de 1983 consultou novamente com queixa de baixa da acuidade visual no mesmo olho e constatou-se o aparecimento de uma lesão satélite da anterior, muito exsudativa, que baixava a acuidade visual para 20/80. No mesmo momento constatou-se um aumento da vitrite residual e comprometimento também do nervo optico, pois a papila aparecia com seus bordos borrosos e hiperemiada difusamente. Um novo teste sorológico mostrou uma reagência de anticorpos IgG antitoxoplásmicos na diluição de 1: 8000. Recomeçou-se o mesmo tipo de tratamento com controle semanal da acuidade visual e do fundo de olho. Três sema-

e com a presença de pontos amarelados no fundo (Fig. 3).

Até o presente momento a situação se manteve inalterada não havendo nova recidiva da retinocoroidite.

DISCUSSÃO

Dois mecanismos básicos são postulados classicamente na gênese dos buracos maculares em suas diversas formas de apresentação (4).

Por um lado atribui-se a ruptura do tecido retiniano nesta região a um processo de enfraquecimento degenerativo intrínseco da retina. Assim sendo fala-se de diversos fatores capazes de levar a este tipo de dis-

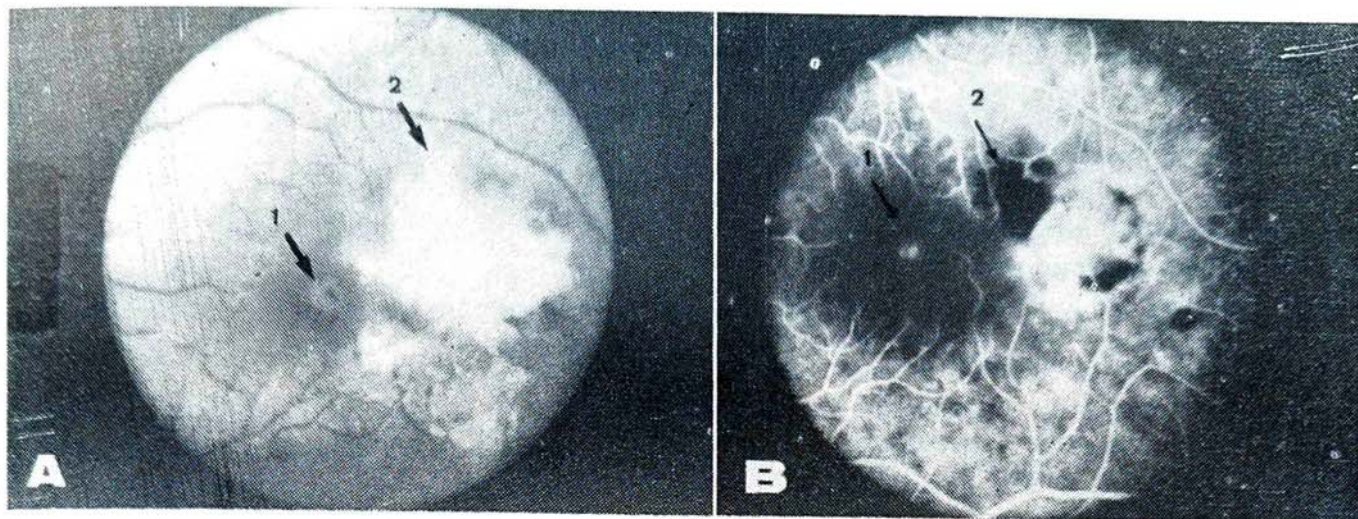


FIGURA 2 — A -- Angiograma padrão da lesão satélite recidivante com os bordos difusos, irregulares e com grande exsudação. A nitidez é baixa pela presença de vitrite sobre a lesão (seta 2). A zona foveal aparece edemaciada e com aspecto cístico central (seta 1). — B — Fase arterio-venosa da angiografia com hipofluorescência por bloqueio correspondentes a zonas de intensa exsudação (seta 2). Na região foveal destaca-se nitidamente a presença de hiperfluorescência transudativa (seta 1).

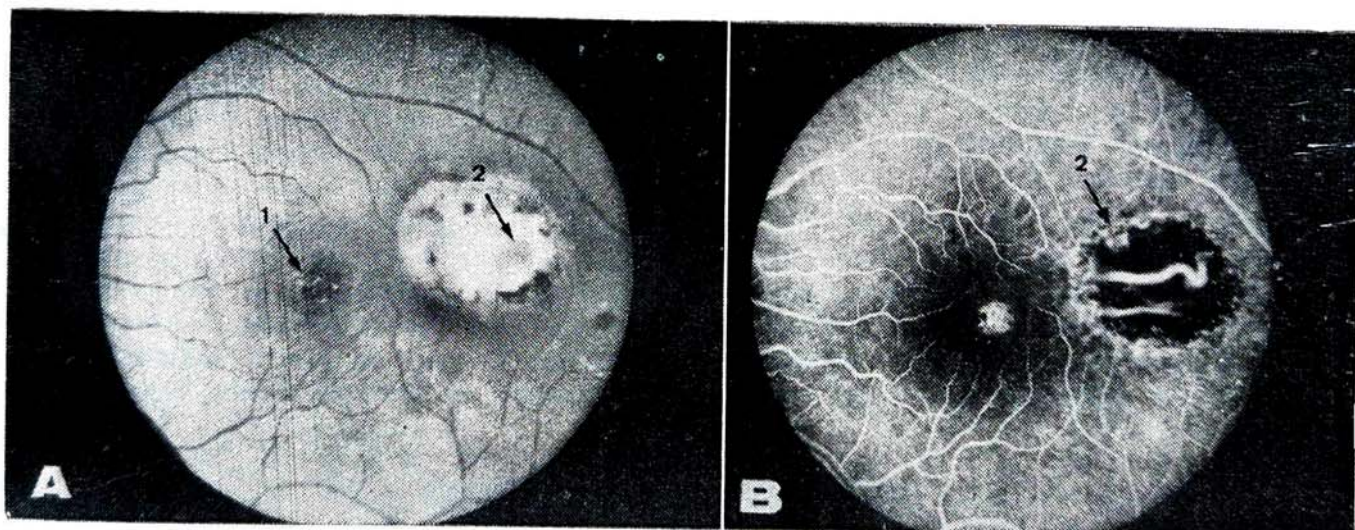


FIGURA 3 — A -- Angiograma padrão 1 ano após o primeiro episódio. O buraco macular (seta 1) apresenta-se maior e com pontos amarelados no fundo. A lesão já está totalmente cicatrizada com presença de um exsudato-central cinza e pigmentos irregulares em suas bordas (seta 2) — B — Fase arterio-venosa da angiografia onde não se observa transudação na lesão retinocoroida (seta 2) e nota-se a pequena circulação coroídea no fundo do buraco macular (seta 1).

túrbios atrófico. Insuficiência vascular secundária a miopia ou alterações senis, processos inflamatórios e todas aquelas causas que possam levar a um edema e degeneração macular cistóide são algumas das etiologias postuladas (5, 6, 7, 8, 9, 10). Quase todos os caminhos levariam a um estágio final com perfuração das camadas internas da retina e formação de um buraco macular verdadeiro (11).

Um segundo mecanismo implicado na formação do buraco macular tem a ver com

a interface vitreo-retiniana. A tração vítrea resultante da não consonância das oscilações retinianas e vítreas quando o globo ocular se defronta com um choque levariam ao arrancamento da zona macular. Assim sendo alguns autores consideram o trauma como o principal fator etiológico (12). Típico deste mecanismo de produção seria a presença de um opérculo retiniano localizado na hialóide posterior sobre o local da ruptura (13).

O caso que apresentamos mostra o desenvolvimento de um buraco macular coincidentemente com a presença de uma retinocoroidite toxoplásmica ativa e recidivante. No primeiro episódio a lesão afastada anatomicamente da zona foveal aparentemente não comprometeu seriamente a mesma, o que ficou comprovado pela excelente acuidade visual que se manteve ao final do tratamento. No entanto não é possível descartar algum tipo de influência a nível celular, já nesta fase, podendo ser o edema foveal discreto detectado pela angiografia fluoresceínica o primeiro sinal de acometimento macular.

Na ocasião da recidiva o comprometimento então, já foi bastante evidente, estabelecendo-se já quase no início do quadro. A transudação e o edema cistóide subsequentes foram intensos resultando em importante queda da acuidade visual. Devemos salientar que a lesão satélite estava localizada bem mais próxima da mácula do que a lesão primitiva, mas ainda fora da região foveal. Posteriormente o buraco macular estabeleceu-se sem deixar lugar a dúvidas, apresentando as características anatômicas e fisiológicas usuais.

O processo de formação deste buraco nos leva a pensar na possibilidade dos fenômenos observados serem provocados por substâncias produzidas a distância tendo como ponto de partida a reação inflamatória necrosante da retinocoroidite concomitante.

Não podemos afastar também a possível contribuição do corpo vítreo no processo da formação do buraco, já que o vítreo costuma sofrer também a influência da lesão retiniana subjacente. O descolamento vítreo talvez contribuiu a romper a parede cística macular, o que estaria avaliado pela presença de um opérculo, mas a evolução posterior do buraco que paulatinamente foi agrandando sua área por retração de suas bordas nos leva a pensar que o fenômeno trófico foi o essencial.

A maioria dos autores que se detiveram no tema consideram as inflamações oculares como uma das tantas etiologias na produção de buracos maculares (8, 10, 14), porém são poucos os estudos aprofundados no assunto.

Merece menção a parte o trabalho de Paiva Gonçalves de 1942 (14). Este autor apresenta dois casos de buraco macular, um deles num jovem de 21 anos de idade e que apresentava vários focos de coriorretinite extintos, apoiando assim sua tese da necessidade de uma causa predisponente para a origem destes buracos. Um outro autor nacional, Pereira Gomes (15), também relata a coexistência de pequena placa de coriorretinite e buraco macular.

Finalmente, chamamos a atenção para a possibilidade de aparição de buraco macular na presença de retinocoroidite toxoplásmica e salientamos a necessidade de estudos mais aprofundados visando revelar a influência dos processos inflamatórios intraoculares na gênese desta patologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — PERKINS, E.S. — Uveitis and toxoplasmosis, London — J a A Churchill Ltd., 1961.
- 2 — MELAMED, J. e BORGES FORTES FILHO, J. — Retinocoroidite toxoplásmica. I Simpósio Internacional de Retina e Vítreo, Porto Alegre, 1983.
- 3 — MELAMED, J. — Alguns aspectos da toxoplasmose ocular, I Congresso da Fundação Aristides de Athayde, Curitiba, 1984.
- 4 — MEDEIROS, A.; BARSANTE, C.; GALVÃO, P.; GONÇALVES, E. GORENSTEIN, S.; LIMA, J. VITORINO ARAUJO; SOARES, E. — Doenças da mácula. Anais do XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 1971.
- 5 — ROCHA, H.; BONFIOLI, A. — Orifício macular. Rev. Oft. São Paulo 10, 70, 1942.
- 6 — AABERG, T. M.; BLAIR, C.J.; GASS, J.D.M. — Macular — holes. Am. J. Ophthalmol. 69, 555, 1970.
- 7 — BARSANTE, C. — Descolamento da retina. Anais do XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia 1973.
- 8 — TOLENTINO, F.; SCHEPEES, C.; FREEMAN, M. — Vitreoretinal disorders, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1976.

- 9 — GASS, J D.M. — Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extration — a clinicopathologic case report. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 73, 231, 1975.
- 10 — YANUZZI, L.A.; GITTER, K.A.; SCHATZ, H. — La macula. Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana SA 1982.
- 11 — CAMPO, R.V.; LEWIS, R.S. — Lightning induced macular hole. Am. J. Ophthalmol., 97, 792, 1984.
- 12 — CROLL, L. J.; CROLL, M. — Hole in the macula. Am. J. Ophthalmol., 33, 248, 1950.
- 13 — MORSE, P.H. — Vitreoretinal diseases. Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1979.
- 14 — PAIVA GONÇALVES — Lesões perfurativas da mácula. Arq. Bras. Oft., 5, 4, 1942.
- 15 — PEREIRA GOMES, J. — Buraco macular bilateral. Arq. Bras. Oft., 20, 383, 1957.

EPITELIOPATIA DIFUSA DO EPITÉLIO PIGMENTAR RETINIANO (1)

JOÃO ORLANDO RIBEIRO GONÇALVES (2), EDNALDO ATEM GONÇALVES (3)

RESUMO

Quatro pacientes apresentando características semelhantes as da Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano descrito por Zweng e Little, foram estudados.

A Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano lembra a Corio-retinopatia Serosa Central, mas pode ser diferenciada nos seguintes aspectos ou características: pequenos e difusos descolamentos do epitélio pigmentar, pouco ou nenhum líquido subretiniano visível na angiofluoresceinografia, alterações pigmentares extensas, curso crônico com exacerbações e remissões e prognóstico visual reservado.

SUMMARY

Diffuse retinal pigment epitheliopathy

Four patients showing the features of diffuse retinal epitheliopathy, as described by Zweng and Little, were studied. Diffuse retinal pigment epitheliopathy resembles central serous chorioretinopathy, but can be differentiated by the following characteristic features: widespread distribution of small pigment epithelial detachments, little or no leakage visible on the fluorescence angiogram, extensive pigmentary changes, chronic course with exacerbations and remissions, and fair visual prognosis.

INTRODUÇÃO

A corio-retinopatia Serosa Central também conhecida antigamente como retinopatia serosa central, descolamento plano idiópático da mácula, retinopatia angioespástica central e corioidopatia serosa central, apresenta controvérsias no que diz respeito a sua etiopatogenia, prognóstico, tratamento e até mesmo no seu nome.

Apesar disso, a Corio-retinopatia Serosa Central apresenta características clínicas bem definidas: unilateralidade, história familiar negativa, incidência maior em adultos jovens saudáveis, doença focal — mácula ou peripapilar com retina ao redor normal, baixa visual discreta com hipermetropia residual, quadro oftalmoscópico característico, sintomas clássicos de acometimento central — visão borrada, metamorfopsia, micropsia, discromatopsia, podendo evoluir para escotoma

positivo, e finalmente regressão espontânea em três a quatro meses.

Sweng e Little (1977), selecionaram 33 olhos com características diferentes dentro de um grupo de 145 olhos que tinham sido tratados com laser fotocoagulação devido a Corio-retinopatia Serosa Central. Estas características foram: bilateralidade, curso crônico com múltiplas recorrências, alterações extensas e difusas do epitélio pigmentar retiniano, pouco ou nenhum líquido subretiniano e prognóstico pior que a Corio-retinopatia Serosa Central. Sugeriram então, que estes casos poderiam formar uma nova entidade clínica denominada EPITELIOPATIA DIFUSA DO EPITÉLIO PIGMENTAR RETINIANO.

Winning, Oosterhuis, Dijk, Hornstra-Limburg e Polak (1981), analisando os exames angiofluoresceinográficos de 19 pacientes das Clínicas de Olhos de Hague, Leiden e Rotterdam na Holanda que tinham sido ou não

(1) Trabalho apresentado à Comissão Científica do XXIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia: São Paulo — SP — Outubro, 1985, realizado no Instituto de Olhos do Piauí — Teresina.

(2) Chefe da Clínica Oftalmológica do H.G.V. — Prof. da Clínica Oftalmológica do C.C.S. — FUFPI.

(3) Médico da Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas, Teresina — PI.

submetidos a laser fotocoagulação, verificaram que estes pacientes apresentavam características semelhantes aos descritos por Zweng e Little (1977).

Acharam que a EPILELIOPATIA DIFUSA DO EPITÉLIO PIGMENTAR RETINIANO apresenta semelhanças a Corioretinopatia Serosa Central mas difere nos seguintes aspectos ou características: múltiplos, pequenos e difusos descolamentos do epitélio pigmentar e/ou descolamentos do neuroepitélio, pouco ou nenhum vazamento visível no angiofluoresceinografia, alterações extensas no epitélio pigmentar retiniano, curso crônico com exacerbações e remissões, e prognóstico visual reservado.

Recentemente, Piccollino (1981), apresentou um interessante modelo matemático para explicar a etiopatogenia da Corioretinopatia Serosa Central: descolamento do epitélio pigmentar, descolamento do neuroepitélio ou ambos.

Segundo o autor a passagem de líquido seroso da coróide para a retina seria controlado pela chamada FORÇA DE ADESÃO RETINIANA (FAR), força esta representada pela pressão hidrostática retiniana (PHR) correspondendo a pressão intraocular, pressão osmótica coroidiana (POC), bomba metabólica exercida pelo epitélio pigmentar retiniano (BM) e pressão hidrostática coroidiana (PHC) onde teríamos a $FAR = PHR + POC - BM - PHC$. Portanto, segundo Piccollino (1981), o aparecimento e extensão do descolamento do epitélio pigmentar retiniano e do neuroepitélio está principalmente na dependência de três fatores: pressão intraocular (PHR), atividade metabólica do epitélio pigmentar retiniano (BM), e pressão nos coriocapilares (PHC), uma vez que a pressão osmótica coroidiana (POC) tem pouca influência na força de adesão retiniana (FAR).

Para o autor a Corioretinopatia Serosa Central pode ocorrer de duas formas distintas: 1) Forma Idiopática, e 2) Forma Secundária, geralmente secundária a alterações no epitélio pigmentar retiniano (epitelite) ou defeito de perfusão coroidiana.

No presente trabalho, apresentamos 4 pacientes do Instituto de Olhos do Piauí — Teresina-PI com características semelhantes aos descritos por Zweng e Little (1977) e Winning, Oosterhuis Dijk, Hornstrálimburg e Polak (1981), sendo o critério básico para a seleção de tais pacientes, a angiofluoresceinografia.

MATERIAL E MÉTODO

Quatro pacientes, sendo três casos bilaterais e apenas um unilateral representando ao todo sete olhos, foram examinados no Instituto de Olhos do Piauí — Teresina-PI, com características clínicas e angiofluoresceinográficas semelhantes as da Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano.

A faixa etária dos pacientes variou de 34 a 50 anos, com idade média de 42 anos, sendo 2 do sexo masculino e 2 do sexo feminino.

A angiofluoresceinografia foi o critério básico para a seleção dos nossos pacientes, tendo sido realizada em todos os pacientes. Fotografias coloridas de ambos os olhos dos pacientes (retinografias), foram tiradas previamente ao exame angiofluoresceinográfico. (Fig. 1).

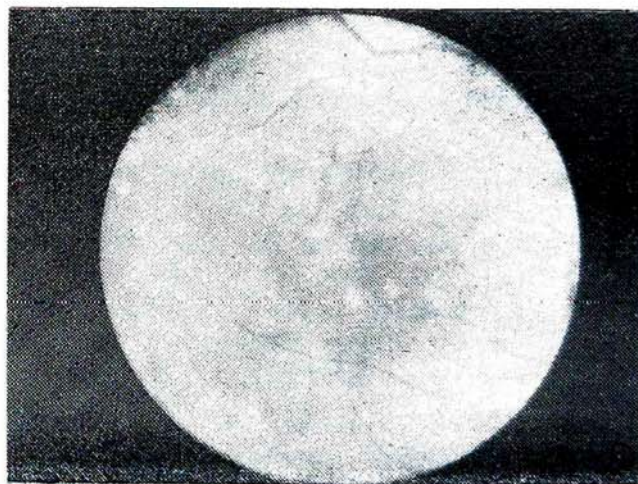


FIG. 1 — Retinografia do olho direito do paciente Nº 1. Notar a intensa rarefação do epitélio pigmentar retiniano (áreas de atrofia) e microconcreções no polo posterior.

Os dados dos pacientes, acuidade visual e seguimento são vistos no QUADRO I, que se segue.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Em todas as angiofluoresceinografias realizadas em nossos pacientes encontramos características semelhantes as da Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano. Embora estas angiofluoresceinografias lembrem vagamente o padrão correspondente ao da Corioretinopatia Serosa Central, o que predominou foram alterações extensas e difusas do epitélio pigmentar retiniano, tendo-se imagens de hiperfluorescência por transmissão — efeito janela do epitélio pig-

QUADRO I — Epiteliopatia Difusa do Ep. Pig. Retiniano

N.º	Sexo Idade	Olho	AV	Seguimento
1	M/44	OD	20/100	21 dias
		OE	20/100	
		OD	20/20	
2	F/50	OE	20/20	34 dias
		OD	20/100	
3	F/34	OE	20/40	3 meses
		OD	20/40	
4	M/43	OE	20/20	4 meses

mentar e hiperfluorescência por impregnação nas fases mais tardias da angiofluoresceinografia.

Em nenhum dos nossos pacientes houve vazamento subretiniano significativo produzindo modelo em pluma ou guarda chuva característico da Corioretinopatia Serosa Central, predominando apenas múltiplos, pequenos e difusos descolamentos do epitélio pigmentar e do neuroepitélio. (Fig. 2 e 3).

Houve predominância de bilateralidade em nossos pacientes, apenas um foi unilateral e as lesões foram localizadas difusa-

mente em todo polo posterior ao contrário dos pacientes de Winning, Oosterhuis, Dijk, Hornstra-Limburg e Polak (1981), em que predominou as lesões ao longo dos vasos retinianos temporais com predileção para a área macular.

Não podemos constatar o caráter de cronicidade com remissões e exacerbações descritos por Zweng e Little (1977) e Winning, Oosterhuis, Dijk Hornstrallimburg e Polak (1981), devido a nossos pacientes terem sido acompanhados durante um curto intervalo

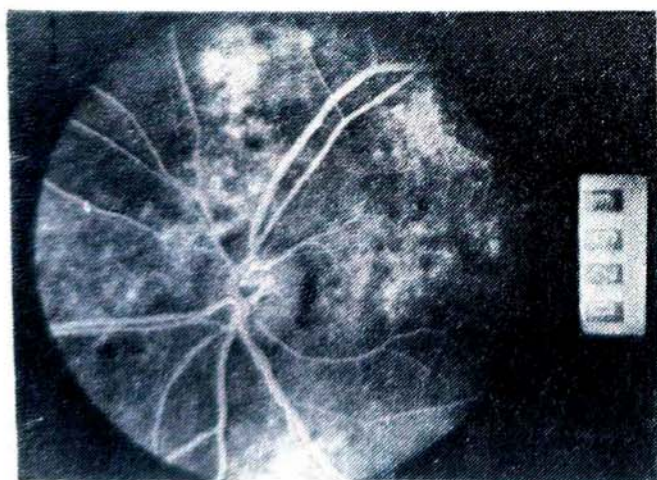


FIG. 2 — Angiofluoresceinografia do olho direito do paciente Nº 1. Notar a rarefação do epitélio pigmentar demonstrado através das áreas de hiperfluorescência por transmissão — efeito janela do epitélio pigmentar em todo polo posterior (alterações extensas e difusas do epitélio pigmentar retiniano).



FIG. 3 — Angiofluoresceinografia do olho direito do paciente nº 1. Notar o aspecto típico da Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano: alterações extensas e difusas do epitélio pigmentar múltiplos, pequenos e difusos descolamentos do epitélio pigmentar retiniano e do neuroepitélio, vazamento subretiniano discreto e impregnação nesta fase mais tardia da angiofluoresceinografia.

de tempo como se pode constatar no QUADRO II.

A acuidade visual nos nossos pacientes de um modo geral foi baixa comparado com a visão dos pacientes com Corioretinopatia Serosa Central. Foi menor que 20/40 na maioria dos pacientes e 20/20 apenas em um paciente. Praticamente não houve melhora da acuidade visual após ter sido instituído o tratamento considerado mais apropriado para o caso (VER QUADRO II).

Lirburg e Polak (1981), quando afirmam que as diferenças entre a Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano e Corioretinopatia Serosa Central são mais quantitativas do que qualitativas.

Acreditamos portanto, que estas patologias estão intimamente relacionadas pois como demonstrou Piccollino (1931), alterações do epitélio pigmentar retiniano alterando o complexo funcional existente entre estas células ou a bomba metabólica exer-

QUADRO II — Epiteliopatia Difusa do EP. Pig. Retiniano

N.º	Idade Sexo	Olho	Av-Pré	Tratamento	Av-Pós	Angio
1	M/44	OD	20/100	meticorten	20/100	EDEPR
		OE	20/100		20/100	
2	F/50	OD	20/20	trental	20/20	EDEPR
		OE	20/20		20/20	
3	F/34	OD	20/100	laser	20/100	EDEPR
		OE	20/40		20/40	
4	M/43	OD	20/40	trental	20/40	EDEPR
		OE	20/20		20/20	

Baseado na importante monografia publicada por Gass (1967), sobre a etiopatogenia da Corioretinopatia Serosa Central, onde analisa clínica e angiofluoresceinograficamente 15 pacientes com deslocamento do epitélio pigmentar e/ou neuroepitélio resumindo como características principais desta patologia: unilateralidade, doença focal com retina ao redor normal, quadro oftalmoscópico característico, baixa visual discreta e regressão espontânea, acreditamos ser a Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano uma patologia distinta da Corioretinopatia Serosa Central.

Nos nossos pacientes as características que diferiram a Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano da Corioretinopatia Serosa Central foram: bilateralidade, alterações extensas e difusas do epitélio pigmentar retiniano, predominância de múltiplos, pequenos e difusos deslocamentos do epitélio pigmentar e/ou do neuroepitélio, prognóstico pior que o da Corioretinopatia Serosa Central. No entanto, estamos de acordo com Winning, Oosterhuis, Dijk, Hornstra-

cida por ele, diminuindo assim a Força de adesão Retiniana (FAR), podem levar ao quadro de Corioretinopatia Serosa Central. Por outro lado, é evidente que se estas alterações no epitélio pigmentar retiniano são extensas e difusas, poderíamos ter um quadro semelhante ao da Epiteliopatia Difusa do Epitélio Pigmentar Retiniano, justificando assim tal denominação.

No presente trabalho os pacientes foram selecionados tomando como base a angiofluoresceinografia da mesma maneira que os pacientes de Winning, Oosterhuis, Honstra-Lirburg e Polak (1981). Zweng e Little (1977), selecionaram seus pacientes de um grupo de pacientes que tinham sido tratados com laser fotocoagulação.

Acreditamos ser a angiofluoresceinografia o melhor critério para seleção e diagnóstico destes pacientes, uma vez que a oftalmoscopia é inconclusiva manifestando-se apenas como áreas difusas de atrofia do epitélio pigmentar retiniano, que podem

passar despercebidas e são bem visualizadas e estudadas na angiofluoresceinografia.

CONCLUSÃO

Estamos de acordo a criação de uma nova entidade clínica denominada EPITELIOPATIA DIFUSA DO EPITÉLIO PIGMEN-

TAR RETINIANO proposta por Zweng e Little, definida pelas seguintes características: alterações extensas e difusas do epitélio pigmentar retiniano, bilateralidade, curso crônico com múltiplas recorrências, pouco ou nenhum líquido subretiniano, prognóstico pior que o da Corioretinopatia Serosa Central.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GASS, J.D.M. — Pathogenesis of disciform detachment of the neuro-epithelium: Idiopathic central serous chorioidopathy. *Am. J. Ophth.* 63: 587 — 615, 1967.
- PICCOLINO, F. C. — Central serous chorioretinopathy: same considerations on the pathogenesis *Ophthalmologica*. Vol. 182 (4) 204 — 210, 1981.
- ZWENG, H. C.; LITTLE, H. L.; VASSILIADIS, A. — Argon laser photocoagulation. Mosby. St. Louis: 117 — 126, 1977.
- WINNING, C.H.O.M.; COSTERHUIS, J.A.; RENGGER-VAN DIJK, A.H.; HORNSTRA-LIMBURG, H.; POLAK B.C.P. — Diffuse retinal pigment epitheliopathy. *Ophthalmologica*. Vol. 135 (1): 7 — 14, 1982.

HEMIANOPSIA HOMÔNIMA NA DOENÇA DE CHAGAS

JOSÉ CARLOS EUDES GARANI (1), MARIA TEREZA B. C. BONANOMI (2)

RESUMO

Neste trabalho apresentamos três pacientes portadores de cardiopatia crônica chagásica que desenvolveram, no curso de sua doença, hemianopsia homônima.

Em dois casos, a tomografia computadorizada revelou enfarte do lobo occipital correspondendo ao defeito campimétrico.

Acreditamos que estas alterações foram decorrentes de tromboembolismo cardiogênito envolvendo o território vascular da artéria cerebral posterior.

A cardiopatia crônica chagásica deve fazer parte do diagnóstico diferencial das hemianopsias homônimas.

SUMMARY

Homonymous hemianopia in chagas disease

We report three patients with chagasic chronic cardiopathy that developed homonymous hemianopia.

Computerized tomography obtained in two of them, revealed occipital lobe infarction corresponding to the visual field loss.

We presume that thromboembolism from the heart and to the posterior cerebral artery distribution was the responsible mechanism for the visual loss.

Chagas' disease should belong to the differential diagnosis of the homonymous hemianopia.

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas é uma infecção generalizada, de natureza endêmica e evolução essencialmente crônica, causada pelo *Trypanosoma cruzi* (1). Descoberta por Carlos Chagas em 1909, a infecção humana já foi registrada em quase todos os países do continente americano. Constitui-se, no Brasil, em alarmante problema de saúde pública, calculando-se em aproximadamente 10 milhões o número de pessoas infectadas pelo *T. cruzi* (2).

O envolvimento cardíaco (cardiopatia crônica chagásica) é a manifestação mais importante da doença, ocorrendo principalmente entre a terceira e quinta décadas de vida e com o predomínio do sexo masculino (1).

O coração apresenta-se aumentado de volume, com as câmaras dilatadas e as pa-

redes ventriculares hipertrofiadas. Há, frequentemente, formação de trombos intramurais que podem se constituir em fontes de embolização sistêmica e pulmonar. (3, 4, 5).

Em 1953 Nussenzweig e cols. (6) descreveram a ocorrência de acidentes vasculares cerebrais embólicos em pacientes com cardiopatia crônica chagásica. Trabalhos posteriores (7, 8) confirmaram o tromboembolismo cerebral como uma importante complicação nessa doença (7, 8).

Apesar da noção de que a cardiopatia crônica chagásica é uma condição essencialmente embolizante, (8) nenhuma documentação sobre alterações campimétricas decorrentes de embolização para o sistema nervoso central foi por nós encontrada.

No presente trabalho, documentamos a ocorrência de hemianopsia homônima em três pacientes portadores de miocardiopatia crônica chagásica.

(1) Médico da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. (Serviço do Prof. Jorge A. F. Caldeira).

(2) Médico Assistente.

RELATO DE CASOS

Caso 1

Um paciente de 47 anos, sexo masculino, notou episódio súbito de cefaléia acompanhada de baixa visual do lado direito do campo visual. Duas horas depois a cefaléia cedeu, persistindo porém a alteração visual.

Três anos após a queixa acima, foi avaliado na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Antecedentes pessoais: era portador de cardiopatia chagásica e vinha recebendo tratamento no serviço de Cardiologia do HCFMUSP há vários anos.

O exame ocular revelou visão 20/20 em ambos os olhos.

A campimetria realizada com perímetro de Goldmann mostrou hemianopsia homônima direita completa, mas preservando 10 graus maculares. O restante do exame ocular foi normal.

Uma tomografia computadorizada axial com e sem contraste revelou área hipodensa na região do lobo occipital esquerdo indicativa de enfarte cerebral. (Fig. 1).

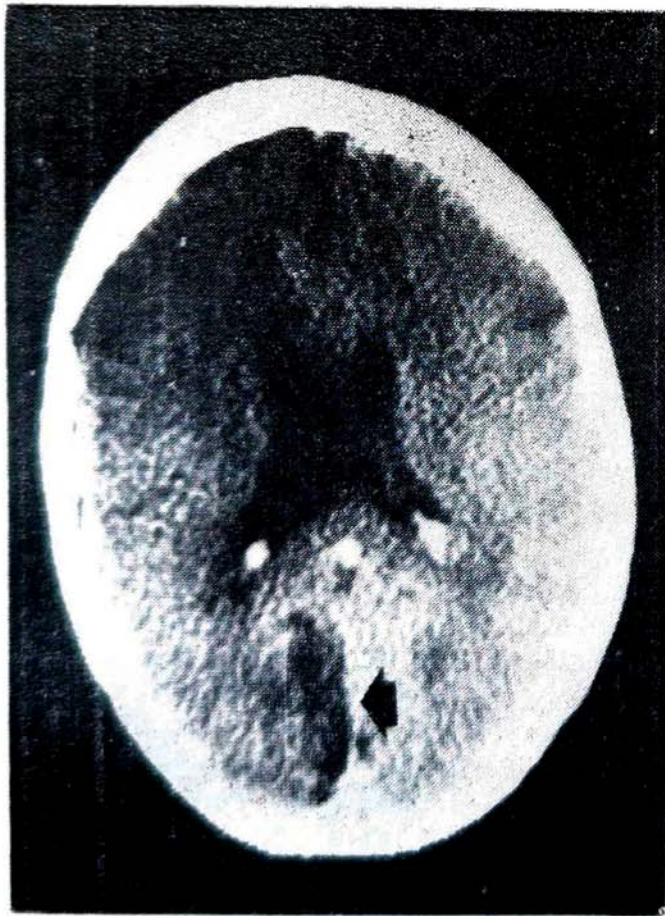


FIGURA 1 — Área com coeficiente de atenuação diminuído localizada na região occipital esquerda em situação para sagital (seta).

Caso 2

Paciente de 46 anos, sexo masculino, portador de miocardiopatia chagásica nos foi encaminhado com história de episódios transitórios de diminuição da acuidade visual há sete anos. Há oito meses tinha notado que não enxergava do lado esquerdo.

O exame ocular revelou acuidade visual não corrigida de 20/25 no olho direito e 20/30 no olho esquerdo.

Exame dos campos visuais revelou hemianopsia homônima completa à esquerda. Restante do exame normal.

Tomografia computadorizada axial foi indicativa de um enfarte no lobo occipital direito. (Fig. 2).

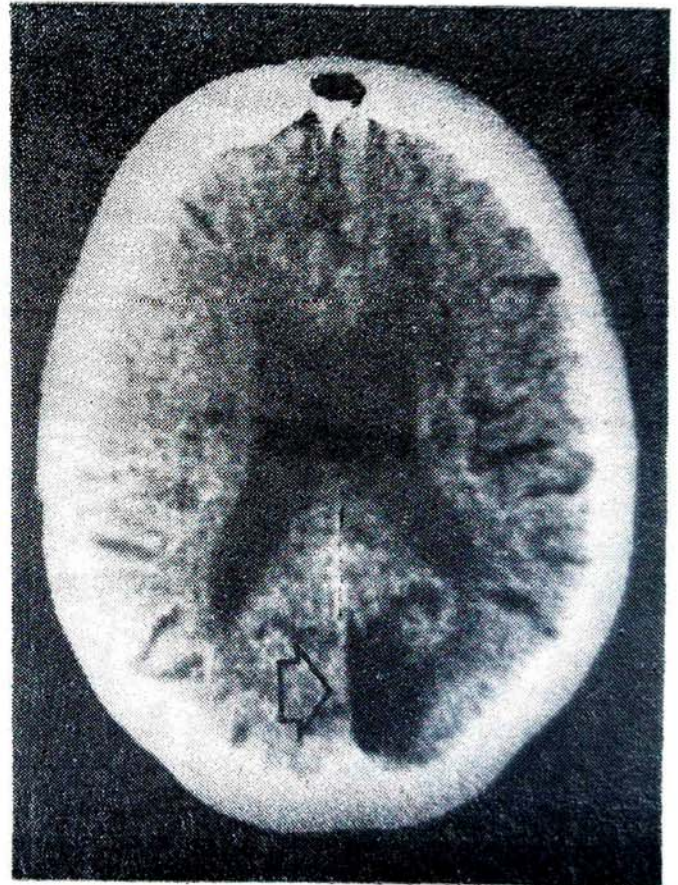


FIGURA 2 — Área de lesão na região occipital para mediana direita. (seta).

Caso 3

Um paciente de 47 anos, sexo masculino, chagásico, foi internado na Unidade de Terapia Intensiva do Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da FMUSP por complica-

ções cardíacas. Um dia após a internação notou perda súbita da visão do lado direito.

Exame oftalmológico realizado três semanas depois mostrou acuidade visual 20/20 em cada olho. O restante do exame foi normal exceto a campimetria que detectou hemianopsia homônima direita incompleta. (Fig. 3).

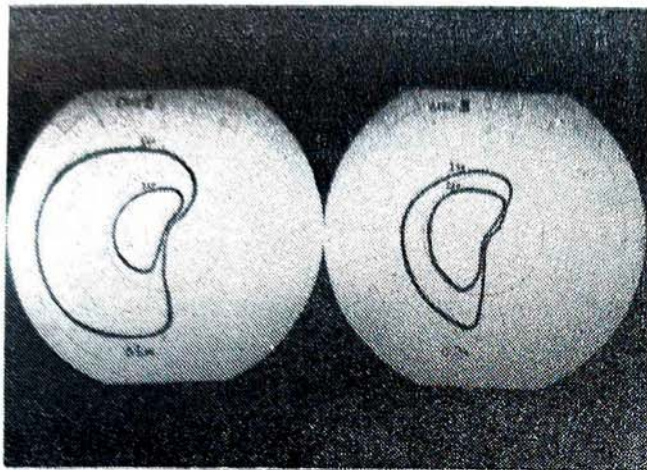


FIGURA 3 — Campo visual mostrando hemianopsia homônima esquerda incompleta.

COMENTÁRIOS

O achado de hemianopsia homônima pode ter como causas lesões do trato óptico, corpo geniculado lateral, radiação óptica ou córtex occipital.

Nos pacientes acima descritos, a ausência de defeito pupilar aferente, o fato de ter sido poupada a visão macular e pelos achados tomográficos, ficou evidenciado que as

lesões se situaram ao nível dos lobos occipitais.

As lesões occipitais geralmente são causadas por doenças vasculares ou tumores daquela região.

Os enfartes isquêmicos ou hemorrágicos são responsáveis pela grande maioria dos casos. Esses são geralmente provocados por embolização proveniente do coração ou da parede das artérias da circulação vertebro-basilar ou, mais raramente, carotídea.

A embolia cerebral é habitualmente secundária às cardiopatias. (6). As condições que com maior frequência dão origem a êmbolos são: a fibrilação atrial e a trombose mural (6).

Entre as causas da trombose mural deve ser considerada, em nosso meio, a cardiopatia crônica chagásica. (5, 6, 7, 8).

O caráter embolizante da cardiopatia crônica chagásica deriva da alta frequência de suas tromboses intra murais (8).

Andrade e Sadigursky (8) revendo 281 casos de doentes falecidos com cardiopatia chagásica, encontraram tromboses intra murais em 75% dos casos. Em 13,1% dos casos autopsiados foram encontrados fenômenos embólicos no sistema nervoso central.

Ao envolver o território da artéria cerebral posterior, a embolização causaria sintomas visuais, como os observados em nossos casos.

AGRADECIMENTO

Ao Dr. Mário Luis R. Monteiro, por nos ter cedido o caso número dois.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — RASSI, A.; TRANCHESI, J. & TRANCHESI, B. — Doença de Chagas em VERONEZZI, R. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Ed. Guanabara Koogan, 1976, pp. 587 e 603
- 2 — BAPRETO, M. P. — Epidemiologia da Doença de Chagas, em BRENER, Z. & ANDRADE, Z. A. — Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas. Ed. Guanabara Koogan, 1979, p. 141.
- 3 — ANDRADE, Z. A. & ANDRADE, S. G. — A Patologia da Doenças de Chagas (forma crônica cardíaca). Bol. Fundação Gonçalo Moniz, 6:1-53, 1955.
- 4 — CARVALHO, J. A. M. — Tromboembolismo na doença de Chagas em Pernambuco — considerações em torno da incidência em material necroscópico. Rev., Bras., Malar. & Doenças Trop., 15: 611-616, 1963.
- 5 — ROMANO, Jr., D.; Silva, A. Q.; CUNHA, G. P.; OLIVEIRA, P. F. — Tromboembolismo na Doença de Chagas. Rev. M. Paraná, 25: 263-276, 1956.
- 6 — NUSSENZWEIG, I.; WAJCHEMBERG, B. L.; MACRUZ, R.; FRANÇA NETTO, A. S.; TIMONER, J. & SERRO AZUL, L. C. — Acidentes vasculares cerebrais embólicos na cardiopatia chagásica crônica. Arq. Neuro-Psiqu., 11: 386-402, 1953.
- 7 — NEIVA, A. R.; ANDRADE, Z. A. — Embolia cerebral em portadores de miocardite crônica chagásica. O Hosp., 61:373-379, 1962.
- 8 — ANDRADE, Z. A. & SADIGURSKY, M. — Tromboembolismo em chagásicos sem insuficiência cardíaca. Gaz. Med. Bahia, 71: 59-64, 1971.

NOVOS RECURSOS PARA A MICROCIURGIA INTRAOCULAR NACIONAL: MÓDULO PNEUMÁTICO, SISTEMA DE INFUSÃO AUTOMÁTICO E VITREÓFAGO PNEUMÁTICO

JAIME ROIZENBLATT (1)

RESUMO

Descreve-se neste trabalho um conjunto incluindo um módulo pneumático, um sistema de infusão automática, um vitreófago pneumático e outros acessórios para a realização de vitrectomias anteriores e posteriores. É o primeiro conjunto de módulos destinados a microcirurgia intraocular que opera em bases de acionamento pneumático, inteiramente construído no Brasil.

SUMMARY

New resources for the brazilian intraocular microsurgery: pneumatic module, automatic infusion system and pneumatic vitrectomy handprobe

This paper describes a system comprising a pneumatic module, an automatic infusion system, a pneumatic handprobe for vitrectomy and other accessories used in anterior and posterior vitrectomies.

It is the first pneumatically operated system entirely built in Brazil designed for intraocular microsurgies.

INTRODUÇÃO

Fruto da dificuldade em se dispor de modernos aparelhos para microcirurgia intraocular em nosso meio, e devido ao alto custo dos aparelhos estrangeiros, criamos um sistema automático para vitrectomia com componentes inteiramente nacionais, que pretende preencher parte desta lacuna.

Este sistema compreende:

1. Um módulo pneumático para microcirurgia;
2. Um sistema de infusão automática para microcirurgia ocular;
3. Uma lente autosustentável para vitrectomia para ser usada simultaneamente com o módulo de infusão automática;
4. Um oclisor escleral (plug) para uso em vitrectomias;
5. Uma fonte de luz fria com cabo de fibra óptica; e
6. Um vitreófago pneumático.

Embora o objetivo inicial na criação destas várias unidades tenha sido simplesmente obter recursos técnicos para a realiza-

ção de vitrectomias anteriores e posteriores, conseguiu-se um resultado final com muitos aspectos completamente diferentes de seus congêneres estrangeiros.

Descrevemos a seguir em detalhes as várias unidades deste sistema e suas diferenças em relação aos outros existentes.

MÓDULO PNEUMÁTICO PARA MICROCIURGIA INTRAOCULAR

1. Histórico

Até o ano de 1970, poucos oftalmologistas haviam se aventurado a intervir cirurgicamente no vítreo, que era até então considerado "área inacessível" para a grande maioria dos cirurgiões de olhos. Embora o vítreo compreenda cerca de 70% do peso e volume do globo ocular, esta região do órgão da visão era até recentemente considerada "perigosa" em termos cirúrgicos, já que em muitos casos em que tinha havido perda ou manipulação do gel vítreo durante procedimentos cirúrgicos, frequentemente ocorria complicações como edema de córnea, glaucoma, descolamento de retina, hemorragias oculares, formação de traves fi-

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

brosas intraoculares e até mesmo atrofia do globo ocular.

O vítreo é composto de 99% de água e o 1% remanescente inclui dois componentes, colágeno e ácido hialurônico, os quais lhe dão as características físicas específicas. O vítreo deve sua forma e consistência características à sua estrutura sincicial, com longas cadeias de colágeno que formam o esqueleto para dispersão das moléculas de ácido hialurônico. O colágeno nesta estrutura, juntamente com o ácido hialurônico é capaz de se ligar a grandes quantidades de água; esta alta porcentagem de água aliada ao fato de não haver vasos no espaço vítreo, garante a propriedade de transmitir 90% da luz que recebe e também a sua inelasticidade a qual é importante para garantir o formato do olho.

O interesse de se poder intervir nesta região se deve à existência de grande número de estados patológicos que podem impedir a formação normal das imagens na retina. Estas alterações podem ser simples membranas vítreas que tracionam a retina causando seu descolamento, ou a presença de bactérias causando endoftalmite, ou ainda de corpos estranhos intraoculares. Outros exemplos são os casos de ferimentos perfurantes, casos de persistência de vítreo primário hiperplástico, descolamentos de retina complicados e muitas outras indicações.

Até 1970, todos os métodos de vitrectomia eram considerados insatisfatórios e traumáticos. Em 1970, Robert Machemer (1) começou a utilizar aparelhos e técnicas que permitiram um acesso mais seguro e controlado ao vítreo. Machemer teve a idéia de se utilizar de um pequeno orifício produzido na pars plana como via de acesso de seu vitreotomo, e ao pioneirismo de Machemer se seguiram outros médicos e engenheiros que introduziram novos aperfeiçoamentos na área de microcirurgia intraocular. Todos estes aparelhos tem como objetivo básico cortar e remover o gel vítreo anormal ou algum outro componente anormal (sangue por exemplo).

O corte do gel pode ser feito de várias formas:

- a — mecanicamente, através de aposição de duas lâminas móveis e cortantes;
- b — com auxílio do ultrassom (emulsificação);
- c — com energia proveniente do laser (ex: YAG laser).

II. Descrição

O rumo inicialmente tomado pela vitrectomia foi o de seccionar mecanicamente o vítreo através da ação de duas lâminas cortantes, sendo uma delas móvel e isto foi conseguido acoplando-se dois cilindros ocos de extremidades fechadas e com orifícios laterais justapostos. No primeiro aparelho concebido (R. Machemer — VISC) o tubo externo é fixo e o tubo interno tem um movimento rotatório. Devido a precisão no acoplamento dos dois orifícios laterais e havendo sucção proveniente do cilindro interno, o vítreo pode ser aspirado para dentro do cilindro mais interno e logo a seguir seccionado, já que no momento seguinte, pela rotação imprimida ao cilindro interno, os orifícios não estarão mais justapostos. As porções cortantes são portanto dadas neste aparelho pelas superfícies dos cilindros interno e externo na região dos seus orifícios laterais. Neste aparelho, o movimento rotatório do cilindro interno é dado por um motor elétrico.

Partindo deste princípio surgiu um grande número de aparelhos e modificações tais como:

a — Posições e formatos diferentes dos orifícios responsáveis pela sucção e corte do vítreo;

b — Agulha externa com extremidade aberta (ex: "Vitreous Stripper").

c — Vários formatos da agulha interna de corte, como formato em parafuso, e com duas superfícies de corte (ex: "Vitreous Nibbler") (2).

d — Maior precisão no acoplamento dos cilindros interno e externo, aumentando a eficiência do corte. (ex: Grieshaber).

e — Uso de materiais mais resistentes para a confecção dos cilindros aumentando a sua durabilidade (ex: SITE, com a ponta interna cromada).

f — Melhor acabamento na confecção dos orifícios laterais proporcionando superfícies de corte mais resistentes e precisas.

Simultaneamente com estes melhoramentos, foram sendo modificados os métodos usados para aspiração do material que era cortado. Nos primeiros aparelhos a aspiração era feita manualmente, por um auxiliar. Posteriormente foram acopladas bombas de sucção, cujo controle era feito pelo cirurgião, através de um manguito com um orifício colocado ao redor do vitreotomo (SITE) (3). Posteriormente, com a colocação de válvulas no pedal de aspiração, esta pode ser controlada de forma mais graduada e proporcional às necessidades do momento.

Para suprir a necessidade de visualização do material que estava sendo cortado e aspirado, os primeiros vitreófagos vinham acoplados com uma fibra óptica que era colocada ao redor da ponta do vitreófago, constituindo-se assim num terceiro cilindro externo.

Para manter a pressão intraocular constante, a medida que o material é seccionado e aspirado, é necessário infundir uma solução no globo ocular e isto era feito nos primeiros aparelhos utilizando-se o espaço existente entre os dois cilindros responsáveis pelo corte do material. Neste espaço corria uma solução balanceada que penetrava o globo através de um orifício situado no cilindro externo do vitreófago, próximo de sua extremidade. Em alguns aparelhos a solução é infundida através da própria força gravitacional e em outros, através de uma bomba de infusão forçada.

Desta forma nas primeiras unidades de vitrectomia tinha-se acoplado em apenas uma peça, os mecanismos de corte, aspiração, irrigação e iluminação.

Com o tempo surgiram aparelhos em que o movimento de rotação foi substituído por um movimento de oscilação. Assim a agulha interna do aparelho oscilava no sentido horário e anti-horário promovendo o corte do tecido vítreo, sendo o acionamento da agulha interna feito da mesma forma, ou seja, através de motores elétricos.

Connor O'Malley idealizou um aparelho em que o movimento do cilindro interno não é rotatório nem oscilatório, mas em guilhotina (vai-e-vem) e a superfície de corte do instrumento é dada pelo contato entre um cilindro interno com extremidade aberta e cortante e um cilindro externo com um orifício lateral (Ocutome).

O cilindro interno é impulsionado por um jato de ar no seu movimento de ida e trazido à posição de repouso por um mecanismo de mola auxiliado por sucção. Existe assim, um fluxo alternado de ar que entra e sai, movendo o pistão do vitreófago. O'Malley tornou desta forma o vitreófago muito mais leve que os outros até então existentes já que não há aqui um motor acoplado diretamente ao instrumento. Este módulo é também muito mais seguro, já que desaparece o risco de acidente por corrente elétrica, pois o vitreófago propriamente dito, é operado somente em bases pneumáticas. Deve-se também a ele a primazia de ter introduzido o primeiro aparelho em que as vias de iluminação, infusão e corte estão totalmente separadas, possibilitando o uso das chamadas técnicas bi-

nuais, que permitem um controle muito maior na posição do globo durante o ato cirúrgico, além de possibilitar que as incisões feitas para introdução dos aparelhos tenham dimensões menores do que as utilizadas pelos aparelhos contendo os mecanismos de corte, aspiração, irrigação e iluminação enfeixados numa única peça. Os aparelhos já conhecidos, que utilizam ar comprimido, têm acoplado fontes de pressão e vácuo no próprio módulo de acionamento.

Ainda usando o mesmo princípio do movimento em guilhotina foram também idealizados aparelhos que imprimem este movimento graças a um mecanismo de solenóide ou eletro-ímã acoplado à agulha interna. Estes aparelhos no entanto, tem o inconveniente que o solenóide esta localizado no vitreófago, tornando-o mais pesado que os aparelhos pneumáticos e sujeitando o paciente ao risco de choque elétrico.

Devido aos fatores peso e tamanho serem extremamente importantes na microcirurgia intraocular, com o passar do tempo foram fabricados vitreófagos em que o motor diminuiu de tamanho e peso, ou o eletro-ímã teve suas dimensões reduzidas.

Com todos aperfeiçoamentos introduzidos e com a experiência obtida com vários aparelhos, observou-se entre os médicos que trabalham com microcirurgia uma tendência para o uso de aparelhos: de baixo peso; com grande eficiência de corte; de fácil montagem e manutenção, eventualmente descartáveis; que não expusessem o paciente ao risco de choque elétrico, de grande confiabilidade; prontos para o uso e de preço acessível.

Todas estas características apontavam em direção ao uso de vitreófagos pneumáticos. E de fato, a tendência observada nos últimos anos foi para a criação de vários vitreófagos pneumáticos, cada um com características um pouco diferentes do outro. Assim, em relação aos aparelhos pneumáticos previamente existentes foram introduzidos inovações que tornam os vitreófagos mais leves, com adição de plásticos em certas partes como no "Vitrophage" ou ainda criando modelos descartáveis como o "Ocutome e Vitrophage", barateando assim o seu custo.

O que distingue os vários vitreófagos pneumáticos é o nível de pressão do jato de ar que entra no pistão e impulsiona a agulha interna, tornando as diferentes unidades propulsoras e os vitreófagos propriamente ditos, não intercambiáveis entre si. O mecanismo que traz a agulha interna de volta a posição de repouso, depois de ter

sido impulsionada para frente, difere também entre um aparelho e outro. No "Ocuto-me" isto é feito através de um mecanismo de mola auxiliadora por sucção e no "Vitreophage" é feito somente pela ação de uma mola.

Seria extremamente vantajoso ao microcirurgião ocular se este pudesse dispor de uma unidade propulsora de vitreófangos pneumáticos que pudesse ser acoplada a qualquer um dos vitreófangos atualmente existentes no mercado e que ainda oferecesse a possibilidade de acionar outros vitreófangos pneumáticos que porventura fossem fabricados, mesmo que estes trabalhassem com outros níveis de pressão dos aparelhos atualmente existentes.

Tendo em vista o acima exposto é que se desenvolveu o presente módulo pneumático para microcirurgia intraocular, no qual a unidade propulsora de vitreófangos pneumáticos tem a propriedade de permitir o ajuste do nível de pressão do jato de ar que é injetado no pistão do vitreófago que, por sua vez, impele a agulha cortante (agulha interna). Consequentemente, esta unidade consegue impulsionar qualquer um dos modelos de vitreófangos existentes no mercado, pois cada um deles funciona com um nível de pressão diferente, à qual a unidade pode ser ajustada, e este ajuste, pode ser efetuado de forma muito simples, bastando para isso controlar o botão do painel que regula o nível de pressão do jato de ar pulsado, de acordo com o vitreófago utilizado. Esta unidade permite uma faixa bastante ampla de trabalho, em relação a pressão de ar pulsado para o interior do vitreófago, ou seja, entre 0 e 30 p.s.i. Para um fluxo de ar de pressão acima de 30 p.s.i. deve-se substituir a válvula reguladora do módulo pneumático por outra de maior capacidade.

Esta unidade também fornece a opção de comandar o retorno da agulha interna para a posição de repouso, com ou sem auxílio de sucção. (Fig. 1).

O módulo gera, de forma alternada e com velocidade variável de 0 a 800 vezes por minuto, um fluxo de ar de pressão variável entre 0 e 30 p.s.i., e um fluxo de vácuo. Este fluxo alternante de ar e vácuo é canalizado para o pistão do vitreófago pneumático, acionando uma agulha cortante. Isto quer dizer que este aparelho permite impulsionar a agulha cortante dos vitreófangos com uma velocidade de até 800 vezes por minuto. Os outros módulos pneumáticos existentes no mercado não conseguem fazer os respectivos vitreófangos cortar com esta rapidez. O módulo também possui um sistema de aspiração graduada, controlada por um pedal, permitindo desta forma, aspirar e recolher o material seccionado durante a cirurgia. O controle da aspiração do material seccionado e a ativação do movimento da agulha cortante são realizados por um sistema de três pedais, que permite acionar estas duas funções de forma individual ou conjunta, ou seja, um pedal para ativação do corte, um pedal para acionar a aspiração do material e um outro para ativar ambas funções simultaneamente.

Graças a disposição do pedal de vácuo em relação aos componentes do módulo não existe a formação de vácuo residual, na ponta do vitreófago; isto quer dizer que, imediatamente após a liberação do pedal de aspiração, não existe mais vácuo na ponta da agulha do vitreófago, devido a existência de uma válvula pneumática no pedal que funciona como "escape" do vácuo residual.

A inovação deste aparelho reside no fato dele poder acionar, indistintamente, qualquer um dos vitreófangos pneumáticos utilizados em microcirurgias intraoculares. Seu

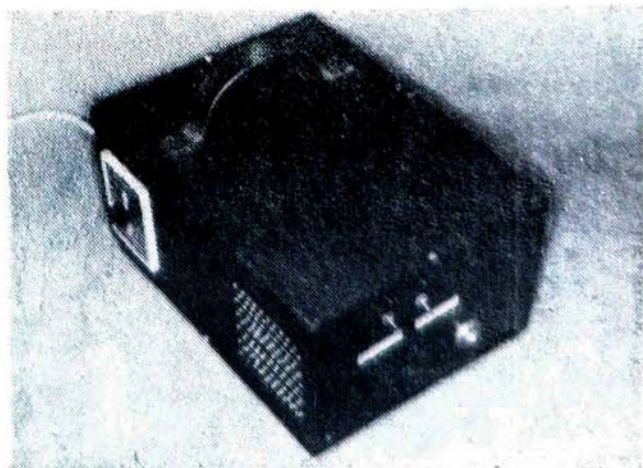
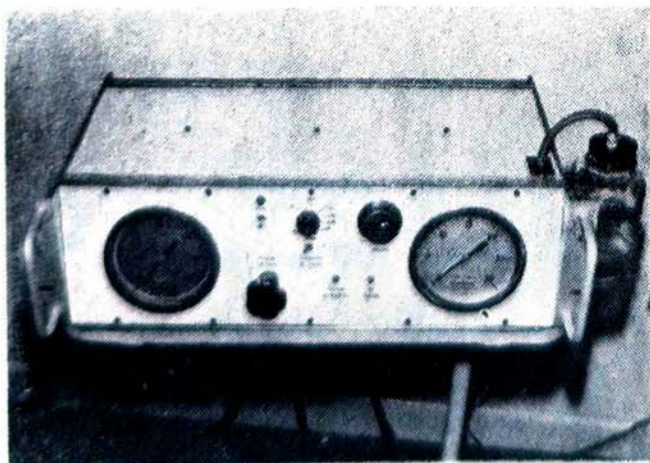


FIGURA 1 — Módulo Pneumático e Fonte de Luz Fria.

uso estende-se a um grande número de situações tais como hemorragias vitreas, ferimentos perforantes do globo ocular, cataratas congênitas e complicadas, descolamentos de retina com grande tração vítrea, fibroplasia retro cristalina, corpos estranhos intraoculares e outras aplicações.

SISTEMA DE INFUSÃO AUTOMÁTICA E LENTE DE CONTATO AUTOSUSTENTÁVEL PARA VITRECTOMIAS

A visualização perfeita do polo posterior da retina durante a realização de vitrectomias é fundamental para o cirurgião ocular. No entanto, isto nem sempre é possível, já que frequentemente o oftalmologista encontra um cristalino não totalmente transparente, um vítreo turvo ou uma córnea edematosa. Muitas vezes a dificuldade está na própria lente de contato utilizada para vitrectomia. Na maior parte das vezes esta lente plano-côncava é sustentada em posição por um auxiliar e vem acoplada a um sistema de irrigação contínua. Conforme a área que o cirurgião quer intervir esta lente deve ser mudada de posição, sendo necessária portanto uma perfeita coordenação entre o auxiliar e o cirurgião. Quando ocorre uma súbita hipotensão ocular durante a vitrectomia, uma bolha de ar pode se alojar sob a lente, atrapalhando o ato cirúrgico. Outra situação indesejada que pode ocorrer é quando o auxiliar imprime uma pressão excessiva na lente fazendo com que apareçam estrias na córnea, prejudicando também a visualização. O mesmo se passa quando o auxiliar não segura com firmeza suficiente a lente permitindo que bolhas de ar se alojem sob esta. Para obviar estes problemas criou-se um sistema de infusão automática e uma lente de contato com as duas faces côncavas, que pode ser suturadas na esclera.

DESCRIÇÃO

O sistema de infusão automática consta de dois componentes: um sensor de pressão com um servo mecanismo acoplado e uma bomba de infusão contínua. O sensor de pressão está intercalado entre o olho do paciente e a bomba de infusão, de tal forma que quando é atingida uma pressão pré-determinada (20mmHg), o servo-mecanismo desliga automaticamente a bomba de infusão. Quando cai a pressão a bomba é acionada novamente. Dada a grande sensibilidade do sistema, a pressão intraocular varia no máximo entre 19 e 21mmHg durante todo o procedimento cirúrgico. Em situações especiais, o sensor de pressão pode ser calibrado para trabalhar em diferentes níveis de pressão, bastando para isso variar a altura do sensor de pressão em relação ao olho do paciente. (Fig. 2).

Tendo-se o olho com a pressão mantida de forma estável o tempo todo, pode-se utilizar uma lente de contato suturada na esclera, sem haver risco de aparecimento de bolhas de ar sob a lente. Esta lente é ancorada na esclera através de 4 pontos de sutura. Sendo côncava em suas duas faces, permite a visualização da retina até a região equatorial, sem ser necessária a mudança de sua posição. Ela tem também um sistema de irrigação contínua para evitar o acúmulo de sangue ou a eventual presença de bolhas. Apresenta o inconveniente de dar ao cirurgião uma imagem minificada do fundo de olho pelo fato de ser côncavo-côncava. Este inconveniente pode ser facilmente eliminado usando-se os aumentos disponíveis no próprio microscópio. Tem-se assim um sistema que garante ao cirurgião a possibilidade de fazer vitrectomias posteriores mesmo sem que a visualização do polo posterior esteja na dependência do au-

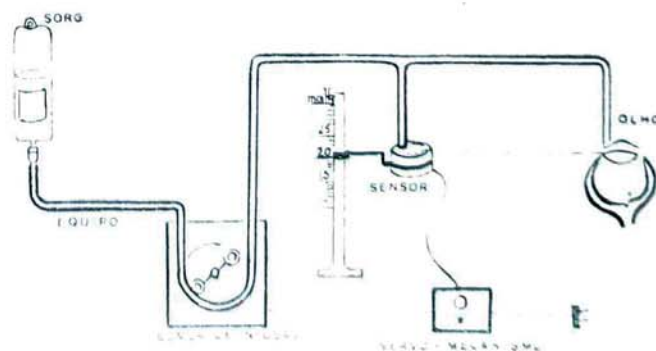
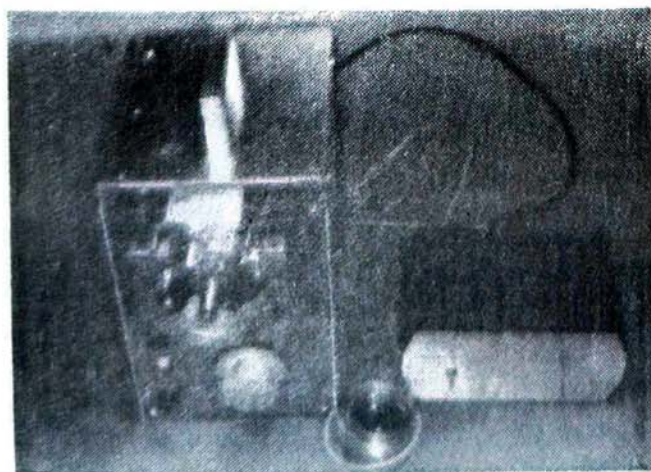


FIGURA 2

xiliar, além de garantir uma pressão intraocular estável durante todo o ato cirúrgico. Este mesmo sistema de infusão automática pode ser usado em outras cirurgias intraoculares em que se deseja manter a pressão intraocular estável, além das vitrectomias anteriores e posteriores, como por exemplo nas extrações extracapsulares de catarata com colocação de lente intraocular.

OCCLUSOR ESCLERAL ("PLUG") PARA USO EM VITRECTOMIAS

Com o advento da moderna vitrectomia no início da década de 70, o número de modelos de vitreófragos e os acessórios para uso em vitrectomias tem crescido de forma vertiginosa. Muitos dos modelos inicialmente propostos tiveram seu formato modificado, outros foram miniaturizados e outros ainda completamente abandonados. Algumas destas alterações vieram como resultado da experiência obtida com os vários modelos, e da interação entre o cirurgião ocular e os fabricantes de instrumentos para vitrectomia. Em decorrência da perda frequente do oclutor escleral ("plug") durante as vitrectomias, surgiu a idéia de se fazer um que não apresentasse este inconveniente.

DESCRIÇÃO

O oclutor escleral usado no modelo original do "ocutome" tem uma das extremidades arredondada semelhante a cabeça de um prego, o que torna fácil a sua inserção e retirada com a pinça apropriada. No entanto apresenta o inconveniente de se extrair facilmente. Criamos um oclutor escleral que possui um orifício na sua extremidade através do qual pode se introduzir um fio que permite a fixação do oclutor no campo cirúrgico. Isto evita sua perda, seja quando está inserindo na esclerotomia ou quando não está em uso. Outra vantagem é que os vários oclutores esclerais que normalmente são usados durante um procedimento cirúrgico, podem ficar interconectados através deste mesmo fio, que é fixado no campo cirúrgico. (Fig. 3).

VITREÓFAGO PNEUMÁTICO

O vitreófago aqui idealizado compõe-se de um sistema de duas agulhas concêntricas, com a agulha externa estacionária e a agulha interna móvel. O movimento da agulha interna é gerado a partir de um sistema de mola e pistão. O pistão é impulsionado para frente e para trás graças ao fluxo alter-

nante de ar comprimido e vácuo injetados na câmara de compressão do vitreófago. O movimento de retorno do embolo do pistão à posição de repouso é portanto feito por um duplo mecanismo: mola e vácuo. A agulha externa é provida de um orifício de dimensões variáveis. Dependendo da situação, escolhe-se uma agulha com orifício maior ou menor. Por exemplo, nas cirurgias em que se quer remover grandes fragmentos de tecido de cada vez que a agulha for ativada, escolhe-se uma agulha externa com grande orifício lateral. Esta situação é em geral encontrada nas cirurgias do cristalino.

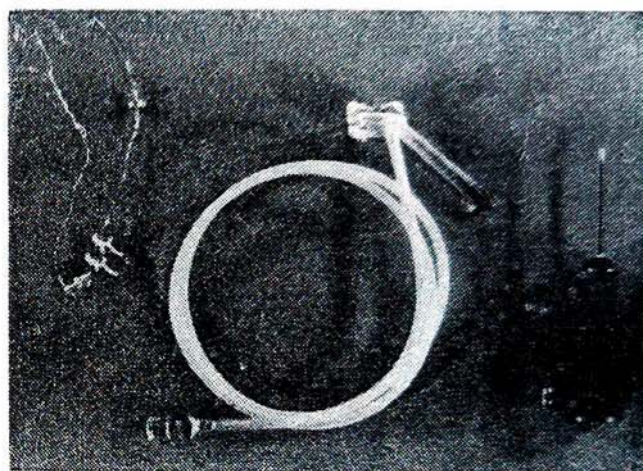


FIG. 3 — "Plugs", lente autosustentável e ponta da fibra óptica.

Quando se está trabalhando próximo a estruturas delicadas e se quer remover pequenos fragmentos de tecido de cada vez, opta-se por uma agulha externa com orifício menor e situado próximo a extremidade romba da agulha.

Este vitreófago foi construído com componentes inteiramente nacionais e apresenta um custo muito abaixo de seus congêneres.

FONTES DE LUZ FRIA E CABO DE FIBRA ÓPTICA

Consta de uma lâmpada de halogênio, um sistema de resfriamento e um transformador para prover a lâmpada com a corrente adequada. (Fig. 1).

DISCUSSÃO

Não foram até agora descritos na literatura nacional sistemas pneumáticos para microcirurgia intraocular. Existe uma necessidade premente de se dispor em nosso meio de recursos técnicos para a realização de

vitrectomias anteriores e posteriores. Um dos grandes obstáculos que existe é o alto custo e as dificuldades para importação dos aparelhos estrangeiros. O número de patologias em que se indica a realização de vitrectomias aumenta dia a dia, as mais comuns continuam sendo as hemorragias vítreas, os ferimentos perfurantes do globo ocular, os descolamentos de retina complicados, os corpos estranhos intraoculares, as reconstruções do segmento anterior, as traves de fibrose pós-uveíte, as persistências de vítreo primário hiperplásico, os edemas cistóides de mácula com tração vítrea, as cataratas congênicas e secundárias e muitas outras entidades.

Os sistemas aqui descritos foram totalmente construídos com componentes e tecnologia nacional. Isto traz uma série de implicações: custo mais baixo do que seus congêneres estrangeiros, facilidade de reposição de peças e manutenção, independência em relação a tecnologia importada.

Todos os sistemas e módulos aqui descritos passaram por longos testes em laboratório e grande número de cirurgias em animais de experimentação antes de se ter iniciado seu uso em pacientes. Os resultados inicialmente obtidos são bastante promissores e os módulos relatados revelaram-se tão eficientes quanto os outros existentes no exterior.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — MACHEMER, R.; BUETTNER, S. & NORTON, A. — Vitrectomy. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Las Vegas, 1970.
- 2 — TOLENTINO, F. I.; BANKO, A. & SCHEPENS, C. L. — Vitreous Surgery. Archives Ophthalmology, 93: 667, 1975.
- 3 — FEDERMAN, J. — S. I. T. E. — Ophthalmic Surgery. 7: 82, 1976.

MICROANGIOPATIA DO CÉREBRO, CÓCLEA E RETINA — UMA SÍNDROME (1)

MÁRIO LUIZ R. MONTEIRO, RAYMOND A. SWANSON, JAMES R. COPPETO
STEPHEN J. DeARMOND, STANLEY B. PRUSINER

RESUMO

Descrevemos duas mulheres com uma síndrome caracterizada por encefalopatia subaguda, baixa auditiva neurosensorial, e oclusões de arteriolas retinianas. Exames complementares não revelaram vasculite sistêmica. Tomografia computadorizada e angiografia cerebral foram normais; imagem por ressonância magnética mostrou múltiplas lesões pequenas na substância branca. Biópsia do córtex cerebral em uma paciente demonstrou microenfartes disseminados na substância cinzenta e esclerose de pequenos vasos. A síndrome é caracterizada como vasculopatia oclusiva e não vasculite. Deve ser considerada no diagnóstico diferencial de pacientes jovens do sexo feminino, com a tríade de encefalopatia, baixa auditiva e oclusões arteriais na retina.

SUMMARY

Microangiopathy of the brain, cochlea and retina — a syndrome

A syndrome consisting of a subacute encephalopathy, sensorineural hearing loss, and retinal arteriolar occlusions is described in two women. Laboratory investigations did not reveal any systemic vasculitis. CT and cerebral angiography showed no abnormalities, but magnetic resonance imaging revealed small, discrete lesions in the white matter. Biopsy of cortical brain from one patient showed disseminated microinfarcts in the gray matter as well as sclerosis of small vessels. This microangiopathic syndrome should be considered in the differential diagnosis of young women who present with the triad of encephalopathy, hearing loss, and retinal arteriolar occlusions.

Em 1979, Susac, Hardman e Selhorst (1) descreveram duas pacientes com a associação de alterações neuropsiquiátricas, baixa auditiva e oclusões de ramos das artérias retinianas, sem evidências de doença sistêmica. Atribuíram a doença a uma microangiopatia incomum envolvendo o cérebro e a retina.

Recentemente, Coppeto, Currie, Monteiro e Lessell (2) descreveram dois casos semelhantes e sugeriram que trata-se de uma entidade distinta de doença oclusiva arterial envolvendo o cérebro, a retina e presumivelmente o ouvido interno.

Este trabalho apresenta mais dois casos e define as características clínicas e laboratoriais desta entidade.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 — Paciente de 30 anos, branca, sexo feminino, desenvolveu alterações da personalidade em maio de 1983. Passou a apresentar diminuição da capacidade intelectual, depressão, perda da memória e instabilidade ao andar. Quatro semanas depois notou zumbido e déficit auditivo à direita e alguns dias depois à esquerda.

A história pregressa era irrelevante e o exame clínico geral foi normal. Exame neurológico revelou paciente alerta e orientada mas com humor deprimido e lábil, apresentando episódios de choro sem motivo aparente. Havia diminuição da memória, au-

(1) Da Unidade de Neurooftalmologia, Departamento de Neurologia, Oftalmologia e Patologia da Universidade da Califórnia em São Francisco, São Francisco, CA, 94143, U. S. A.

(2) Médico Assistente da Divisão de Clínica Oftalmológica (Serviço de Neurooftalmologia) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. (Serviço do Prof. Jorge A. F. Caldeira).

mento do tônus muscular nos membros superiores e hiperatividade difusa dos reflexos tendinosos profundos. O sinal de Babinski era positivo à direita e equivoco à esquerda. Havia instabilidade ao andar, com tendência à queda para qualquer dos lados.

Audiometria tonal revelou baixa auditiva bilateral assimétrica, de natureza neurosensorial, com discriminação vocal pobre à direita e adequada à esquerda. Teste de decaimento tonal foi negativo.

Punções lombares foram realizadas em quatro ocasiões revelando sempre um aumento do teor de proteínas (entre 182 e 238 mg/100 ml, sendo o normal até 40). Havia de 2 a 12 células mononucleares. O restante do exame líquórico foi normal incluindo: índice de IgG, proteína básica da mielina, pesquisa de bandas oligoclonais, glicose, VDRL, antígeno da criptococose, antígeno da coccidíomicose e culturas para bactérias e fungos.

Eletroencefalografia revelou lentificação difusa, sem características focais ou atividade epileptiforme. Foi feita extensa avaliação incluindo consultas reumatológica, dermatológica e cardiológica que foram normais. Os seguintes exames foram normais ou negativos: tomografia computadorizada cerebral, angiografia cerebral, ecocardiografia, eletrocardiografia, raio X de torax, potencial auditivo evocado, hemograma, eletroforese de proteínas, glicose, sódio, potássio, fósforo e cálcio séricos, creatinina, nitrogênio ureico sérico, ácido úrico, VDRL, FTA-ABS, velocidade de hemossedimentação, triglicérides, urina tipo I, proteína urinária de 24 horas, T3, T4, enzimas hepáticas (SGOT, DHL e fosfatase alcalina), contagem de plaquetas, tempo de protrombina e de tromboplastina parcial, viscosidade sérica, fator antinuclear, complemento sérico, fator reumatóide, e crioglobulinas.

Os sintomas persistiram e um mês depois, passou a se queixar de visualização de áreas escuras na visão. O exame ocular revelou acuidade visual corrigida de 20/25 em cada olho. Motilidade ocular extrínseca, reflexos pupilares, biomicroscopia e tonometria de aplanção foram normais. Oftalmoscopia mostrou estreitamento difuso das arteríolas retinianas e múltiplas áreas de oclusões segmentares de ramos das arteríolas da retina associadas à áreas de edema retiniano nos dois olhos. Segmentos das arteríolas estavam ocluídos por longas colunas de material esbranquiçado. (Fig. 1). Não havia sinais de uveíte, vitrite, embainhamento perivascular ou reação inflamatória ao redor dos vasos.

Angiofluoresceinografia retiniana confirmou as oclusões arteriais. Nas fases tardias havia extravasamento de contraste focal das arteríolas. As veias retinianas pareciam normais. Campimetria com perímetro de Goldmann mostrou constrição severa e bilateral dos campos visuais, explicável pelas lesões retinianas.



FIGURA 1 — CASO 1 — Fotografia anérita do fundo de olho direito. Estreitamento arteriolar difuso e áreas focais de enfartes retinianos. Reflexo arteriolar de várias arteríolas parcial ou totalmente substituídos por material esbranquiçado, semelhante a fibrina. (seta).

Foi medicada com 80 mg de prednisona por dia sem melhora do quadro e após 2 meses de terapia podia-se observar áreas recentes de oclusões arteriais na retina e piora do defeito auditivo esquerdo. Foi então submetida a biópsia cerebral para elucidação diagnóstica. O cortex frontal direito parecia discretamente atrófico com proeminência dos sulcos. As meninges tinham aspecto normal.

ACHADOS HISTOLÓGICOS

Os cortes histológicos demonstraram numerosos microenfartes difusamente na substância cinzenta. A maioria media menos de 500 micra no maior diâmetro mas um tinha 1 mm de diâmetro (Fig. 2). Não havia sinais de inflamação. Vasos com características de arteríolas estavam presentes na maioria dos microenfartes. Por vezes sua adventícia estava espessada, com quantidade aumentada de fibras colágenas e de reticulina. Havia gliose reativa sugerindo que as lesões apresentavam várias semanas de evolução. A substância branca não apresentava enfartes mas algumas arteríolas aí presentes também tinham paredes espessadas.

Uma parte do espécime foi congelado, e examinado por fluorescência imunocitoquímica para IgG, IgA, IgM, C3, C4, fibrinogênio, albumina, cadeias kappa e lambda. Todos os resultados foram negativos. Culturas para bactérias, vírus e fungos do material da biópsia também foram negativas.

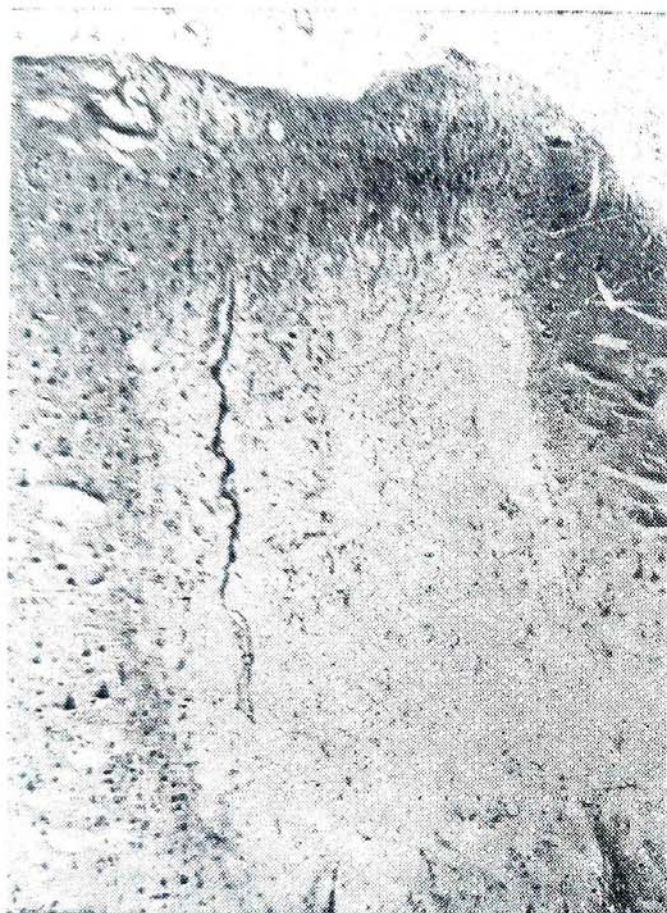


FIGURA 2 CASO 1 — Microenfarcte (diâmetro = 1,0 mm) na superfície do córtex cerebral. Notar arteríola em secção longitudinal a esquerda. Coloração: tricômico. Aumento: 50X.

Após a biópsia, foi introduzida ciclofosfamida (100 mg/dia) associada a 80 mg de prednisona, havendo lenta melhora. Dois meses depois, ciclofosfamida foi descontinuada devido a leucopenia. Continuou havendo melhora clínica e 6 meses após a biópsia, ainda tomando prednisona (15 mg/dia), havia melhorado bastante, permanecendo no entanto moderadamente demenciada e com hiperreflexia generalizada. Audição permaneceu inalterada e houve resolução dos enfartes retinianos.

CASO 2 — Paciente de 23 anos, branca, sexo feminino, desenvolveu alterações da personalidade, mudança da entonação vocal, confusão e instabilidade no andar, ao longo de 3 semanas. História pregressa revelou apenas enxaqueca. Não havia queixas visuais.

Exame físico geral normal. Exame neurológico: paciente orientada, diminuição da memória, humor oscilando entre indiferença e riso inapropriado. Reflexos globalmente hiperativos, Babinski à esquerda, instabilidade no andar, dismetria nos membros superiores e inferiores.

Exame ocular: acuidade visual corrigida de 20/30 no olho direito e 20/20 no esquerdo. Reações pupilares, motilidade ocular extrínseca, biomicroscopia e tonometria de aplanção foram normais. Oftalmoscopia: oclusão de vários ramos das artérias retinianas principalmente na periferia da retina dos dois olhos. Associadamente havia áreas de enfartes retinianos. Os nervos ópticos eram normais e não havia sinais de uveíte ou vasculite. Perimetria (Goldmann) mostrou escotoma paracentral superior no olho direito e escotomas periféricos em ambos os olhos. Angiofluoresceinografia confirmou as oclusões arteriolas (Figura 3).



FIGURA 3 — CASO 2 — Angiofluoresceinografia olho direito. Oclusão de ramos arteriolas (setas)

Três punções lombares foram normais exceto por elevação de proteínas (entre 112 e 135 mg/100 ml). Culturas para bactérias, fungos e vírus-normais.

Avaliação clínica e laboratorial para pesquisa de doença sistêmica foi semelhante à do caso 1 e foi normal.

Foi medicada com 80 mg de prednisona por dia com melhora do quadro neurológico. Contudo, 8 dias depois notou déficit auditivo esquerdo seguido de zumbido e baixa da audição à direita. Audiometria mostrou defeito neurosensorial bilateral assimétrico, envolvendo principalmente os tons graves e moderados. Potencial auditivo evocado foi normal.

Imagem por ressonância magnética utilizando-se a técnica de "spin-echo" foi obtida. A técnica e o aparelho utilizados já foram previamente descritos (3). O estudo evidenciou múltiplas áreas focais pequenas de aumento da intensidade do sinal, difusamente na substância branca, presentes apenas nas sequências longas dos pulsos de radiofrequência (2000 msec), sendo compatíveis com áreas de microenfartes, suspeitadas clinicamente.

Ciclofosfamida (100 mg/dia) foi adicionada à terapia. O estado mental retornou gradualmente ao normal. Três meses depois, ainda sob medicação, havia hiperatividade discreta nos reflexos tendinosos. Deficit auditivo permaneceu. Houve resolução dos enfartes retinianos.

DISCUSSÃO

Em 1973, Weidauer e Tenner (4) descreveram uma jovem com baixa auditiva neurossensorial bilateral seguida por oclusão de ramos das artérias retinianas em ambos os olhos mas sem alterações neurológicas ou sistêmicas. No mesmo ano, Pfaffembach e Holienhorst (5) relataram duas pacientes com alterações neurológicas e oculares semelhantes àquelas aqui descritas, mas sem baixa auditiva. Sugeriram que as suas pacientes tivessem lupus eritematoso sistêmico (LES) mas não havia confirmação clínica ou laboratorial. Acreditamos que estas 3 pacientes representem manifestações parciais na síndrome microangiopática em consideração.

Os sinais e sintomas podem ser enumerados com base na análise dos seis casos que definem a síndrome (Tabela 1).

Quadro Clínico

Caracteriza-se por:

1. Acomete o sexo feminino na terceira e quarta décadas de vida.
2. Encefalopatia difusa com alterações neuropsiquiátricas associadas à baixa auditiva e oclusões de ramos das artérias retinianas.
3. Não apresenta evidência clínica ou laboratorial de envolvimento sistêmico.

Alterações da personalidade foram manifestações precoces em todos os casos, incluindo paranóia e depressão. Achados neurológicos: perda da memória, demência, disartria, hiperreflexia, sinal de Babinski,

instabilidade no andar, nistagmo, espasticidade, convulsões e dismetria.

Defeito na audição ocorreu em todos os casos, foi bilateral em cinco. Zumbido foi referido por 3 pacientes.

As alterações oftalmológicas se limitaram aos achados retinianos. Todas as pacientes tinham múltiplas áreas de oclusões de ramos arteriolas, especialmente na periferia da retina, havendo colunas de material esbranquiçado no interior destes vasos. Em 3 pacientes havia estreitamento arteriolar generalizado. Todos tinham áreas focais de enfartes retinianos. Apenas 1 teve hemorragias superficiais de retina. As veias não foram alteradas. Defeitos nos campos visuais foram correspondentes às lesões retinianas. A acuidade visual central foi relativamente preservada. Apenas 1 dos 12 olhos teve visão pior que 20/60.

Os sintomas visuais em geral apareceram tardiamente na evolução da doença e estiveram ausentes nos casos 2 e 6. Esta relativa ausência de sintomas foi atribuída à um envolvimento preferencial da periferia da retina com preservação relativa da visão central.

Angiofluoresceína quando realizada pode evidenciar irregularidades nos lumes arteriolas e fluxo retardado ou completamente obstruído nos segmentos envolvidos. Havia áreas focais de extravasamento de corante nas fases tardias, provavelmente por lesão endotelial, mas não se observou embainhamento perivascular ou reação inflamatória ao redor dos vasos e não havia células no vítreo ou câmara anterior.

Em 5 casos a doença teve evolução subaguda levando de 3 semanas a 6 meses para a manifestação total. Caso 6 teve doença bifásica; a alteração inicial desapareceu quando a paciente engravidou mas o quadro recidivou após o parto de um natimorto anencefálico. Não sabemos ao certo de que forma tais eventos se relacionaram com a doença. Nenhum paciente tinha doença sistêmica.

Exames Complementares

Audiometria tonal, realizada em 3 casos mostrou baixa auditiva neurossensorial bilateral e assimétrica, com perda preferencial de frequências baixas e moderadas. Teste de decaimento tonal foi negativo nos casos 1 e 5 e potencial auditivo evocado foi normal nos 3 casos em que foi realizado. Isto sugere que a surdez foi provavelmente por lesão coclear (4), embora a possibilidade de

TABELA I — Quadro clínico em seis pacientes com Microangiopatía do cérebro córnea e retina.

	SEXO	IDADE	HISTÓRIA	EXAME NEUROLÓGICO	EXAME ORL	EXAME OCULAR
CASO 1	F	30	Alterações da personalidade, demência, andar instável, zumbido, baixa audição, baixa visual AO.	Humor lábil, disartria, memória pobre, hiperreflexia, espasticidade, ataxia.	Surdez neurosens. Bilateral assimétrica.	20/25 AO FO: estreitamento art., múltiplas oclusões ramo art., enfartes focais AO
CASO 2	F	23	Alterações da personalidade, disartria, andar instável, perda memória, baixa auditiva, zumbido.	Memória pobre, disartria, ataxia leve, hiperreflexia, disdiadococinesia.	Surdez neurosens. Bilateral assimétrica.	OD: 20/30, OE: 20/20 FO: múltiplas oclusões ramos art., enfartes focais AO.
CASO 3 Susac e Col. (1)	F	40	Alterações da personalidade, baixa visual OD, paranoia, convulsões.	Demência, hiperreflexia generalizada.	Surdez bilateral, assimétrica, reflexos calóricos ausentes.	20/30 AO FO: estr. art., oclusões em fio de prata", enfartes locais AO.
CASO 4 Susac e Col. (1)	F	26	Paranoia, baixa auditiva à esquerda, confusão, disartria, baixa visual OD.	Paranoia, demência, disartria, nistagmo, hiperreflexia.	Baixa auditiva à esquerda.	OD: 20/50, OE: 20/20 múltiplas oclusões ramos arteriais OD.
CASO 5 Coppeto e Col. (2)	F	21	Baixa audição E, zumbido, andar instável, paranoia, memória pobre, baixa visual AO.	Memória pobre, confusão, nistagmo olhar a D, hiperreflexia à direita.	Surdez neurosens. Bilateral assimétrica.	OD: CD a 30 cm. OE: 20/60 FO: estr. art., oclusões ramos art., enfartes focais AO.
CASO 6 Coppeto e Col. (2)	F	21	Febre, dor de garganta, alteração personalidade, paratifo de natimorto anencefálico, baixa audição.	Demência, fraqueza braço E, Babinski bilateral, ataxia.	Baixa auditiva bilateral.	OD: 20 30, OE: 20/20 FO: múltiplas oclusões ramos art., algumas hemorragias superficiais AO.

lesão do nervo acústico não possa ser de todo excluída.

Cinco pacientes tinham proteína elevada no liquor e apenas discreta linfocitose. Duas tinham elevação da velocidade de hemossedimentação mas uma estava na puerpério, quando tal exame normalmente tem valores elevados (6). Lentificação difusa do EEG foi a regra. Biópsia cerebral foi realizada em 2 casos. Em 1, revelou esclerose da média e adventícia dos vasos corticais, sem células inflamatórias (1). A segunda mostrou além destes achados, múltiplos microenfartes na substância cinzenta.

Tomografia cerebral computadorizada e angiografia cerebral não demonstraram anormalidades mas ressonância nuclear magnética, realizada no caso 2, evidenciou vários focos pequenos de aumento de intensidade do sinal, compatível com pequenos enfartes cerebrais (7).

Avaliação laboratorial extensa incluindo testes reumatológicos (FAN, complemento, células LE, crioglobulinas, fator reumatóide), estudos de coagulação e cardiológicos foi normal ou negativa. (1, 2)..

Tratamento e Curso Clínico

Todas pacientes receberam prednisona sistêmica (80 mg/dia). Em 3 casos, ciclofosfamida foi adicionada (100 mg/dia). Estas medicações se seguiram de melhora do quadro mental em alguns casos, mas muitos sinais persistiram incluindo demência (3 casos), hiperreflexia (3 casos), espasticidade (2) casos e baixa auditiva e visual (todos casos). Houve resolução dos enfartes retinianos mas apenas 1 caso teve melhora da acuidade visual (caso 5). O tratamento foi feito por período de 1 mês a dois anos. Nenhum teve recidivas após a resolução do quadro.

Como não se conhece a história natural da doença, não é possível julgar a eficácia desta terapia. Deve-se contudo ressaltar que nenhum dos 3 pacientes que receberam ciclofosfamida desenvolveram novos sintomas.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial com LES já foi discutido por Susac e Col (1) e Coppeto e col. (2). Os pacientes não preencheram nenhum dos critérios necessários para diagnóstico de LES (8).

Deve-se também distinguir da angite granulomatosa do sistema nervoso central que afeta pacientes mais velhos de ambos

os sexos. Esta doença também difere da atual pela presença de sinais neurológicos focais e de vasculite no sistema nervoso central (9, 10).

Devido à baixa auditiva, pode-se aventar a hipótese de síndrome de Cogan (11). As alterações retinianas e neuropsiquiátricas da doença em discussão não ocorrem na síndrome de Cogan. Esta se acompanha de ceratite intersticial ou outras inflamações do segmento anterior do olho que não ocorreram nos seis casos.

Poliarterite nodosa, granulomatose alérgica, vasculite necrotizante sistêmica, granulomatose de Wegener, purpura trombocitopênica trombótica, sífilis, e tromboangeíte obliterante foram excluídas pelos achados clínicos e laboratoriais.

Patogenia

Esta síndrome é caracterizada por pequenos enfartes disseminados, envolvendo a microcirculação do cérebro, retina e provavelmente do ouvido interno. Na retina, os vasos envolvidos são arteríolas; no cérebro, são de tamanho similar e provavelmente representem arteríolas pré-capilares. Como fenômenos embólicos e alterações da coagulabilidade foram excluídas nestes pacientes, o mais provável é que as oclusões arteriais tenham sido causadas por uma anormalidade da parede dos vasos. Pfaffenbach e Hollenhorst (5) sugeriram que as oclusões foram causada por trombose "in situ" das arteríolas, uma vez que não havia alterações inflamatórias na retina dos pacientes por eles estudadas. Estes autores usaram o termo "microangiopatia" para descrever tais achados.

A patogenia da doença pode estar relacionada com a distribuição singular das lesões. Tanto a retina como o ouvido interno tem barreiras, análogas às barreira sangue-cérebro, e o endotélio destas estruturas contém características que não são encontradas em outras partes do organismo (12). Doença relacionada às características estruturais, funcionais ou antigênicas deste endotélio poderia alterar a sua superfície e levar à trombose dos vasos.

Todos 6 pacientes eram mulheres jovens. Outras doenças que afetam este grupo populacional, como a doença de Graves e o LES, são exemplos bem conhecidos de doenças auto-imunes. Esta semelhança, e a resposta aparente à terapia imunossupressora em alguns dos 6 pacientes, lembra a possibilidade de uma etiologia auto-imune para esta síndrome microangiopática. Caso

isto seja verdade, o processo auto-imune deve ser muito restrito ou indolente, uma vez que não se conseguiu encontrar evidências de processo inflamatório seja através de parâmetros sistêmicos, histopatológicos ou imunocitoquímicos, ou pela observação direta dos vasos retinianos. Contudo, é possível que doença mediada por processos auto-ímunes não resulte em inflamação, como foi descrito por exemplo em certas neuropatias periféricas (13).

A ausência de inflamação nesta síndrome fala contra qualquer tipo de agente infeccioso típico. Contudo, algumas infecções

do sistema nervoso central causados por vírus lentos ou patógenos subvirais como "prions" (14), parecem levar à pouca ou nenhuma resposta do hospedeiro como ocorre na leucoencefalopatia multifocal progressiva ou na doença de Creutzfeldt-Jacob (15). Isto poderia estar ocorrendo na doença em discussão.

Outras hipóteses são que a doença seja análoga à doença oclusiva venosa pulmonar, na qual se suspeita de uma doença venosa autoimune mas não se tem ainda confirmação definitiva, ou a doença pode ter um mecanismo patogênético próprio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — SUSAC, J. O.; HARDMAN, J. M.; SELHORST, J.B. — Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology* 29: 313-316, 1979.
- 2 — COPPETO, J. R.; CURRIE, J. D.; MONTEIRO, M. L. R.; LESSELL, S. A syndrome of arterial-occlusive retinopathy and encephalopathy. *Am. J. Ophthalmol* 98: 189-203, 1984.
- 3 — BRANT-ZAWADSKI M.; BADAMI, J. P.; MILLS, C. M.; NORMAN, D.; NEWTON T. H. — Primary intracranial tumor imaging: a comparison of magnetic resonance and CT. *Radiology* 150: 435-440, 1984.
- 4 — WEIDAUER, H.; TENNER, A. — Bilateral acute hearing loss with a transient occlusion of the retinal artery on both sides. *Z Laryngol Rhinol Otol* 52: 121-128, 1973.
- 5 — PFAFFENBACH, D.; HOLLENHORST, R. — Microangiopathy of the retinal arterioles. *JAMA* 225: 480-483, 1973.
- 6 — CASEY, T. P.; MAIN B. W. — Factors influencing the normal erythrocyte sedimentation rate, including pregnancy. *New Zeal Med. J.* 69: 155-156, 1969.
- 7 — BRANT-ZAWADKI, M.; DAVIS, P. L.; COOKS, L. E.; et al — NMR demonstration of cerebral abnormalities: comparison with CT. *AJNR* 4: 117-124, 1983.
- 8 — TAN, E.; COHEN, A.; FRIES, J.; MASI, A.; MCSHANE, D.; ROTHFIELD, N.; et al — The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 25: 1271-1277, 1982.
- 9 — CUPPS, T. R.; MOORE, P. M.; FAUCI, A. S. — Isolated angiitis of the central nervous system. Prospective diagnostic and therapeutic experience. *Am. J. Med.* 74: 97-105, 1983.
- 10 — JELLINGER, K. — Giant cell granulomatous angiitis of the central nervous system. *J. Neurol* 215: 175-190, 1977.
- 11 — HAYNES, B. F.; KAISER-KUPFER, M. I.; MASON, P.; FAUCI, A. S. — Coogan syndrome: studies in thirteen patient long-term follow-up, and a review of the literature. *Medicine* 59: 426-441, 1980.
- 12 — RAPAPORT, S. I. *The blood-brain barrier in Physiology and medicine*. New York, Raven Press, 1976 63-68.
- 13 — NOBILE-ORAZIO, E.; LATOV, N.; HUYS, A. P.; et al — Neuropathy and antimag antibodies without detectable serum M-protein. *Neurology* 34: 213-221, 1984.
- 14 — PRUSINER, S. P. — Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 216: 136-144, 1982.
- 15 — JOHNSON, R. T. — *Viral infections of the nervous system*. New York: Raven Press 1982; 255-263, 272-284.

MELANOMA FOSUCELULAR DE IRIS E CORPO CILIAR TRATADO POR IRIDOCICLECTOMIA PARCIAL.

(Relato de um caso com três anos de seguimento)

MIGUEL BURNIER JUNIOR (1), FRANCISCO ARTHUR QUEIROZ MAIS (2),
RODRIGO BARBOSA ABREU (3)

RESUMO

Um caso de melanoma maligno tipo fusocelular é descrito. Os achados anátomo patológicos revelam neoplasia constituída por células grandes, fusiformes, com núcleos grandes e discretamente hipercromáticos.

A maioria destas células (75%) não possuía nucléolo, único, central e a células fusiformes A. Outras (25%) possuíam nucléolo, único, central e a cromatina irregularmente disposta. As células padrão fusocelular A eram muito mais pigmentadas do que as fusocelulares B.

Foram realizados 100 cortes seriados não sendo encontrada células epitelióide. O número médio de mitoses, contados em 40 campos de grande aumento, em cada lâmina, foi de 1.

O paciente, 48 anos, feminino, foi tratado com iridociclectomia parcial.

As margens de resecção cirúrgica, em relação ao corpo ciliar estavam livres de comprometimento neoplásico.

A paciente está sendo observada através de exames oftalmológicos periódicos e não há evidência alguma de recidiva de lesão.

SUMMARY

Spindle cell malignant melanoma of the iris and ciliary body teated by partial iridocyclectomy. case report with three years of followp

A case of Spindle cell malignant melanoma of the iris was reported. The patient, a 49 years old, white female, was treated by partial iridocyclectomy. The histopathologic finds were: spindle shaped cells with conspicuous nucleolus (25%) side by side with spindle shaped cells without conspicuous nucleolus (75%). There were no epithelioid cells and a 100 serial sections were performed. The surgical edges were free of tumor. The 3 years followup revealed no signs of local recidive or systemic disease.

INTRODUÇÃO

O melanoma maligno é o tumor primário mais comum do trato uveal e a sua incidência varia entre 49% a 72,4% nas diferentes séries. (1, 2, 3).

A incidência do melanoma maligno da íris quando comparado com o resto da uvea é muito mais baixa sendo 01 para 06 na Alemanha, 01 para 15 nos Estados Unidos e 01 para 30 na Dinamarca. (4, 5, 7).

A idade média dos pacientes com melanoma maligna da íris também é muito menor quando comparada com a idade média dos pacientes com melanoma de coróide. Esta faixa etária é de 10 a 20 anos mais jovem do que aquela do resto da uvea.

Na grande maioria das séries publicadas a incidência do melanoma maligno da íris é muito maior em mulheres do que em homens. (3, 7).

Os melanomas malignos bilaterais da uvea são praticamente inexistentes e ele não

(1) Professor assistente, Anatomia Patológica, Escola Paulista de Medicina do Registro Brasileiro de Patologia Ocular, Depto. de Anatomia Patológica, Instituto Penido Burnier e Escola Paulista de Medicina.

(2) Oftalmologista, Instituto Penido Burnier.

(3) Médico residente em oftalmologia, Instituto Penido Burnier.

revela predileção por nenhum dos olhos. Esta neoplasia tem tendência a se desenvolver na metade inferior da íris padrão para o qual não existe uma explicação satisfatória.

O melanoma maligno da íris é muito mais frequente em brancos do que em negros, fato idêntico aquele que ocorre com o melanoma da coróide. Proporção entre pacientes brancos e não brancos no Registro de Patologia Ocular de Washington D.C. é de 175 para 01. Fato interessante e bastante conhecido na literatura é que a grande maioria dos tumores que acometem a íris serem de tipo celular fusiforme. Desta maneira, estas lesões, tem muito melhor prognóstico do que a maioria dos melanomas da coróide, 80% de tipo misto ou seja contendo além das células fusiformes também células epitelióides, que sugerem pior prognóstico. Outro fato que está relacionado com o melhor prognóstico dos melanomas da íris é o aspecto dos seus vasos. Os vasos do estroma da íris são pequenos e de parede espessada porque possuem uma camada de fibras colágenas ao redor deles. Este fato parece colaborar para a resistência destas estruturas vasculares à invasão tumoral. A maior série de melanomas da íris que cursaram com metastases sistêmica, principalmente para o fígado, foi publicada por Sumba et al. (6) e consta de 07 casos retirados de 196 pacientes com melanomas malignos. Em muitos casos, na literatura, o tratamento é expectante com seguimento do paciente, principalmente depois dos trabalhos de Zimmerman (8) e colaboradores. A técnica da iridociclectomia parcial, divulgada por Staland, em 1961, também foi empregada com sucesso. Nos casos em que o tumor invade claramente o corpo ciliar, um dos responsáveis pela manutenção da pressão intra-ocular, a enucleação muitas vezes, é proposta. Referência 09. O exame de congelação durante o ato cirúrgico ou mesmo a biópsia prévia destes tumores tem sido empregada muito mais raramente.

RELATO DO CASO

T.P.G., 48 anos, brasileiro, do sexo feminino, casada, branca, foi examinada em janeiro de 1982 no Instituto Penido Burnier, com queixa principal de visão fraca e mancha no olho esquerdo. Nesta data os principais achados do exame clínico foram:

OD = +1.75 V = 01
OE = +2.25 V = 08

A biomicroscopia do olho esquerdo revelou massa pigmentada da íris, na região temporal, com vascularização junto ao bordo pupilar. (Figura 1).

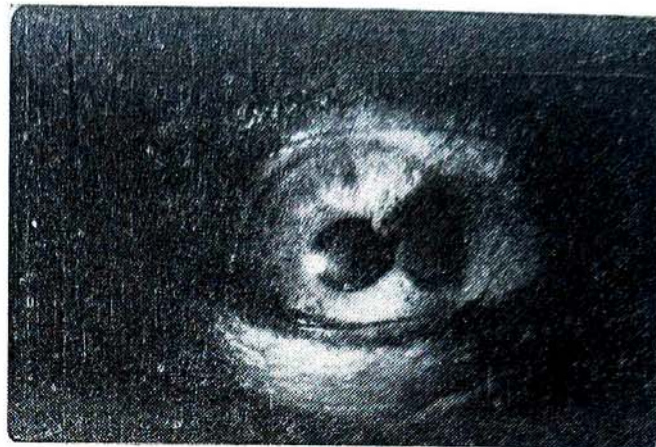


FIGURA 1 — Aspecto clínico pré-operatório do tumor da íris.

Uma iridociclectomia foi proposta para exame histopatológico e verificação da necessidade de tratamento posterior. O exame clínico geral e o exame oftalmológico incluindo pressão intra-ocular e fundoscopia foi normal, nesta ocasião. A iridociclectomia parcial foi realizada em março de 1982.

ACHADOS ANÁTOMOS — PATOLÓGICOS

O exame macroscópico revelou fragmento irregular de tecido com 07 x 04 x 01 mm, com áreas de intensa pigmentação negra e de consistência elástica. Foram realizados cortes seriados (100 cortes) após a inclusão em parafina de todo o material.

O exame microscópico revelou fragmentos de trato uveal representados por íris e corpo ciliar. O fragmento da íris revelou intenso edema além de proliferação de células fusiformes dispostas em fascículos concêntricos ou ainda em cordões celulares, muitas delas carregadas de pigmento melânico. (Fig. 2). Predominava, nesta proliferação celular, as células alongadas, núcleos fusiformes, com discreto ou nenhum polimorfismo e ausência de nucléolos. A contagem em 40 campos de grande aumento revelou, nos cortes seriados, que 75% das células encontradas eram deste tipo (fusiformes A). 25% das células encontradas, no entanto, tinham citoplasma escasso, com pouca ou nenhuma melanina, núcleos hiper cromáticos, com cromatina irregular e com nucléolos evidentes. O número de mitoses encontrado correspondeu à uma por 40 campos de grande aumento. Esta contagem foi efetuada em

todos os 100 cortes seriados. O exame histológico de todo este material, não revelou, em fragmento algum, infiltração do corpo ciliar, ao nível da margem de ressecção cirúrgica, por células neoplásicas.



FIGURA 2 — Aspecto histopatológico do melanoma fusocelular da íris. Notar raras células com nucleólo evidente (padrão fusiforme B) em meio à numerosas células sem nucleólos (padrão fusiforme A) e um vaso sanguíneo livre de comprometimento neoplásico (HE, "bleach" 400 x)

A paciente recebeu alta sem nenhuma ocorrência no pós-operatório imediato. O controle feito a cada seis meses, desde então, não revela sinal algum de recidiva ou complicação cirúrgica. A pressão intraocular é normal, sem medicação.

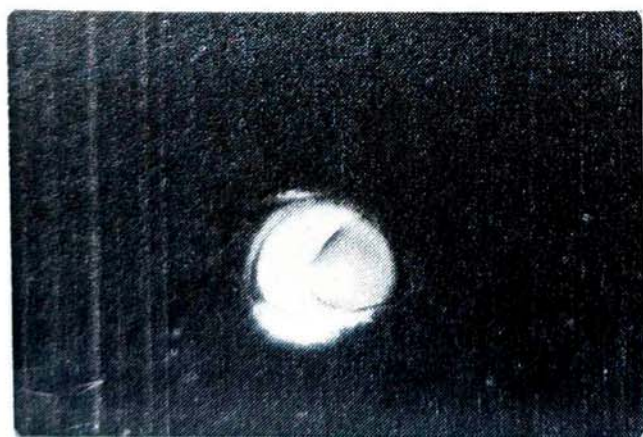


FIGURA 3 — Aspecto clínico pós-operatório.

DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

O tratamento conservador nos casos de melanomas malignos do trato uveal tem sido preconizado por diversos autores (6, 10, 11).

Principalmente Zimmerman e McLean tem publicado, nos últimos oito anos, numerosos trabalhos que identificam, como um dos principais fatores prognósticos, o tipo histológico do tumor. Mesmo na série publicada por Zumba e colaboradores (6) vê-se que apenas 07 de 196 casos de melanomas malignos da íris tiveram curso fatal. A análise, no entanto, destes 07 casos revela que apenas 03 deles eram fusocelulares puros e que em nenhum desses havia contagem do predomínio de células fusocelulares A para células fusocelulares B. Nos outros casos havia sempre células epitelióides, controladamente, aliado à pior prognóstico da lesão. O caso em questão revelou neoplasia constituída por 75% de células fusiformes. A Do ponto de vista estrutural estas caracterizam-se, à microscopia óptica, pela ausência de nucleólo e, núcleos ovais e que podem apresentar, a microscopia de imersão, como uma única invaginação da membrana nuclear. Ao contrário as células de tipo B apresentam sempre nucleólo evidente, núcleo oval e invaginações múltiplas da membrana nuclear, que também podem ser observadas na microscopia de imersão. As células fusiformes estão relacionadas com o névuo do trato uveal e são consideradas células benígnas. A baixa atividade mitótica da neoplasia relatada (uma mitose a cada 40 campos de grande aumento) está intimamente relacionado ao baixo crescimento do tumor. Ao mesmo tempo, a atividade mitótica parece estar relacionada com agressividade destas neoplasias. Deste modo o tipo celular e a atividade mitótica, neste caso, revelaram neoplasia de baixa malignidade histológica. Os vasos da íris não mostraram embolização tumoral e, fato muito importante, o corpo ciliar não estava invadido pela neoplasia. A técnica de iridociclectomia parcial semelhante à aquela preconizada por Stallard com ligeiras modificações foi o tratamento de escolha sem nenhuma complementação pós-cirúrgica. A paciente tem sido observada nos últimos três anos, não mostrando sinal de recidiva. Este segmento de três anos absolutamente normal reforça a tese conservadora para o tratamento de melanomas de tipo celular fusiforme, cuja margem de ressecção cirúrgica não está invadida e que são de pequeno tamanho. A contagem de células de tipo fusiforme e de tipo epitelióide ou mesmo células de tipo fusiforme A ou B tem sido preconizada nos últimos dois anos. (11). A utilidade desta prática só poderá ser melhor avaliada com um maior número de casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — HEAT, P.: Tumor of the iris: classification and clinical followp. Trans. Am. Ophthalm. Soc. 62: 51-85.
- 2 — DUKE J.R. & DUNN, S.N.: Primary tumors of the iris. Arch. Ophthalm. 59: 204-214, 1958.
- 3 — ASHTON, N.: Primary tumors of the iris. Brit. J. Ophthalm. 48: 650-668, 1964.
- 4 — RONES B & ZIMMERMAN, LE.: The prognosis of primary tumors of the iris. Arch. Ophthalm. 60: 193-205, 1958.
- 5 — REESE AB: Tumors of the eye, 3rd, ed., New York, Harper & Row Pub. Inc. 1977.
- 6 — SUMBA, N. & RAHI, A e MORGAN, G — Tumors of the anterior uvea. Arch. Ophthalm. 98: 82-85, 1980.
- 7 — PT. L : Uveal melanomas in children. Int. Ophthalm. clin. 2: 403-410, 1962.
- 8 — ZIMMERMAN & McMEAN, IW: Changing concepts of the prognosis and management of of smal malignant melanomas of the coroid: Trans. Ophthalm. Soc. 95: 485-494, 1975.
- 9 — McLEAN, ZIMMERMAN, LE.: Prognostic factors in small malignant melanomas. Arch. Cphthalm 95: 48-58, 1977.
- 10 — REESE AB & CLEAS by GW. The treatment of iris melanoma. Am. J. Ophthalm. 47: 118-125, 1959.
- 11 — CLEASBY GW: Malignant melanoma of the iris. Arch. Ophthalm. 60: 403-417, 1958.

PARALISIA BILATERAL DO OLHAR CONJUGADO HORIZONTAL E PARALISIA UNILATERAL DO FACIAL NA SÍNDROME DE MOEBIUS (1)

MÁRIO LUIZ R. MONTEIRO (2), MAURICIO ELIEZER NETO (3),
CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (4), JOSÉ ANTONIO DE A. MILANI (2)

RESUMO

Dois pacientes foram portadores de uma variante incomum da síndrome de Moebius caracterizada por paralisia bilateral do olhar conjugado horizontal e paralisia unilateral do nervo facial. Um deles apresentou também agenesia incompleta do membro superior esquerdo ao nível do antebraço e o outro paciente, paralisia congênita do nervo hipoglosso e hemiparesia esquerda.

Discutimos as anomalias congênitas que podem estar associadas à paralisia do olhar conjugado horizontal.

SUMMARY

Bilateral horizontal gaze palsy and unilateral facial palsy in moebius' syndrome

Two patients had an unusual variant of Moebius' syndrome characterized by bilateral horizontal gaze palsy and unilateral facial palsy. Associated findings included congenital partial left superior limb agenesis in one case and left hypoglossal palsy and hemiparesis in the other.

We reviewe the congenital anomalies that can be associated with horizontal gaze palsy.

Em 1880, Von Graefe (1) descreveu a associação de paralisia congênita bilateral do facial e restrição dos movimentos oculares horizontais. Moebius (2) edicionou vários casos e definiu a síndrome que desde então leva o seu nome. Os achados clínicos incluem (3, 6):

1. Paralisia bilateral não progressiva do facial associada à defeito dos movimentos oculares horizontais que se manifesta por paralisia congênita bilateral do sexto par craniano e/ou paralisia congênita do olhar conjugado horizontal.
2. Atrofia parcial da língua muitas vezes com inabilidade de estendê-la além dos lábios.
3. Paralisia dos músculos da mastigação e palato mole podem estar presentes demonstrando envolvimento do V e IX pares cranianos.

4. Pode ocorrer ausência ou hipoplasia do músculo peitoral, anomalias nos membros, incluindo talipes equinovarius, braquidactilia, sindactilia e amputações congênitas dos membros.

O objetivo deste trabalho é apresentar dois casos de uma variante incomum da síndrome de Moebius, caracterizada por paralisia do olhar conjugado horizontal e paralisia unilateral do facial, e discutir o diagnóstico diferencial das paralisias congênitas do olhar conjugado horizontal.

OBSERVAÇÕES

CASO 1 — Paciente do sexo masculino, 31 anos, cor parda, nascido de parto normal domiciliar com 3,5 kg, queixa-se de dificuldade à movimentação dos olhos e de anomalias de membro superior esquerdo,

(1) Dos Serviços de Neurooftalmologia (MLRM e CARA), Retina (MEN) e Doenças Externas (JAAM) da Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. (Serviço do Prof. Jorge A. F. Caldeira).
(2) Médico Assistente
(3) Médico Colaborador.
(4) Professor Livre Docente.

nariz e boca desde o nascimento. Nunca enxergou bem com o olho direito.

O exame demonstrou ausência de movimentos dos músculos de hemiface direita.лагоftalmo à direita, desvio da boca e do nariz para a esquerda (Figura 1), e ausên-

tidade no fechamento do olho esquerdo e na movimentação dos olhos. Nascida a termo com 2,9 kg por cesareana. Não chorou logo ao nascer, permaneceu internada durante 15 dias. Na alta constatou-se grande dificuldade a sucção e paralisia do hemitórax esquerdo, que melhorou com trata-

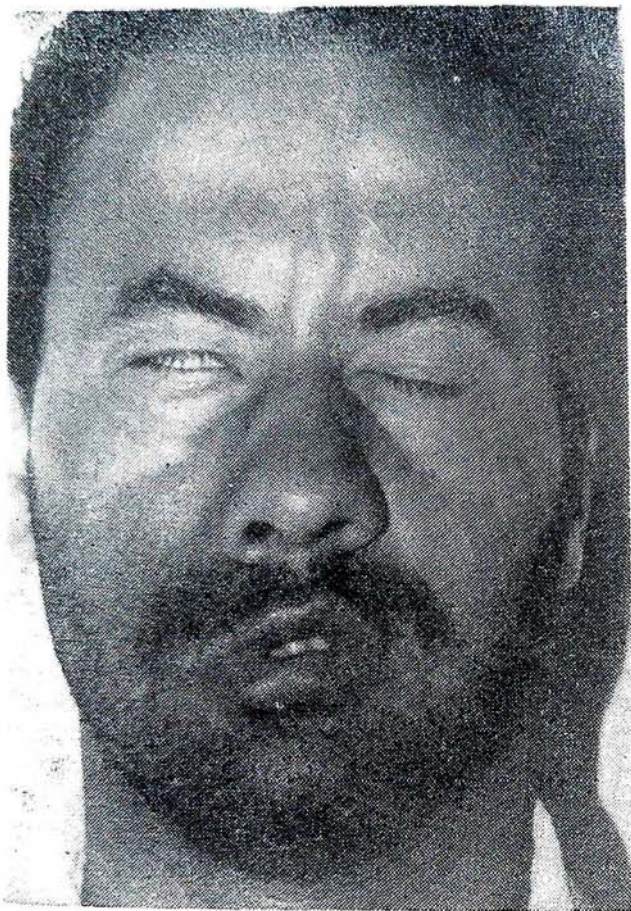


FIGURA 1 — Caso 1, paralisia facial à direita com desvio da boca para a esquerda. Observar lagoftalmo à direita.

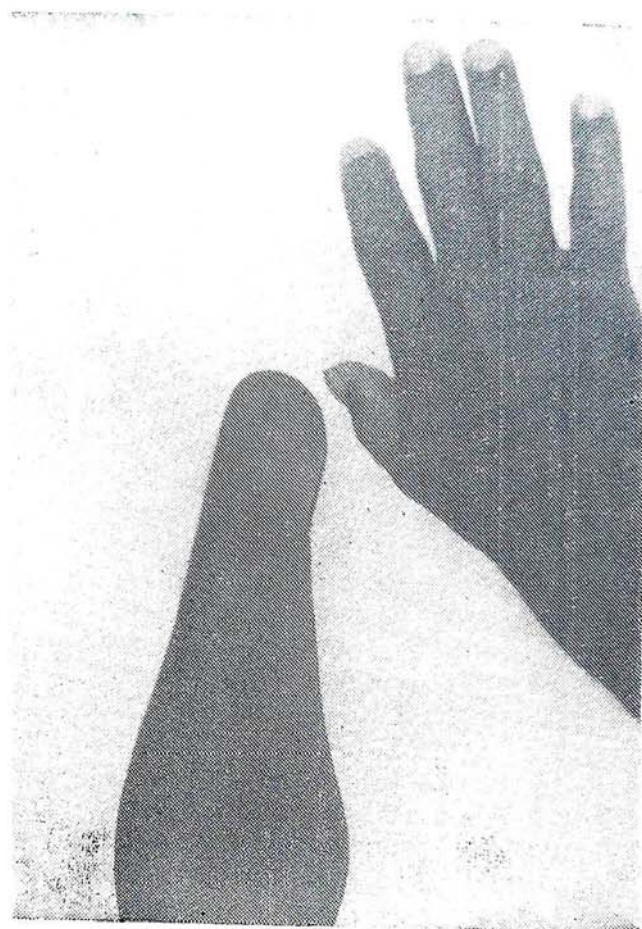


FIGURA 2 — Caso 1, agenesia incompleta do membro superior esquerdo.

cia da mão e da extremidade distal do antebraço esquerdo (Figura 2). Acuidade visual OD: 20/200 (+5,00 DE —3,25 DC 15°) e OE: 20/20 (+0,50 DC 120). O exame dos movimentos oculares revelou ortoforia na posição primária do olhar e ausência da movimentação conjugada dos olhos na direção horizontal, para a direita e para a esquerda, com preservação discreta de adução do olho direito (Figura 3). Esta deficiência estava presente tanto à estimulação dos movimentos sacádicos, de seguimento e do reflexo vestibuloocular. Convergência presente mas deficitária, movimento conjugado do olhar vertical e fenômeno de Bell presentes e normais. Reflexos fotomotores, biomicroscopia, pressão intraocular, oftalmoscopia e campos visuais normais.

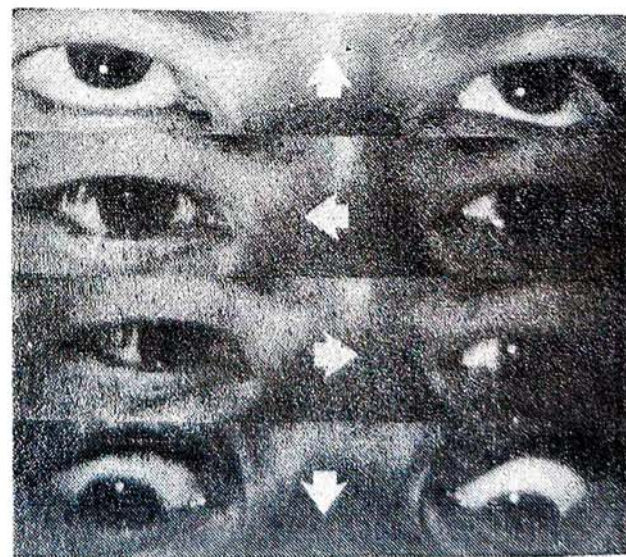


FIGURA 3 — Caso 1, paralisia bilateral do olhar conjugado horizontal. As setas indicam a direção do olhar.

CASO 2 — Paciente do sexo feminino, 3 anos, cor branca, encaminhada devido a

mento fisioterápico. Falou com 20 meses e andou com 24 meses.

Exame físico: ausência de movimento de hemiface esquerda, desvio da língua para a esquerda e hemiparesia esquerda, com predomínio no membro inferior. Orelha esquerda em abano.

Exame ocular: fixação central em ambos os olhos, ortoforia na posição primária do olhar e ausência de movimentação conjugada do olhar horizontal para a direita e para a esquerda, tanto através da estimulação dos movimentos sacádicos, de seguimento ou do reflexo vestibuloocular. Reflexo de Bell e movimentos oculares verticais normais. Convergência não foi testada por falta de colaboração. Função pupilar e oftalmoscopia normais.

DISCUSSÃO

O centro do olhar conjugado horizontal se localiza no tegmento da ponte. Neurônios responsáveis pelo comando dos movimentos horizontais sacádicos ou de seguimento são encontrados na formação reticular paramediana da ponte e dentro do núcleo do nervo abducente. Os impulsos nervosos destas células estimulam os neurônios motores responsáveis pela abdução e, percorrendo o fascículo longitudinal medial, vão estimular também neurônios do núcleo do reto medial oposto, responsáveis pela adução. (7) Assim, quando olhamos por exemplo para a direita, o estímulo parte do centro pontino à direita e atinge os músculos reto lateral do olho direito e o reto medial do olho esquerdo.

Paralisia do olhar conjugado horizontal pode ser uni ou bilateral e ser causada por lesões congênicas ou adquiridas do tegmento da ponte. Tais lesões envolvem a formação reticular paramediana da ponte, ou o núcleo do nervo abducente, ou as duas estruturas associadamente. Pela sua proximidade anatômica, muitas vezes estas lesões comprometem também as fibras do nervo facial, em seu trajeto intrapontino, originando uma paralisia facial tipo periférico.

Paralisia congênita do olhar conjugado horizontal pode ocorrer isoladamente (8) ou associada a anomalias faciais e sistêmicas. Ela pode estar presente na síndrome de Moebius (6), associa a síndrome de Klippel-Feil (9), em pacientes com hemiatrofia facial (10) ou em portadores de displasia do lobo da orelha (11). Nos casos acima descritos, a presença de paralisia congênita não progressiva do olhar horizontal e paralisia do nervo facial, associada à agenesia incompleta do membro superior (Caso 1), e atrofia e paralisia unilateral da língua (Caso 2), nos levam ao diagnóstico de síndrome de Moebius. Embora esta síndrome tenha sido inicialmente descrita com paralisia bilateral do facial (2), alguns autores estenderam a definição para incluir também os casos de paralisia facial unilateral. (12, 33). Esta ocorrência é, no entanto, bastante incomum.

O local do defeito congênito nos pacientes com síndrome de Moebius não é bem conhecido. Estudos anátomo-patológicos mostraram que a síndrome inclui um grupo heterogêneo de distúrbios neuromusculares de etiologia variada e muitas vezes desconhecida. O processo patológico pode acometer o núcleo dos nervos no tronco encefálico, os nervos periféricos ou os músculos.

A ocorrência simultânea de alteração do tronco encefálico e agenesia incompleta de um membro no caso 1 sugere alteração na morfogênese durante o período de desenvolvimento destas estruturas, entre a 4.^o e a 7.^a semana de vida intrauterina. (3). Este defeito provavelmente envolveu bilateralmente o tegmento da ponte atingindo preferencialmente o lado esquerdo. A preservação dos movimentos oculares verticais sugere que o mesencéfalo não foi envolvido. Com relação ao caso 2, o defeito pode ter se originado durante a vida uterina ou ter sido o resultado de traumatismo no momento do parto, uma vez que houve evidências de sofrimento fetal. Nesta segunda hipótese, o caso seria semelhante aos pacientes descritos por Fenyés e por Riggs (citados por Pitner (15) nos quais o defeito não era propriamente congênito, ocorrendo no momento do nascimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — VON GRAEFE A.; SEAMISCH, T. — Handbuch der gesantem Augenheikunde. Vol. 6, Leipzig, 1880, Wilhelm, Engelman.
- 2 — MOBIUS, P. J. — Uber engeborene depelseitige Facialis Lahmung. Minich Med. Wehnschr. 35: 91-108, 1888.
- 3 — ROGERS, G. L.; HATCH, G. F.; GRAY, I. — Mobius syndrome and limb abnormalities. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 14: 134-8, 1977.
- 4 — RODRIGUES-ALVES, C. A.; CALDEIRA, J. A. F. — Moebius syndrome: A case report with multiple congenital anomalies. J. Pediatr. Ophthalmol. 12: 103-106, 1975.

- 5 — MILANI, J. A. A.; CALDEIRA, J. A. F. — Síndrome de Moebius: relato de um caso com anomalia de Poland. *Arq. Bras. Oftal.* 47: 115-7, 1984.
- 6 — WALSH, F. B.; HOYT, W. F. — *Clinical Neuro-ophthalmology*. 3a ed., Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1969 p. 244-7.
- 7 — LEIGH, R. J.; ZEE, D. S. — *The neurology of eye movements*. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1983 p. 93-95.
- 8 — ZWEIFACH, P. H. — WALTON, D. S.; BROWN, R. H. — Isolated congenital horizontal gaze paralysis. Occurrence of the near reflex and ocular retraction on attempted lateral gaze. *Arch. Ophthalmol.* 81: 345-50, 1969.
- 9 — WITZEL, S. H. — Congenital paralysis of lateral conjugate gaze. *Arch. Ophthalmol.* 59: 463-4, 1958.
- 10 — ROTHKOFF, L.; BIEDNER, B. — Congenital horizontal gaze paralysis, facial hemiatrophy, and situs inversus of the optic disc. A case report. *Acta. Ophthalmologica* 57: 1031-5, 1979.
- 11 — SAFRAN, A.; ROTH, A.; HAENGGELI, C. A. — Congenital horizontal gaze paralysis and ear dysplasia — a syndrome. *Ophthalmologica* 187: 157-160, 1983.
- 12 — HENDERSON, J. L. — The congenital facial diplegia syndrome. Clinical features, pathology and aetiology. *Brain* 62: 381-403, 1939.
- 13 — ALBERTINI, F.; NIZET, F.; BABULE, A.; CAMUZET, J. P. — a propos d'un syndrome de Moebius unilateral associe à une anomalie de Poland chez une femme de 25 ans. *Ann. Oto-Laryng.* (Paris) 97: 267-75, 1980.
- 14 — TOWFIPHI, J.; MARKS, K.; PALMER, E.; VANNUCCI, R. — Mobius syndrome. Neuropathologic observations. *Acta. Neuropathol.* 48: 11-17, 1979.
- 15 — PITNER, S. E.; EDWARDS, J. E.; McCORMICK, W. F. — Observations on the pathology of the Moebius syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 23: 362-74, 1965.

MELANOMA CUTÂNEO METASTÁTICO PARA O GLOBO OCULAR

MIGUEL NÔEL NASCENTES BURNIER JR. (1), DENISE DE FREITAS (2),
CARLOS EDUARDO NATALLI PAVÉSIO (2)

RESUMO

Um caso de melanoma metastático na coróide foi relatado. A neoplasia primária estava localizada na pele da região dorsal tendo sido classificada como melanoma forma nodular nível IV de Clark. A via hematogênica é considerada como a mais importante na disseminação das células neoplásicas.

Foram estabelecidos e discutidos os critérios para diagnóstico de melanoma metastático na coróide. Esses critérios assumem importância capital quando a neoplasia metastática surge como primeira manifestação sintomática da doença.

SUMMARY

Metastatic Malignant Skin Melanoma of the Choroid

A case of metastatic malignant melanoma of the choroid was reported. The primary site of the neoplasia was the skin. Histologically, the malignant melanoma of the skin was classified as a nodular shaped tumor.

The criteria for diagnoses of metastatic malignant melanoma were established.

Those criteria are very important in the case which the metastatic tumor is the first sign of the disease.

INTRODUÇÃO

Os melanomas de localização em trato uveal anterior (iris e corpo ciliar) são raros quando comparados com os melanomas da parte posterior da coróide (Yanoff e Zimmerman, 1967).

Como acontece com todos os melanomas oculares, o melanoma do corpo ciliar é muito mais comum em brancos na proporção de 15:1 (Fine e cols.: 1982) e apresenta-se clinicamente como massa encontrada em exame de rotina ou queixa de diminuição da acuidade visual, com encontro do tumor em exame oftalmológico. O encontro de pigmento alaranjado acumulado sobre o tumor é um parâmetro clínico para distinguir nervo de melanoma. (1).

Mais recentemente o uso de P. marcado (P32 test), a ultrasonografia e a tomografia computadorizada tem auxiliado no diagnóstico diferencial dessas massas.

No caso específico do melanoma, de corpo ciliar pode ocorrer aumento da vascularização episcleral ("olho injetado") além de diminuição da pressão intra-ocular.

O diagnóstico diferencial destas massas de corpo ciliar inclui meduloblastoma teratóide e não teratóide, melonioma, enuriloma e tumores metastáticos. O melanoma cutâneo metastático para o corpo ciliar é entidade extremamente rara.

O diagnóstico histológico pode ser efetuado com base em critérios citológicos e de arquitetura da lesão como demonstra este relato.

RELATO DO CASO

F.L.; 52 anos, masculino, branco, foi examinado em 6 de outubro de 1983 com queixa de baixa de acuidade visual, dor e fotofobia no olho esquerdo. O exame oftalmológico revelou moderado edema corneano e uma

(1) Professor responsável pelo Serviço de Patologia Ocular da Disciplina de Anatomia Patológica da Escola Paulista de Medicina.

(2) Residentes do 2.º ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

massa que comprometia a íris e o corpo ciliar temporal e nasalmente deslocando o cristalino e obstruindo particularmente a pupila (figura 1 e 2).



FIGURA 1 — Aspecto clínico do tumor da íris.

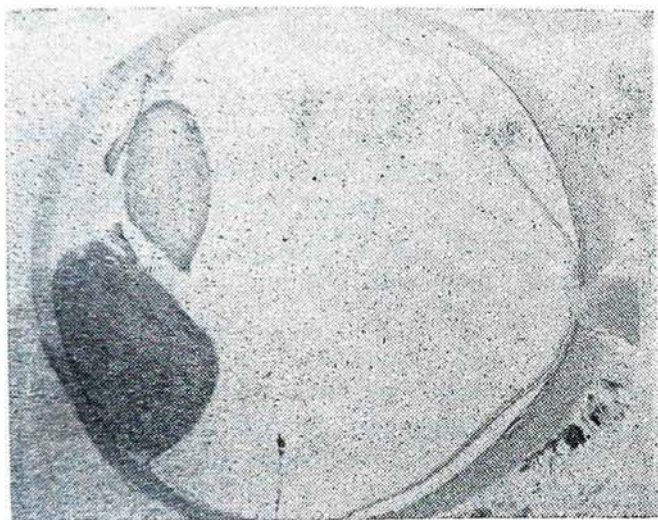


FIGURA 2 — Aspecto anátomo-patológico. Neoplasia fusco-celular na íris e corpo ciliar. (HE, 10x).

O exame pela Lâmpada de Fenda demonstrou massa esbranquiçada ricamente vascularizada e de superfície externa lobulada — "mulberry-like surface".

O exame oftalmológico do olho direito não revelou anormalidades.

O exame clínico bem como os exames complementares não revelaram alterações.

O diagnóstico clínico de melanoma maligno da íris e do corpo ciliar foi estabelecido.

Em novembro do mesmo ano (um mês após a primeira consulta) o paciente foi reexaminado e a massa havia aumentado de volume.

A enucleação do olho esquerdo foi realizada em dezembro de 1983.

EXAME ANÁTOMO-PATOLÓGICO

Foi recebido pelo Departamento de Patologia Ocular do Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) lâmina enviada para consulta proveniente de Atlanta (Georgia).

O exame histológico do globo ocular revelou neoplasia acometendo corpo ciliar e raiz da íris cujas células estavam dispostas em arranjos compactos (Figura 4). Estas células eram exclusivamente do tipo epitelíóide pequeno, algumas delas contendo pigmento melânico.

Foram observadas áreas focais de necrose além de numerosos campos nos quais as células neoplásicas apresentavam arranjos alveolares. A contagem do número de figuras de mitose em 40 campos de grande aumento foi de 32.

O diagnóstico histopatológico de melanoma metastático em corpo ciliar e íris foi estabelecido (Figura 3).



FIGURA 3 — Aspecto anátomo-patológico. Melanoma metastático caracterizado por numerosas figuras de mitose e áreas focais de necrose.

Com esse diagnóstico anátomo-patológico foi pesquisada a história clínica pregressa que nos revelou cirurgia com exérese de tumor pigmentado da região dorsal em 1977. A revisão desta lâmina revelou tratar-se de melanoma maligno, forma nodular, nível IV de Clark.

DISCUSSÃO

A apresentação deste caso visa ilustrar vários aspectos importantes da correlação clínico-patológica em patologia ocular e em medicina geral, além de ressaltar a importância do exame anátomo-patológico na elucidação e na melhor compreensão destes tumores.

Como foi salientado por diversos autores, Shilds-1980 e Zimmerman-1983, o melanoma maligno metastático na coróide é muito raro.

Ocorre normalmente que o diagnóstico diferencial dos melanomas malignos da coróide incluem neoplasias metastáticas para o globo ocular das quais as mais frequentes em adultos na faixa etária de 40 a 60 anos são as neoplasia com sede primária no pulmão e mama.

Para diferenciar melanoma maligno metastático de um melanoma primitivo da coróide, os critérios usados só mais recentemente (McLean-1982, Font-1982) foram estabelecidos. Estes critérios quase que exclusivamente anátomo-patológicos, especialmente em casos como o nosso onde a informação de neoplasia cutânea pigmentada só foi obtida após a enucleação. (3).

Deste modo só podemos nos valer dos critérios anátomo-patológicos:

1 — Neoplasias pigmentadas e que macroscopicamente tem forma oval ou arredondada ao contrário da grande maioria dos melanomas primitivos da coróide que tem comumente a forma de "cogumelo" ("Mushroom Shape").

2 — O exame histopatológico revela neoplasia constituida por células de tipo epitelíode, quase que exclusivamente, ao contrário da maioria dos melanomas de coróide (McLean-1982) que são do tipo misto, ou seja, possuem células epitelíodes e células fusiformes. (3).

3 — Presença de áreas focais de necrose principalmente nas zonas centrais do tumor. As áreas de necrose em melanomas maligno não tratados são extremamente raros.

4 — A presença de numerosas figuras de mitose, número que atinge 40 a 50 por 40 campos de grande aumento. A média dos melanomas malignos primitivos da coróide não ultrapassa 5 mitoses em 40 campos de grande aumento (McLean e Zimmerman-1982). Este é o principal critério para a suspeita de melanoma metastático na coróide, como foi ressaltado por diversos autores (McLean-1978, Shilds-1980, Zimmerman-1982, Burnier Jr. et al-1984). (4,5).

As alterações secundárias à presença do tumor, tais como descolamento de retina e hemorragias coroidianas podem ocorrer em ambos, melanomas metastáticos ou primitivos.

Bastante interessante o fato que este nosso caso o exame histopatológico apresenta todos os critérios que permitem o diagnóstico de melanoma metastático.

É importante salientar que a metástase ocular neste caso apresentado foi a única disseminação do tumor, pois o paciente que agora completa o oitavo ano de observação não apresenta nenhum sinal de metástase em outros órgãos.

Como era esperado o melanoma cutâneo examinado em nada difere dos outros melanomas cutâneos forma nodular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — YANOFF, M. & FINE, B.: Ocular Pathology — A Text and Atlas, 2nd ed., Harper and Row Co., 1982.
- 2 — ZIMMERMAN, L.E.; HOGAN, M.: Ophthalmic Pathology — W.B. Saunders Co., 2nd ed., 1967.
- 3 — MCLEAN, I.W.; FOSTER, W.D; ZIMMERMAN, L.E.: Uveal Melanoma location, size, cell type and enucleation as risk factors in metastasis. Hum. Pathol. 13: 123, 1982.
- 4 — MCLEAN, I.W.; ZIMMERMAN, L.E.; EVANS, R.M.: Reappraisal of Callender's spindle A type of malignant melanoma of Choroid and ciliary body. Am. J. Ophthalmol. 86: 557, 1978.
- 5 — BURNIER JR., M.; MCLEAN, I.W.: Iris Cyst simulating a malignant melanoma Verhoeff Society Meeting, 1984.

DISTROFIA CORNEANA DE REIS-BÜCKLERS

Estudo clínico, anátomo-patológico e genético em uma família afetada

NOSÉ, W. (1); BURNIER JR., M. (2); ERWENNE, C.M. (3); FREITAS, D. (4) E PAVÉSIO, C.F.N. (4)

RESUMO

Cinco gerações de uma família polonesa portadora de Distrofia Corneana de Reis-Bücklers foram estudadas. A família era composta de 25 indivíduos, dos quais 10 foram estudados e destes 7 eram afetados.

Realizamos estudo clínico e anátomo-patológico assim como investigação genética retrospectiva nestes 7 pacientes.

Correlacionamos pela primeira vez na literatura a sintomatologia sistêmica (anorexia, febre e obstipação) com as crises de erosão recorrente em três dos afetados pela distrofia.

SUMMARY

Reis bücklers corneal dystrophy

Five generations of a Polish family with Reis-Bücklers corneal dystrophy were studied. The family had 25 individuals, from which 10 were studied and 7 were affected.

We performed clinical and anatomic-pathological studies, as well as retrospective genetic inquiries in those 7 patients.

For the first time in the literature we correlate systemic symptomatology (anorexia, fever and obstipation) with the recurrent erosion crisis found in three of the affected patients.

1. INTRODUÇÃO

A distrofia corneana de Reis e Bücklers foi primeiro descrita por Reis em 1917, como uma distrofia corneana anular com opacidades geográficas na forma de mapas. Posteriormente, em 1949, Max Bücklers publicou um artigo sobre cinco gerações sucessivas da mesma família anteriormente estudada por Reis. Bücklers a considerou como uma entidade que afetava primariamente a membrana de Bowman ocorrendo provavelmente como uma mutação da distrofia lattice, o que já foi atualmente convincentemente afastado.

Ambos os autores encontraram um padrão de herança autossômica dominante, com forte penetrância.

Casos similares foram descritos por Verdi e Fillippone (1958), Collier (1962), Pauflique, Bonnet, Bigonnet, Didier-Laurent (1964), Grayson e Wilbrandt (1966) e Griffith e Fine (1967) (1).

Relatamos aqui um caso de cinco gerações sucessivas de uma família européia que apresenta diagnóstico clínico de distrofia do Reis e Bücklers, estudada no serviço de córnea do setor de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

- (1) Professor Assistente de Oftalmologia da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC. Assistente colaborador de Oftalmologia e Chefe do Serviço de Transplante de Córnea da Seção de Patologia Externa e Pós-Graduando da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.
- (2) Professor Assistente de Anatomia Patológica e Diretor de Patologia Ocular do Departamento de Anatomia Patológica da Escola Paulista de Medicina. Patologista, Divisão de Patologia Ocular, AFIP.
- (3) Titular do Serviço de Oftalmologia do Hospital A.C. Camargo — Fundação Antonio Prudente/SP. Assistente colaboradora da Disciplina de Genética e Pós-Graduando da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.
- (4) Residentes de 2º ano de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

II. METODOLOGIA

Apresentamos um caso de cinco gerações sucessivas de uma família de descendência polonesa, composta de vinte e cinco indivíduos, dos quais dez foram examinados e destes, sete tidos como comprometidos clinicamente por distrofia de Reis-Bücklers, e três tidos como normais. Dos quinze restantes não examinados, doze foram citados como portadores da mesma doença dos familiares e três como não comprometidos.

M.L. paciente referência, 11.º filho da segunda geração, casado, atualmente aposentado, natural da Polônia, procurou nosso Serviço de Oftalmologia com queixa de baixa acuidade visual há dez anos em O.D., tendo sido diagnosticada catarata. Referia que desde 1 ano de idade apresentava quadros agudos de sensação de corpo estranho, fotofobia acentuada, hiperemia, que se iniciavam geralmente ao acordar, com duração de no mínimo três dias. Nega outros fatores desencadeantes.

Evoluiu com crises muito frequentes até os 22 anos (duas vezes por mês), quando passou a apresentar diminuição do número de episódio assim como da intensidade dos mesmos. Nega qualquer tipo de tratamento até então.

Há três anos notou diminuição da acuidade visual no O.D. que também foi justificada por uma catarata.

Ao exame oftalmológico apresentava acuidade visual em O.D. de contar dedos a um metro, e em O.E. 0,2, sem melhora com uso de orifício estenopeco.

A biomicroscopia do cristalino encontrou-se uma opacificação total em O.D. e uma subcapsular cortical posterior em O.E.

Ao exame da córnea foram observadas opacificações em forma de rede de pesca, bilateralmente, de maneira simétrica, acometendo a camada Bowman e estroma superficial, com projeções em direção ao epitélio, estando todas estas alterações localizadas na porção central sem comprometimento das áreas periféricas.

A sensibilidade corneana apresentava-se diminuída sendo que o restante do exame oftalmológico não apresentava qualquer alteração.

Baseados neste quadro oftalmológico e na herança genética fez-se o diagnóstico clínico de Distrofia de Reis-Bücklers, passando-se a investigar a ocorrência do mesmo quadro em outros membros da família o que é demonstrado na árvore genealógica da figura 1..

O paciente referência é da segunda geração nesta árvore genealógica e foi submetido a cirurgia de transplante de córnea associado com facectomia extra-capsular da catarata. O tecido corneano foi enviado para exame anátomo-patológico. Ao término de 2 meses pós-cirúrgico o paciente restabeleceu visão de 20/20 com correção de afacia $+11,00 = +2,00 \times 90^\circ$, sendo o restante do exame oftalmológico normal.



FIGURA 1 — Visão frontal da córnea com a presença de opacificação trabeculadas em sua porção central (10 X).

III. RESULTADOS

Dessa árvore genealógica pudemos examinar os seguintes membros:

— III-2, filha do paciente referência

ZK., 54 anos, feminina, branca, casada, natural da Polônia.

Apresentava crises recorrentes com as mesmas características do pai, que se iniciaram com 1 ano de idade, referindo melhora com diminuição dos episódios a partir dos 20 anos de idade, época em que notou baixa da acuidade visual.

Ao exame: Acuidade visual de 0,1 em O.D. e 0,1 em O.E., sem melhora com orifício estenopeco. A biomicroscopia da córnea apresentava quadro semelhante ao do pai com exceção da presença de um leucoma em área central em O.D., e uma erosão epitelial central em O.E..

— IV-1, neta do paciente referência

S.K., 30 anos, feminina, branca, casada, brasileira.

Iniciou os episódios agudos com 1 ano de idade, apresentando as mesmas caracte-

ísticas sintomatológicas já referidas, inclusive a intensa fotofobia. Os episódios diminuíram acentuadamente aos 15 anos de idade sendo que há um ano teve novo quadro de sintomatologia intensa, com as mesmas características anteriores, tendo procurado o oftalmologista que prescreveu tratamento com curativo oclusivo e colírio de Gentamicina, sendo que este episódio teve duração de uma semana. Refere diminuição da acuidade visual desde os 15 anos de idade.

Ao exame oftalmológico encontramos: Acuidade visual em O.D. de 0,3 e em O.E. de 0,5p sem correção sendo que com orifício estenopecico encontramos em O.D. 0,5 e em O.E. 0,7.

O quadro biomicroscópico da córnea apresentava as mesmas características já descritas anteriormente nos membros da família.

A sensibilidade corneana estava diminuída.

O restante do exame oftalmológico foi normal.

— IV-2, neta do paciente referência

L.K., 27 anos, feminina, branca, casada, brasileira.

O início e as características clínicas dos episódios são os mesmos da paciente anterior. Refere diminuição dos episódios após os 17 anos, quando também notou diminuição da acuidade visual que segundo a paciente não é progressiva.

Faz uso de pomada de corticóide durante as crises que foi receitada por oftalmologista.

Ao exame oftalmológico apresentava: Acuidade visual em O.D. de 0,5 e em O.E. de 0,6.

A biomicroscopia da córnea era semelhante à dos familiares já descritos.

A sensibilidade corneana estava diminuída.

O restante do exame oftalmológico era normal.

— IV-3, neta do paciente referência

L.K., 25 anos, feminina, branca, solteira, brasileira.

Nega quadro clínico semelhante aos anteriores, referindo apenas alguns episódios de irritação ocular e grande quantidade de "moscas volantes".

O exame oftalmológico era normal com exceção da baixa sensibilidade corneana.

— V-1, bisneto do paciente referência

H.K., 8 anos, masculino, branco, brasileiro.

Os episódios agudos iniciaram aos 6 meses, sendo desencadeados mais frequentemente por trauma, mas também ao abrir os olhos pela manhã ao despertar e por stress emocional (véspera de prova escolar). O início do quadro se caracteriza por um grito peculiar de dor, fato esse referido pela mãe. Além da fotofobia acentuada encontrada nos outros familiares, apresenta prurido ocular intenso, acompanhado de edema palpebral superior. Refere crises mais intensas em O.D. O quadro oftalmológico é acompanhado de manifestações sistêmicas do tipo anorexia, febre e obstipação intestinal.

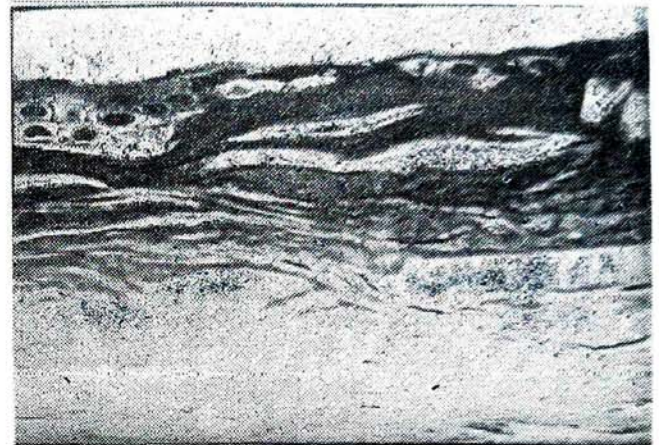


FIGURA 2 — Em vermelho espessamento irregular do estroma intercalado com membrana de Bowman e áreas de estroma normal em amarelo coloração pentaocrômica de Movat (100 X)

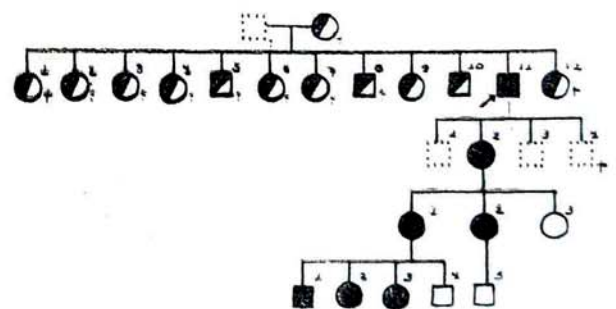


FIGURA 3 — Arvore genealógica da família estudada.

Até os 7 anos apresentava crises agudas mensais e no último ano apresentou apenas dois episódios. Nega uso de qualquer droga durante as crises.

Ao exame oftalmológico apresentava: Acuidade visual em A.O. de 1,0. A biomicroscopia da córnea mostrava um compro-

metimento de mesma característica em maior intensidade que a encontrada no paciente referência.

O restante do exame oftalmológico era normal.

— V-2, bisneta do paciente referência

D.K., 3 anos, feminina, branca, brasileira.

Início do quadro aos 6 meses de idade e episódios com as mesmas características do irmão, inclusive o grito peculiar e a sintomatologia sistêmica.

Apresenta quadros mensais e os dois olhos são acometidos de maneira indiferente.

Ao exame oftalmológico apresentava as mesmas características que o anterior, só que em menor grau.

— V-3, bisneta do paciente referência

N.K., 1 ano e meio, feminina, branca, brasileira.

Início do quadro aos 6 meses de idade com as mesmas características do quadro ocular dos irmãos, ressaltando-se intensa fotofobia, presente mesmo fora das crises, e também os mesmos sintomas sistêmicos. Os episódios ocorrem mensalmente e faz uso de Gentamicina durante os mesmos.

Ao exame oftalmológico apresentava as mesmas características que os dois irmãos acima referidos só que em menor grau de intensidade.

— V-4, bisneta do paciente referência

F.K., 3 meses, masculino, branco, brasileiro.

Mãe nega presença de quadro ocular semelhante ao seu. Não foram observadas alterações oculares ao exame oftalmológico.

— V-5, bisneto do paciente referência

D.K., 1 ano e meio, masculino, branco, brasileiro.

Mãe nega quadro ocular semelhante ao seu. Exame oftalmológico normal.

V. DISCUSSÃO

A distrofia corneana de Reis-Bücklers caracteriza-se clinicamente por ser uma alteração geralmente bilateral, simétrica e axial, de estabelecimento frequentemente precoce, tornando-se evidente na primeira ou segunda década da vida, por volta dos 5 anos de idade. Apresenta-se com padrão de

herança autossômica dominante com alta penetrância como relatou Rice e Malbran (2).

Ao exame histológico em microscopia óptica, apresentou irregularidade epitelial nas porções centrais da córnea em forma de picos, devido a uma redução do número de camadas de células epiteliais nos locais onde a membrana de Bowman estava espessada. As alterações epiteliais devem ser secundárias às alterações do tecido conectivo subjacente e são caracterizadas por edema, degeneração, desorganização e perda da membrana basal em muitas áreas, a qual, juntamente com a falta de hemidesmossomos, seria responsável pelas erosões epiteliais recorrentes.

Ao nível subepitelial foram encontradas placas de tecido fibroso em continuidade com a membrana de Bowman está focalmente ausente, nas quais acha-se uma grande quantidade de ceratócitos. Na microscopia eletrônica o epitélio pode apresentar áreas de perda de membrana basal e hemidesmossomos. Acúmulos subepiteliais de filamentos peculiarmente encaracolados formam elevações sob o epitélio. A camada de Bowman, normal em algumas áreas, é parcialmente substituída em outras por massas de filamentos encaracolados. O estroma anterior também contém pequenos acúmulos focais de filamentos encaracolados particularmente próximo aos ceratócitos. Os exames de Microscopia Óptica e Microscopia Eletrônica estavam de acordo com os encontrados na literatura (3, 4).

Nesta família encontramos uma incidência do início da doença predominando por volta de 6 meses a 1 ano de idade, a mesma referida por Kaufman e Olson em 1978 (2).

Manifesta-se clinicamente por crises agudas e erosão epitelial, mais comumente desencadeadas pela abertura dos olhos ao despertar ou por trauma, que se caracterizam por dor, fotofobia, sensação de corpo estranho, hiperemia, com duração de algumas semanas e com tendência à recorrência anual (3 a 4 vezes ao ano) até aproximadamente os 20 anos de idade, a partir do qual as crises passam a ser menos frequentes e mais amenas, predominando nesta fase a diminuição da acuidade visual e a opacificação corneana que fica mais evidente com a idade, podendo nem ser detectada em estádios mais precoces (3).

Na nossa casuística a frequência das crises foi maior (mensal) com duração não excedendo a uma semana; a idade de remissão das crises é concorde com a literatura. O paciente V-1, bisneto do propósito, apresenta como fator desafiante das crises o stress emocional, além dos

outros já expostos acima. Neste paciente, assim como em seus irmãos (V-2, V-3) o início dos episódios agudos se caracteriza por um grito peculiar de dor, facilmente diferenciado de um choro comum.

Bücklers e, 1949, relatou que os episódios agudos voltavam a ocorrer na quinta de cada forma muito intensa, lembrando de certa forma a ceratide neuro-paralítica (5, 7), fato esse não confirmado por outros autores. No nosso estudo observamos que o paciente referência e os pacientes III-2 e IV-1 (filha e bisneto do propósito respectivamente) ficaram um longo período livres de crises que voltaram a ocorrer em torno da quarta década, com frequência e intensidade diminuídas, de acordo com os outros autores que discordaram de Bücklers (1).

Rice e colaboradores, em 1968 (1), baseados em relatos de casos que apresentavam pequenas diferenças em relação às formas classicamente descritas supuseram que todos se tratavam de casos de uma mesma distrofia apresentando as mesmas características essenciais, sendo estas variações relacionadas a cada pedigree em particular.

Segundo Grayson e Wilbrandt, estas variações seriam devidas a uma expressividade variável, podendo mesmo ocorrer de forma atenuadas de distrofia (6).

Uma variante da distrofia de Reis-Bücklers, conhecida como distrofia tipo "honey comb" é um importante diagnóstico diferencial, tendo sido já diagnosticada numa mesma árvore genealógica onde se encontravam pacientes portadores de distrofia de Reis-Bücklers (8).

Na família por nós observada encontramos apenas casos clínicos clássicos da distrofia descrita por Reis-Bücklers (1917-1949).

Ao estudo biomicroscópico encontramos alterações que concordam com a literatura, ou seja, presença de opacidades branco acinzentadas ao nível da membrana de Bowman, com aspecto de rede de pesca, apresentando projeções onduladas em direção ao epitélio levando à sua irregularidade. Estas opacidades ocupavam a porção centro periférica da córnea ficando um halo livre na periferia.

No paciente referência pudemos observar a presença de nervos corneanos proeminentes, fato este citado por outro autor (7).

O paciente V-1, de 8 anos de idade, apresentava um comprometimento corneano de intensidade semelhante ao paciente referência, tendo a partir dos 7 anos uma

diminuição do número de intensidade das crises, indo contra relatos da literatura que dizem que tais alterações manifestavam-se em idade mais avançada (1, 11).

Encontramos nos pacientes V-1, V-2 e V-3 sintomatologia clínica sistêmica caracterizada por anorexia, febre e obstipação intestinal, que surgiam logo após o início da crise aguda, porém, não conseguimos justificar este quadro geral. Dado semelhante a este não foi encontrado na literatura.

Devido a raridade da patologia fica difícil de ser feito o diagnóstico e algumas vezes as crises de erosão epitelial são interpretadas erroneamente recebendo portanto o tratamento inadequado o que pode levar ao prolongamento da crise como no caso dos pacientes IV-1, IV-2 e V-2.

O tratamento por nós preconizado foi de gotas hiperosmóticas durante o dia e por noite hiperosmótica ao se deitar (cloreto de sódio a 5%).

Do ponto de vista genético, observamos pela análise da genealogia apresentada na figura 1 que nesta família encontramos 5 gerações sucessivas de afetados de ambos os sexos, não caracterizando o padrão de herança autossômico-dominante, descrito na literatura, por não apresentar a transmissão direta de homem para homem. Neste caso, não se pode afastar o modelo dominante ligado ao X. Em ambas as possibilidades cada afetado tem 50% de risco de transmitir o gene para cada um de seus descendentes.

Da anamnese familiar pudemos verificar que esta família apresenta bom padrão econômico-cultural e não considera a patologia de extrema gravidade. Entretanto, as pacientes IV-1 e IV-2, demonstram evidente preocupação em relação à detecção do quadro em seus filhos e no prognóstico visual dos mesmos.

A paciente IV-3, que apresenta apenas diminuição da sensibilidade coreana que poderia ser caracterizada como efetuada com baixa expressividade e assim teria o mesmo risco de transmitir a patologia aos seus filhos.

Os pacientes devem ser orientados quanto à possibilidade de transmitir a doença a 50% dos seus descendentes (Risco Genético). Pela evolução da deterioração da acuidade visual, espera-se nesta família, diminuição a cerca de 50% da acuidade visual entre a 3.^a e 4.^a décadas, chegando a cegueira legal por volta da 6.^a e 8.^a décadas (Risco Clínico).

Faz-se necessário uma orientação no sentido de esclarecer à família estes as-

pectos clínico-genético da doença, com o objetivo de diminuir um possível grau de ansiedade que poderia surgir frente aos sucessivos acometimentos das várias gerações (Risco Psicológico).

Devemos salientar ainda que a ceroplastia, apesar de apresentar bons resulta-

dos visuais a curto prazo, o que poderia representar a solução terapêutica ideal, muitas vezes deve ser acompanhada da facectomia que costuma aparecer entre a 5.^a e 7.^a década de vida, coincidindo com a época da indicação do transplante como foi o caso do paciente referência.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — RICE, N.S.C.; ASHTON, N.; JAY, B. and BLACH, R.K.: Reis-Bücklers' Dystrophy (A clinico-pathological study). *Brit. J. Ophthal.*: 52: 577-603, 1968.
- 2 — OLSON, R.J. and KAUFMAN, H.E.: Recurrence of Reis-Bücklers' Corneal Dystrophy in a Graft. *Am. J. Ophthal.*, 85: 349-51, 1978.
- 3 — PERRY, H.D.; FINE, B.S. and CALDWELL, D.R.: Reis-Bückers' Dystrophy — A study of eight cases. *Arch. Ophthalmol.*, 97: 664-70, April, 1979.
- 4 — HOGAN, M.J. and WOOD, I.: Reis-Bücklers' Corneal Dystrophy. *Trans Ophthal. Soc.*, 91: 41-57, 1971.
- 5 — JONES, S.T. and STAUFFER, L.K.: Reis-Bücklers' Corneal Dystrophy. *Tr. Am. Acad. Ophth. & Otol.*, 74: 417-426, 1970.
- 6 — GRAYSON, M.: Diseases of the Cornea U.S.A., The C. V. Mosby Company, 1979, p. 207-8. Cap. 11.
- 7 — GROENOUW, A.: Diseases of the outer eye. In: DUKE, E. S.: System of Ophthalmology. U. S. A., Henry Kimpton, vol. VIII, Cap. VII. p. 924-6.
- 8 — YAMAGUCHI, T.; POLACK, F. M.; ROWREY, J. J.: Honeycomb-Shaped Corneal Dystrophy: A variation of Reis-Bücklers' Dystrophy. *Cornea*, 1:71.83. 1982.

EFICÁCIA E SEGURANÇA DA OXIMETAZOLINA COMPARADA COM NAFAZOLINA NO TRATAMENTO TÓPICO DE CONJUNTIVITES NÃO INFECCIOSAS

CARLOS AKIRA OMI, MAURO MUINO DE ANDRADE, JOÃO BRASIL VITA,
RUBENS BELFORT JUNIOR

RESUMO

Foram estudados a eficácia e segurança da Oximetazolina 0,025% comparada com a Nafazolina 0,1% em 84 pacientes com conjuntivites não infecciosas. Os resultados mostraram que a solução oftálmica de Oximetazolina a 0,025% é segura e efetiva, assim como a solução oftálmica de Nafazolina a 0,1%, quando utilizadas topicamente para aliviar os sintomas e sinais de conjuntivites não infecciosas.

SUMMARY

Safe and efficacy of oxymetazoline compared with naphazoline on the topic treatment of non infectious conjunctivitis

Safety and efficacy of 0,25% oximethazoline ophthalmic solution and 0,1% Naphazoline ophthalmic solution were tested in 84 patients with non infectious conjunctivitis. The results indicates that 0,025% Oxymethazoline is safe and as effective as 0,1% Naphazoline when used topically to release the sign and symptoms of non infectious conjunctivitis.

INTRODUÇÃO

A OXIMETAZOLINA é um derivado imidazólico simpatomimético que produz vasoconstricção pela sua ação agonística nos receptores alfa adrenérgicos. (1) É utilizado como um "spray" nasal e seu uso não tem causado efeitos sistêmicos indesejáveis. (2) Como descongestionante nasal, tem ação inicial rápida e duradoura (2) e seu efeito rebote é mínimo.

Estudos de Vita (3) tem demonstrado que a OXIMETAZOLINA na concentração de 0,01% ou 0,05% utilizada em conjuntivites não infecciosas é descongestionante ocular efetivo, de longa ação, como a nafazolina. Entretanto, seus estudos não foram suficientes para localizar a melhor concentração na curva dose-resposta. Duzmann e Col. (4); em olhos hiperemiados por histamina, localizaram a concentração de 0,025% como ideal na curva dose-resposta.

No presente estudo, utilizamos uma solução de OXIMETAZOLINA a 0,025% para avaliar sua eficácia e segurança ocular e sistêmica e compará-la com uma solução de nafazolina a 0,1%, quando aplicadas topicamente em olhos de pacientes com conjuntivites não infecciosas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo clínico duplo-cego, aleatório e paralelo no período de uma semana. A seleção foi feita entre homens e mulheres voluntários, acima de 18 anos.

Antes do início da experiência os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico e clínico para se saber da possibilidade ou não de sua participação no estudo.

Para participar do estudo os pacientes necessitavam de ter o diagnóstico clínico de conjuntivite não infecciosa, caracterizada por severa ou moderada hiperemia conjuntival e estarem dispostos a dar sua colaboração à pesquisa.

Foram excluídos os pacientes com suspeita de conjuntivite bacteriana ou viral, com câmara anterior rasa, portadores de doenças cardiovascular (incluindo hipertensão sistêmica, arterioesclerose, angina pectoris ou hipertensão pulmonar); com história de isquemia neurológica; que estivessem fazendo uso de inibidores de monoamino oxidase; em estado de gravidez ou em lactação.

Após o consentimento do paciente instilou-se a solução de OXIMEAZOLINA a 0,025% ou NAFAZOLINA a 0,1% utilizando-se um esquema aleatório.

A hiperemia conjuntival era verificada 1, 2, 3, 10, 20, 30 e 60 minutos após. Foram questionados os sintomas quanto ao conforto da medicação (Tabela 1).

Os pacientes eram então instruídos a instilar uma gota da solução em cada olho

- 0 = nenhuma alteração
 +1 = leve hiperemia
 +2 = pequena hiperemia
 +3 = moderada hiperemia
 +4 = severa hiperemia

TABELA 1
 SINTOMAS DE DESCONFORTO OCULAR

SINTOMAS	NÚMEROS REGISTRADOS	
	Oximetazolina	Nafazolina
Queimação	30	24
Sensação de olho seco	0	4
Fotofobia	3	2
Lacrimejamento excessivo	15	5
Borramento da visão	1	1
TOTAL	49	36

diariamente, às 8:00 e 20:00 horas durante sete dias consecutivos.

Ambas as soluções eram fornecidas pelos investigadores em embalagens idênticas.

A utilização de qualquer outra medicação teria que ser relatada ao investigador para registro.

Esquema das medidas e visitas (Tabela 2)

Estabeleceu-se que os pacientes retornariam para controle e verificação dos sintomas e conforto da medicação duas vezes.

A primeira, três dias depois do início do tratamento, após 5 a 8 horas da instilação matinal.

A segunda, 7 dias depois do início do tratamento, após 5 a 8 horas da instilação matinal.

A eficácia da medicação era então verificada pelas alterações desde o início, principalmente no tocante à hiperemia conjuntival, edema conjuntival, queimação, prurido, lacrimejamento e sensação do corpo estranho, utilizando-se a seguinte escala:

Também a cada visita os investigadores avaliavam a eficácia do tratamento baseando-se na impressão clínica, utilizando a seguinte escala:

- 1 = tratamento muito efetivo
 2 = tratamento moderadamente efetivo
 3 = tratamento pouco efetivo
 4 = tratamento não efetivo

A segurança ocular era avaliada pelas alterações que ocorriam na:

- acuidade visual de cada olho utilizando a tabela de Snellen;
- diâmetro pupilar, medido com régua milimetrada transparente sob uma luminosidade padrão;
- resposta pupilar à luz (reativa ou não reativa);
- Condições das pálpebras e margens palpebrais e presença ou não
- de secreção ocular (exame externo ocular);
- Condições da córnea, câmara anterior, cristalino e folículos conjuntivais (exame biomicroscópico com fluoresceína);
- dilatar a pupila;
- Sintomas de desconforto ocular;

TABELA 2
ESQUEMAS DAS VISITAS E MEDIDAS

Visita	Dia	Exames
01	01	— Consentimento do paciente — história clínica e oftalmológica — verificação das variáveis antes do tratamento (1) — verificação das variáveis ocular (2), e sistêmica (3) antes do tratamento — instilação de 1 gota da medicação escolhida e anotações dos sintomas — avaliação da hiperemia conjuntival 1, 2, 3, 5, 10, 20, 30 e 60 minutos após a instilação — avaliação da eficácia do tratamento pelo investigador
2	3	— verificação das variáveis durante o tratamento — verificação das variáveis ocular e sistêmica durante o tratamento — avaliação da eficácia do tratamento pelo investigador
3	7	— verificação das variáveis durante o tratamento — verificação das variáveis ocular e sistêmicas, durante o tratamento — avaliação da eficácia do tratamento pelo investigador

(1) Hiperemia-conjuntival, edema conjuntival e sintomas de conjuntivite.

(2) Acuidade visual, diâmetro pupilar, reflexo pupilar, exame externo, biomicroscopia, oftalmoscopia e sintomas de desconforto.

(3) Pulso e pressão sistêmica.

A segurança sistêmica era avaliada pelas alterações quanto a:

- pulso (contada por 30 segundos X 2) por minuto;
- pressão arterial (mm Hg) verificada com o paciente sentado.

EVOLUÇÃO CLÍNICA

As seguintes alterações foram verificadas a cada visita:

Eficácia:

- alteração da hiperemia ou edema conjuntival de um ou mais graus;
- alteração na intensidade da queimação, prurido, lacrimejamento ou sensação de corpo estranho de um ou mais graus.

Segurança ocular:

- alteração na acuidade visual de duas ou mais linhas na tabela de Snellen;
- alteração no diâmetro pupilar de dois ou mais milímetros;
- qualquer alteração do quadro inicial quanto ao exame externo, bio microscópico ou exame oftalmoscópico.

Segurança sistêmica:

- alteração na contagem do pulso ou maior do que 15% do valor inicial;
- alteração na pressão sistólica de 20 mm Hg ou mais;
- alteração na pressão diastólica de 10 mm Hg ou mais.

Em toda análise estatística, o valor de p menor ou igual a 0,05% foi considerada significativa.

Embora ambos os olhos dos pacientes fossem tratados, cada olho era utilizado como uma unidade para as análises quanto à hiperemia, edema, queimação, prurido, lacrimejamento e sensação de corpo estranho.

RESULTADOS

Tempo de estudo: Foi realizado de julho de 1982 a abril de 1983.

População estudada: Oitenta e cinco pacientes participaram do estudo. Um dos pacientes utilizando a nafazolina não terminou o estudo.

Em cada grupo tratado foram analisados 42 pacientes. Não houve diferenças significantes entre os grupos tratados quan-

TABELA 3
ETIOLOGIA DAS CONJUNTIVITES

	Oximetazolina	Nafazolina
Conjuntivite alérgica	0	2
Conjuntivite por poluição ambiental	4	1
Conjuntivite por corpo estranho	25	29
Outras	13	10
TOTAL	42	42

to ao sexo, idade, raça, cor da íris ou etiologia da conjuntivite (Tabela 3).

Hiperemia conjuntival

A intensidade da hiperemia conjuntival diminuiu significativamente quando comparada com o quadro inicial em ambos os grupos tratados, 60 minutos após a primeira instilação.

Entretanto, a diminuição no grupo tratado com a Nafazolina foi significativamente maior do que no grupo tratado com a Oximetazolina, 30 minutos após a instilação.

Nas visitas 2 e 3 ambos os grupos apresentaram significativa diminuição na hiperemia conjuntival, em comparação com o quadro inicial, sem diferenças significantes entre os grupos.

Três pacientes do grupo tratado com a Oximetazolina e 4 do grupo da Nafazolina apresentaram aumento na hiperemia conjuntival durante o estudo, mas nestes casos o aumento representou uma alteração de 0 a + 1 grau.

Edema conjuntival

Nas visitas 2 e 3, a intensidade do edema conjuntival diminuiu, em comparação com o quadro inicial, em ambos os grupos tratados, sem diferença significantes entre elas.

Sintomas da conjuntivite

Ambos os grupos apresentaram diminuições significantes, a cada sintoma da conjuntivite, em comparação com o quadro inicial, sem diferenças significantes entre eles.

Eficácia do tratamento

A cada visita, cada droga era avaliada como moderada a muito efetiva, sem diferenças significantes entre os dois grupos.

Após a primeira instilação, ambas as drogas foram consideradas muito efetivas ou moderadamente efetiva sem 83% dos pacientes. Nas visitas 2 e 3 a Oximetazolina foi considerada muito ou moderadamente efetiva em 81% e 93% dos pacientes, respectivamente, comparada com 76% e 78% dos pacientes que usarem a Nafazolina.

Acuidade visual

Não houve alteração significativa da acuidade visual em ambos os grupos durante o estudo e nem diferenças significantes entre eles.

Diâmetro pupilar e reflexo pupilar

Nenhum dos grupos tratados apresentaram diferenças significantes quanto ao diâmetro pupilar e não houve diferenças significantes entre eles. Uma única diferença significativa ocorreu em 1 paciente que utilizou a Nafazolina e apresentou diminuição do diâmetro pupilar em ambos os olhos de 5 para 2 mm (na visita 2).

Todos os pacientes tiveram reflexo pupilar normal durante o estudo.

Exame externo, Biomicroscópico e Oftalmoscópico

Não houve alteração no exame externo durante o estudo. Um paciente do grupo da Nafazolina e 1 da Oximetazolina apresentaram pequeno ressecamento da córnea in-

feriormente em ambos os olhos em uma das visitas.

Não houve alteração nos achados oftalmoscópicos em ambos os grupos.

Sintomas de desconforto

Os sintomas relatados pelos pacientes após a instilação dos medicamentos foram similares entre os dois grupos, exceto quanto à sensação de olho seco, que foi mais frequente no grupo tratado com a Nafazolina e lacrimejamento excessivo mais frequente no grupo tratado com Oximetazolina.

Pulso

Nenhum dos grupos apresentou alterações significantes na contagem do pulso, e não houve diferenças significante entre eles.

Seis pacientes do grupo da Oximetazolina e sete da Nafazolina apresentaram diferenças significantes quanto à contagem do pulso durante o estudo, mas todos os casos eram valores clinicamente aceitáveis.

Pressão arterial sistêmica

A pressão sistólica e diastólica média diminuiu em ambos os grupos a cada visita, durante o estudo. Embora ocasionalmente as quedas fossem estatisticamente significantes, a pressão sistólica e diastólica média era clinicamente aceitável em cada grupo. Não houve diferenças significantes entre os grupos tanto para pressão sistólica ou quanto para a diastólica.

ESTUDO PROSPECTIVO DE CASOS DE CONJUNTIVITES VIRAIS AGUDAS NA CIDADE DE SÃO PAULO DE FEV. DE 1983 A FEV. 1984 — DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL — CARACTERIZAÇÃO DA OCORRÊNCIA DO ENTEROVÍRUS 70

(Conjuntivite Hemorrágica Aguda) (1)

MÁRIO JUNQUEIRA NÓBREGA (2), MIGUEL DEL REY FILHO (3), RUBENS BELFORT JÚNIOR (4), KOKI AOKI (5), RINJI KAWANA (6), ICHIRO MATSUMOTO (6), HIROKO MAEKAWA (7), HARUMI SAWADA (7), NORIO SAKURADA (7)

RESUMO

Este é um estudo clínico e laboratorial sobre 98 pacientes portadores de conjuntivite viral aguda que procuraram a Clínica de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina no período de fevereiro de 1983 a fevereiro de 1984. Ele foi planejado com o objetivo de confirmar a importância do adenovírus e do enterovírus 70 como agentes causadores de conjuntivite viral em nosso meio.

A ocorrência de surto epidêmico de conjuntivite hemorrágica aguda no verão de 1984 permitiu um melhor estudo do enterovírus 70. Além disso, pudemos verificar que o mesmo já havia causado casos esporádicos de conjuntivite hemorrágica aguda de março a julho de 1983, confirmando a idéia de a disseminação da doença não ser relacionada à chegada recente do vírus na comunidade, mas à mudança de condições do meio ambiente, tais como o aumento da temperatura e da umidade do ar.

SUMMARY

A prospective study of cases of acute viral conjunctivitis in the city of São Paulo from february 1983 to february 1984 — clinical and laboratorial diagnosis — demonstration of the occurrence of enterovirus type 70 (acute hemorrhagic conjunctivitis)

This is a clinical and laboratorial report of 98 patients with acute viral conjunctivitis that were referred to the eye clinic of Escola Paulista de Medicina from february 1983 to february 1984. It was planned with the objective of confirm the importance of adenovirus and enterovirus 70 as etiological agents of viral conjunctivitis between us.

The occurrence of fan outbreak of acute hemorrhagic conjunctivitis during the summer of 1984 permitted a better study of enterovirus 70. In addition, we could demonstrate that some sporadic cases, from March to July 1983, were caused by the same virus. This fact confirms the idea of the widespread of the disease not be related to the recent arrival of the virus in the community, but to a weather condition of heat and wetness.

-
- (1) Trabalho realizado na Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina em colaboração com Aoki Eye Hospital, de Sapporo, Japão, Departamento de Microbiologia do Iwate Medical College Morioka, Japão e a Divisão de Epidemiologia do Hokkaido Institute of Public Health de Sapporo, Japão.
 - (2) Médico Oftalmologista do Hospital Samaritano de Mineiros, Goiás.
 - (3) Médico colaborador voluntário do Serviço de Patologia Externa da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.
 - (4) Prof. Adjunto-Doutor na Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina e Prof. Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí.
 - (5) Aoki Eye Hospital, Sapporo, Japão.
 - (6) Departamento de Microbiologia, Iwate Medical College Morioka, Japão.
 - (7) Divisão de Epidemiologia, Hokkaido Institute of Public Health, Sapporo, Japão.

INTRODUÇÃO

As conjuntivites virais agudas são afecções oculares de grande importância na prática oftalmológica não só pela frequência com que ocorrem em nosso meio, particularmente nos meses de verão, como também pela elevada incidência nos jovens e adultos jovens, causando assim diminuição considerável na capacidade de trabalho.

Os agentes causais mais comuns de conjuntivites virais são, provavelmente, os adenovírus, seguidos, em menor número, pelos herpesvírus, poxvírus, paramixovírus, picornavírus e togavírus.

Os adenovírus costumam se manifestar através de três entidades clínicas distintas: cerato-conjuntivite epidêmica, febre faringo-conjuntival e conjuntivite folicular aguda inespecífica. Entre elas, a mais comum é a cerato-conjuntivite epidêmica, descrita pela primeira vez por Fuchs, em Viena, em 1889 (1). A partir dessa data, inúmeros surtos epidêmicos foram registrados em todo o mundo. Em nosso país, apesar da previsão de Moacyr Alvaro, em 1943, sobre a possível chegada dessa epidemia (2) deve-se a Oséas Sampaio a primeira observação da cerato-conjuntivite epidêmica, num surto ocorrido em Teresina, Piauí, em fins de 1953 (3).

Em 1969, em Gana, foi observado um novo tipo de epidemia de conjuntivite viral, de período de incubação curto, caráter agudo, cuja maior característica era a presença de extensa hemorragia subconjuntival (4). Por isso, ela foi denominada conjuntivite hemorrágica aguda e o agente etiológico identificado, posteriormente, fazendo parte do grupo picornavírus e classificado como enterovírus do tipo 70 (4). Este vírus, no início da década de 1970, disseminou-se pela África e Ásia, causando grandes surtos epidêmicos, e Europa, onde foi responsável por pequenos surtos na França, Inglaterra, Jugoslávia e União Soviética (4). No hemisfério ocidental, o primeiro relato de conjuntivite hemorrágica aguda foi feito nos Estados Unidos, em 1980, num surto observado em grupo de refugiados do sudeste asiático (5). A partir de 1981, a epidemia alastrou-se por países da América Latina e Caribe (6).

No Brasil, a primeira observação sobre essa epidemia foi feita no primeiro semestre de 1981, no Amapá, Pará e Maranhão, pela Dr.^a Elisabeth Santos e cols. do Instituto Evandro Chagas, de Belém (7). Posteriormente, novos surtos foram registrados nas regiões nordeste, centro-oeste e sudes-

te do País (7). Em São Paulo, no entanto, até 1983, não se tinha notícia sobre epidemia de conjuntivite hemorrágica aguda.

Até agora, não há, na literatura oftalmológica brasileira, trabalho correlacionando achados clínicos e laboratoriais nas conjuntivites virais. O presente estudo foi planejado em 1982 com a finalidade de confirmar o papel do adenovírus e do enterovírus 70 como agentes causadores de conjuntivites virais entre nós. A ocorrência de grande epidemia de conjuntivite hemorrágica aguda na cidade de São Paulo em fins de 1983 e início de 1984 permitiu também o estudo do comportamento do enterovírus 70 e a comprovação que o mesmo já estava presente esporadicamente, muito antes da epidemia.

MATERIAL E MÉTODOS

Pacientes

De acordo com protocolo previamente estabelecido, no período de fevereiro de 1983 a fevereiro de 1984, realizou-se exame oftalmológico e avaliação sorológica de 100 pacientes que procuraram a Clínica de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina com conjuntivite viral aguda.

Todo paciente foi submetido à anamnese onde anotou nome, sexo, idade e endereço residencial, data de início do quadro ocular, sintomas oculares e extraculares no dia do primeiro exame, história de contato recente com pessoas portadoras de conjuntivite no ambiente doméstico ou institucional (local de estudo ou trabalho). Após isso, foi realizada a avaliação biomicroscópica de cada paciente, ressaltando-se a presença de hiperemia e folículos conjuntivais, hemorragia subconjuntival, ceratite e, finalmente, pesquisa de linfadenopatia pré-auricular.

De acordo com esses lados, classificamos clinicamente os pacientes em quatro categorias: Cerato-Conjuntivite Epidêmica (CCE), Febre Faringo-Conjuntival (FFC), Conjuntivite Folicular Aguda Inespecífica (CFAI) e suspeição de Conjuntivite Hemorrágica Aguda (CHA). Para que o paciente fosse considerado suspeito de apresentar conjuntivite hemorrágica aguda (CHA), o padrão seguido foi a presença de hemorragia subconjuntival ocupando pelo menos metade da região bulbar superior, independentemente dos demais dados clínicos.

ETIOLOGIA

Em todos os pacientes examinados, no primeiro dia e duas semanas após, foram

retirados 10 mililitros de sangue e obtido soro, imediatamente congelado. As amostras pareadas de soro de cada paciente foram enviadas para o centro internacional de referência, em Sapporo, Japão. Neste material foi estudada a presença de anticorpos contra adenovírus, pela técnica de fixação de complemento, e contra enterovírus 70, pela técnica de neutralização.

Registrada a diluição máxima do soro onde foi possível detectar-se anticorpos, considerou-se com diagnóstico sorológico positivo para o adenovírus e o enterovírus 70 todo o paciente que, na convalescença apresentou anticorpos em pelo menos duas diluições do soro a mais do que na fase aguda.

Dois pacientes foram excluídos do trabalho por dificuldades técnicas de transporte do soro.

RESULTADOS

As tabelas 1 e 2 mostram os pacientes que apresentaram resultado laboratorial positivo respectivamente para adenovírus e enterovírus 70, de acordo com a época do ano em que ocorreu a conjuntivite viral aguda, idade, sexo, lateralidade, diagnóstico clínico, presença de hemorragia subconjuntival, ceratite, linfadenopatia pré-auricular, transmissão e resultado da sorologia na fase aguda e na convalescença. A tabela 3 apresenta os mesmos parâmetros para os pacientes sem diagnóstico sorológico confirmado.

De acordo com a tabela 1, cinco pacientes obtiveram sorologia positiva para adenovírus. Deste, quatro nos procuraram entre fevereiro e maio de 1983 e um em fevereiro de 1984. Três pacientes eram do sexo masculino e dois do feminino, com idade variando dos 22 aos 48 anos. O quadro clínico foi bilateral em 4 pacientes e o diagnóstico clínico mostrou dois casos de CCE, dois casos de FFC e um caso suspeito de CHA. Os cinco pacientes apresentaram hemorragia subconjuntival, sendo que em 4 a extensão foi menor do que metade da região bulbar superior e em um ela foi maior. Foi notado ceratite em 3 pacientes e linfadenopatia pré-auricular em 4. Em 2 casos, não se observou história de contato recente com pessoas portadoras de conjuntivite, ao passo que em outros 2 isto se verificou no local de trabalho e em 1 na própria família. A positividade sorológica nestes pacientes variou de 1:4 a 1:16 até 1:4 a 1:64.

A tabela 2 se refere a 50 pacientes que obtiveram sorologia positiva para o enterovírus 70. A época de maior incidência foi janeiro e fevereiro de 1984, com 74% dos casos, apesar de 13 pacientes (26%) já terem apresentado conversão sorológica para o enterovírus 70 no período de março a julho de 1983. Vinte e nove pacientes (58%) eram do sexo masculino e 21 (42%) do sexo feminino e a distribuição etária mostrou um paciente (2%) com menos de 10 anos, 12 pacientes (24%) entre 11 e 20 anos, 19 (38%) entre 21 e 30 anos, 10 (20%) entre 31 e 40 anos, 5 (10%) entre 41 e 50 anos e três pacientes (6%) com mais de 50 anos. Em 48 casos (96%) houve acometimento ocular bilateral. Dentre os 50 pacientes que apresentaram sorologia positiva para o enterovírus 70, 19 (38%) tinham quadro clínico compatível com CCE enquanto que nos outros 31 (62%) a suspeita clínica de CHA foi confirmada laboratorialmente. Houve hemorragia subconjuntival em 46 pacientes (92%), dos quais 31 (62%) mostraram extensão maior do que metade da região bulbar superior. A incidência de ceratite e linfadenopatia pré-auricular foi de 92% e 98% respectivamente. Observou-se história de contato recente com familiares portadores de conjuntivite em 26 pacientes (52%) ao passo que em 14 (28%) o contato se deu em ambiente institucional (local de estudo ou trabalho) e em 10 (20%) não foi possível determiná-lo. A positividade sorológica para o enterovírus 70 variou de 1:4 a 1:12 até 1:4 a 1:192.

A tabela 3 se refere a 44 pacientes que não apresentaram conversão sorológica para o adenovírus e o enterovírus 70. Tais casos foram notados com maior frequência nos meses de março a agosto de 1983 (84). Vinte e nove pacientes (66%) eram do sexo feminino e 15 (34%) do masculino. A distribuição etária mostrou 9 pacientes (20%) entre 11 e 20 anos, 24 (55%) entre 21 e 30 anos, 7 (16%) entre 31 e 40 anos, 1 (2%) entre 41 e 50 anos e 3 pacientes (7%) com mais de 50 anos. O quadro ocular bilateral foi observado em 31 pacientes (70%). O diagnóstico clínico prévio mostrou 40 pacientes portadores de CCE (91%), um portador de CFAI (2%) e 3 com suspeita de CHA (7%). Hemorragia subconjuntival esteve presente em 29 casos (66%) sendo que em 26 (59%) ela ocupava menos da metade da conjuntiva bulbar superior. A incidência de ceratite e linfadenopatia pré-auricular foi de 23% e 84%, respectivamente. Na maior parte dos casos

TABELA 1 — Caracterização dos pacientes com sorologia positiva para adenovirus, de acordo com época do ano em que foram examinados, idade, sexo, lateralidade, hemorragia subconjuntival, ceratite, linfadenopatia pré-auricular, transmissão e resultado sorológico, na fase aguda e convalescença.

Nº Caso	Epoca	Idade	Sexo (1)	Lat. (2)	Diagn. Clin.	Hemor. Subconj. (3)	Cerat. (4)	Linf. Pré-Aur. (4)	Transm. (5)	Sorologia	
										Aguda	Conval.
2	Fev. 83	48	F	B	CCE	+	—	+	INST	1:4	1:16
6	Mar. 83	22	F	U	CCE	+	—	—	?	1:4	1:16
9	Mar. 83	42	M	B	FFC	+	+	+	?	1:4	1:64
37	Mai. 83	32	M	B	FFC	+	+	+	INST	1:8	1:32
75	Fev. 84	28	M	B	CHA	++	+	+	FAM	1:4	1:16

(1) M = sexo masculino

F = sexo feminino

(2) U = unilateral

B = bilateral

(3) + = hemorragia subconjuntival menor do que metade da região bulbar superior

++ = hemorragia subconjuntival maior do que metade da região bulbar superior

(4) — = ausente

+ = presente

(5) ? = caso onde não se determinou a transmissão

FAM = transmissão em ambiente familiar

INST = transmissão em ambiente institucional (local de estudo ou trabalho)

TABELA 2 — Caracterização dos pacientes com sorologia positiva para enterovirus 70, de acordo com época do ano em que foram examinados, idade, sexo, lateralidade, hemorragia subconjuntival, ceratite, linfadenopatia pré-auricular, transmissão e resultado sorológico na fase aguda e convalescença

Nº Caso	Época	Idade	Sexo (1)	Lat. (2)	Diagn. Cln.	Hemor. Subconj. (3)	Cerat. (4)	Linf. Pré-Aur. (4)	Transm. (5)	Sorologia	
										Aguda	Conv.
3	Mar. 83	23	F	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:32
10	Mar. 83	29	M	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:64
12	Mar. 83	56	F	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:128
17	Mar. 83	24	M	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:96
18	Mar. 83	20	F	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:32
20	Mar. 83	27	M	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:32
21	Mar. 83	25	M	B	CCE	+	+	+	?	1:4	1:64
22	Mar. 83	17	F	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:192
23	Mar. 83	25	M	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:12
27	Mar. 83	23	M	B	CCE	+	+	+	?	1:4	1:48
30	Mar. 83	27	F	B	CCE	+	+	+	?	1:4	1:192
39	Mar. 83	19	F	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:96
41	Jul. 83	27	M	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:192
57	Jan. 84	28	M	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:24
58	Jan. 84	32	M	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:32
60	Jan. 84	16	F	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:64
61	Jan. 84	20	M	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:32
62	Jan. 84	20	M	B	CCE	+	+	+	?	1:4	1:64
63	Jan. 84	22	M	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:48
65	Jan. 84	14	M	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:24
66	Jan. 84	45	F	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:96
70	Jan. 84	17	F	B	CHA	+	+	+	?	1:4	1:48
71	Feb. 84	22	M	B	CCE	+	+	+	INST	1:4	1:128
72	Feb. 84	39	F	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:48
73	Feb. 84	6	M	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:64
74	Feb. 84	51	M	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:128
75	Feb. 84	28	M	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:64
76	Feb. 84	45	F	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:128
77	Feb. 84	21	F	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:24
78	Feb. 84	34	M	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:64
79	Feb. 84	33	M	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:48
80	Feb. 84	35	F	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:12
81	Feb. 84	32	F	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:96
82	Feb. 84	34	F	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:16
83	Feb. 84	52	F	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:64
84	Feb. 84	25	F	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:128
85	Feb. 84	24	M	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:16
86	Feb. 84	28	M	B	CHA	+	+	+	INST	1:4	1:128
87	Feb. 84	30	F	B	CHA	+	+	+	?	1:4	1:96
88	Feb. 84	26	M	B	CHA	+	+	+	?	1:4	1:192
89	Feb. 84	40	F	B	CHA	+	+	+	FAM	1:4	1:48

Segue Página Seguinte

Nº Caso	Época	Idade	Sexo (1)	Lat. (2)	Diagn. Clín.	Hemor. Subconj. (3)	Cerat. (4)	Inf. Pré-Aur. (4)	Transm. (5)	Sorologia	
										Aguda	Conval.
90	Fev. 84	15	M	B	CHA	++	++	++	INST	1:4	1:64
91	Fev. 84	31	M	B	CHA	++	++	++	INST	1:4	1:64
92	Fev. 84	43	F	B	CCE	++	++	++	FAM	1:4	1:32
93	Fev. 84	34	M	B	CHA	++	++	++	FAM	1:4	1:48
94	Fev. 84	20	M	B	CCE	++	++	++	?	1:6	1:48
95	Fev. 84	17	M	B	CHA	++	++	++	INST	1:4	1:96
96	Fev. 84	48	F	B	CHA	++	++	++	?	1:4	1:48
97	Fev. 84	46	M	B	CHA	++	++	++	?	1:4	1:96
98	Fev. 84	19	M	B	CHA	++	++	++	INST	1:4	1:192

(1) M = sexo masculino

F = sexo feminino

(2) U = unilateral

B = bilateral

(3) — = ausente

+ = hemorragia subconjuntival menor do que metade da região bulbar superior

++ = hemorragia subconjuntival maior do que metade da região bulbar superior

(4) — = ausente

+ = presente

(4) — ? = caso onde não se determinou a transmissão

FAM = transmissão em ambiente familiar

INST = transmissão em ambiente institucional (local de estudo ou trabalho)

TABELA 3 — Caracterização dos pacientes com sorologia negativa para adenovírus e enterovírus 70, de acordo com época do ano em que foram examinados, idade, sexo, lateralidade, hemorragia subconjuntival, ceratite, linfadenopatia pré-auricular, transmissão e resultado sorológico na fase aguda e convalescença.

Nº Caso	Época	Idade	Sexo (1)	Lat. (2)	Diagn. Clín.	Hemor. Subconj. (3)	Cerat. (4)	Linf. Pré-Aur. (4)	Transm. (5)	Sorologia			
										Adenovirus		Enterov. 70	
										Aguda	Conval.	Aguda	Conval.
1	Fev. 83	38	F	B	CCE	+	—	—	?	1:8	1:8	1:4	1:4
4	Mar. 83	32	F	B	CCE	—	+	+	?	1:4	1:4	1:4	1:4
5	Mar. 83	23	F	U	CCE	+	+	+	INST	1:4	1:4	1:4	1:4
7	Mar. 83	21	M	B	CCE	+	—	—	?	1:8	1:8	1:4	1:4
8	Mar. 83	20	F	B	CCE	—	—	—	INST	1:4	1:4	1:4	1:4
11	Mar. 83	17	F	B	CCE	+	+	+	FAM	1:4	1:4	1:4	1:4
13	Mar. 83	17	F	B	CCE	+	+	+	?	1:8	1:6	1:4	1:4
14	Mar. 83	35	F	U	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
15	Mar. 83	30	F	B	CCE	—	+	+	?	1:4	1:4	1:4	1:4
16	Mar. 83	24	M	B	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
19	Mar. 83	54	F	B	CCE	+	—	—	FAM	1:4	1:4	1:4	1:4
24	Abr. 83	43	F	B	CCE	+	+	+	?	1:4	1:4	1:4	1:4
25	Abr. 83	26	F	U	CCE	+	—	—	?	1:4	1:8	1:4	1:4
26	Abr. 83	23	F	B	CCE	—	—	—	?	1:8	1:8	1:4	1:4
28	Abr. 83	21	F	B	CCE	—	—	—	INST	1:4	1:4	1:4	1:4
29	Abr. 83	26	M	U	CCE	+	—	—	?	1:8	1:16	1:4	1:4
31	Abr. 83	23	M	U	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
32	Abr. 83	24	M	B	CCE	+	—	—	INST	1:4	1:4	1:4	1:4
33	Abr. 83	21	M	B	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
34	Mai. 83	23	F	B	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
35	Mai. 83	32	M	U	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
36	Mai. 83	14	F	B	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
38	Mai. 83	25	F	U	CCE	+	+	+	?	1:16	1:16	1:4	1:4
40	Mai. 83	29	F	U	CCE	+	—	—	FAM	1:4	1:4	1:4	1:4
42	Ago. 83	53	F	B	CCE	+	—	—	INST	1:4	1:8	1:4	1:4
43	Ago. 83	21	F	B	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
44	Ago. 83	21	F	U	CCE	—	+	+	?	1:4	1:4	1:4	1:4
45	Ago. 83	31	F	B	CCE	+	—	—	?	1:16	1:16	1:4	1:4
46	Ago. 83	25	F	B	CCE	+	—	—	?	1:8	1:8	1:12	1:12
47	Ago. 83	38	F	B	CCE	+	—	—	INST	1:4	1:4	1:4	1:4
48	Ago. 83	19	M	B	CHA	+	—	—	?	1:8	1:8	1:4	1:4
49	Ago. 83	58	M	B	CCE	—	—	—	?	1:8	1:8	1:4	1:4
50	Ago. 83	25	M	U	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
51	Ago. 83	28	M	B	CCE	+	—	—	?	1:8	1:8	1:4	1:4
52	Ago. 83	22	F	U	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
53	Ago. 83	20	F	B	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:4
54	Ago. 83	29	M	U	CHA	+	—	—	INST	1:4	1:4	1:4	1:4
55	Ago. 83	15	M	B	CCE	+	—	—	?	1:4	1:4	1:4	1:24

Segue Página Seguinte

Nº Caso	Época	Idade	Sexo (1)	Lat. (2)	Diagn. Clín.	Hemor. Subconj. (3)	Cerat. (4)	Linf. Pré-Aur. (4)	Transm. (5)	Sorologia			
										Adenovirus		Enterov. 70	
										Aguda	Conval.	Aguda	Conval.
56	Set. 83	27	M	B	CHA	+	—	+	?	1:4	1:4	1:4	1:4
59	Jan. 84	19	F	B	CCE	+	+	+	?	1:8	1:8	1:4	1:6
64	Jan. 84	24	F	U	CCE	—	+	+	?	1:4	1:4	1:4	1:4
67	Jan. 84	19	M	B	CCE	—	+	+	?	1:4	1:4	1:4	1:4
68	Fev. 84	35	M	B	CCE	—	—	—	INST	1:4	1:4	1:4	1:4
69	Fev. 84	29	F	B	CCE	—	—	—	INST	1:4	1:4	1:4	1:4

(1) M = sexo masculino

(2) U = unilateral

(3) — = ausente

(3) + = hemorragia subconjuntival menor do que metade da região bulbar superior

(3) ++ = hemorragia subconjuntival maior do que metade da região bulbar superior

(4) — = ausente

(4) + = presente

(4) ? = caso onde não se determinou a transmissão

FAM = transmissão em ambiente familiar

INST = transmissão em ambiente institucional (local de estudo ou trabalho)

(70%), não se observou história de contato recente com pessoas portadoras de conjuntivite.

Um paciente (nº 75) com suspeita de CHA apresentou sorologia positiva tanto para adenovírus como para enterovírus 70, sendo assim incluído nas tabelas 1 e 2.

Tomando como parâmetro o diagnóstico clínico estabelecido previamente, pudemos observar que dos 61 pacientes portadores de CCE, apenas 2 (3%) apresentaram sorologia positiva para adenovírus. O mesmo se verificou para os portadores de FFC enquanto que o único caso clínico de CFAI não apresentou confirmação laboratorial. Com relação aos 34 casos suspeitos de CHA, pudemos notar conversão sorológica para o enterovírus 70 em 31 deles (91%).

DISCUSSÃO

A primeira notificação sobre a existência do enterovírus 70 no Brasil e na América do Sul foi feita no início de 1981, num surto epidêmico que se alastrou pelo norte do país (7). Posteriormente, observamos surtos com características clínicas de CHA nas regiões nordeste, sudeste e centro-oeste onde, entretanto, não se esclareceu a etiologia (7).

Este trabalho demonstra, pela primeira vez, a presença do enterovírus 70 na cidade de São Paulo, na epidemia de CHA que ocorreu no fim de 1983 e no início de 1984. Além disso, observamos casos esporádicos de CHA antes da epidemia (março a julho de 1983), confirmando a idéia de a eclosão da epidemia não ser relacionada à chegada recente do vírus na comunidade, mas provavelmente à mudança de condições do meio ambiente, tais como, no caso específico do enterovírus 70, o aumento da temperatura e da umidade do ar (7).

As características clínicas observadas nos pacientes com CHA atendidos na Clínica de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina foram semelhantes às descritas em outras epidemias (4-12): quadro ocular geralmente bilateral, de início abrupto, atingindo na maior parte dos casos jovens e adultos jovens, que apresentavam sintomas de vermelhidão, lacrimejamento, ardor, sensação de corpo estranho, fotofobia e prurido. O acometimento sistêmico foi observado em poucos pacientes, limitando-se a queda do estado geral, fadiga, cefaléia e sintomas do trato respiratório superior.

A hemorragia subconjuntival constituiu-se no parâmetro mais importante para classificarmos os pacientes como suspeitos de

apresentarem CHA. A presença de pequena hemorragia subconjuntival em 38% dos pacientes com sorologia positiva para o enterovírus 70 pode ser atribuída ao fato de muitos destes pacientes, alarmados com o quadro ocular agudo, terem sido examinados no primeiro dia da doença.

Nosso trabalho mostrou também elevada incidência de ceratite do tipo epitelial, fina e difusa nos pacientes portadores de CHA (92%), enquanto que estudos realizados em Formosa (1971-1972), na Tunísia (1972-1973) e na Índia (1981) mostraram incidência de 100% (8), 72% (9) e 65% (10), respectivamente.

A presença de linfadenopatia pré-auricular foi notada em 98% dos casos de CHA, índice bastante elevado se comparando aos apresentados por Whitcher e cols. (1976), Hung e Kono (1979), Yang e cols. (1975) e Sugar (1982), que foram de 60% (9), 65% (11), 75% (8) e 77% (12), respectivamente.

Além disso, observou-se que 80% dos casos de CHA apresentavam história de contato recente com pessoas portadoras de conjuntivite. Isto reflete a maneira pela qual a doença, de período de incubação curto e causada por um vírus de alta contagiosidade, alastrou-se entre nós.

Felizmente, não observamos complicações neurológicas do tipo poliomielite-like (11) no período em que examinamos os pacientes infectados pelo enterovírus 70.

Com relação aos casos de CCE, apenas dois apresentaram confirmação sorológica (3%). Acreditamos que a detecção direta do adenovírus em esfregaços conjuntivais poderia nos dar positividade maior (13), visto se tratar de vírus com período de excreção conjuntival prolongada (14), porém tal método se tornou inacessível em nosso estudo. Além disso, não podemos excluir a hipótese de que outros vírus, como o herpesvírus tenham sido os responsáveis por casos clínicos compatíveis com CCE. Isto será objeto de estudo complementar.

A presença de pequeno número de pacientes portadores de FFC não nos surpreendeu (14), uma vez que muitos destes pacientes, em vigência de comprometimento sistêmico acentuado, são encaminhados a clínicos gerais e pediatras, e não a oftalmologistas.

Não devemos nos esquecer de que podem ocorrer novas epidemias de CHA no Brasil, como o que aconteceu em vários países asiáticos e africanos (4,7). Casos esporádicos e infecções subclínicas constituem-se reservatórios de enterovírus 70 em épocas do ano menos favoráveis à sua dis-

seminação. A diminuição da imunidade da população, adquirida no surto epidêmico anterior, e o aumento da temperatura e umidade do ar são fatores essenciais para a eclosão de novas epidemias (7,10).

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem aos médicos residentes e estagiários da Clínica de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina, pelo encaminhamento dos pacientes, aos funcio-

nários do Laboratório de Doenças Externas Oculares da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina, pela colheita do material, aos funcionários do Laboratório Central do Hospital São Paulo e do Departamento de Fisiologia da Escola Paulista de Medicina, pelo processamento e congelamento do soro e à Dr.^a Elisabeth C. O. Santos, por esclarecimentos importantes com relação ao estudo do adenovírus e do enterovírus 70.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — VASTINE, D.W. Adenovirus and Miscellaneous Viral Infections In G. Smolin and R.A. Thoft (Eds.). The Cornea. Boston: Little, Brown and Company, 1983, pág. 196.
- 2 — ALVARO, M. E.: Arq. Bras. Oftalmol. Vol. IV nº 2, 1943.
- 3 — SAMPAIO, O.: Surto de cerato-conjuntivite epidêmica em Teresina. Comunicação Secional de Oftalmologia do X Congresso Interamericano de Cirurgia e V Congresso Brasileiro de Cirurgia, em São Paulo, a 9 de novembro de 1956.
- 4 — KONO, R.: Apollo II disease ou acute hemorrhagic conjunctivitis: A pandemic of a new enterovirus infection of the eyes. Am. J. Epidemiol. 101:383-389, 1975.
- 5 — Epidemia de conjuntivitis hemorrágica aguda. Bol. Epidemiol. OPAS 2(5), 1981.
- 6 — PATRIARCA, P.A., ONORATO, I.M., SKLAR, V.E.F., SCHONBERGER, L.B., KAMINSKI, R.M., HATCH, M.H., MORENS, D.M. & FORSTER, R.K. Acute hemorrhagic conjunctivitis: Investigation of a large-scale community outbreak in Dade County, Florida. J.A.M.A. 249: 1283-1289, 1983.
- 7 — Surto de conjuntivite hemorrágica aguda no norte do Brasil. Boletim Epidemiológico do Ministério da Saúde — Fundação SESP. Vol. XV nº 2, págs. 10-18, 1983.
- 8 — YANG, Y.F., HUNG, P.T., LIN, L.K., GREEN, I.J. & HUNG, S.C.: Epidemic hemorrhagic keratoconjunctivitis. Am. J. Ophthalmol. 80: 192-197, 1975.
- 9 — WHITCHER, J. P., SCHIMIDT, N.J., MABROUK, R., MESSADI, M., DAGHFOUS, T., HOSHIWARA, I. & DAWSON, C. R. Acute hemorrhagic conjunctivitis in Tunisia: Report of viral isolations. Arch. Ophthalmol. 94: 51-55, 1976.
- 10 — GANGWAR, D.N., GREWAL, S.P.S., JAIN, I.S., BISWAS, J., PAL, S.R. & KAIWAR, R.: Enterovirus 70 acute hemorrhagic conjunctivitis — Sporadic cases. Jpn. J. Ophthalmol. 28: 183-188, 1984.
- 11 — HUNG, T.P. & KONO, R.: Neurological Complications of Acute hemorrhagic conjunctivitis. In P.J. Vinken & G.W. Bruyn (eds.) Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: North-Holland Publishing Company, 1979. Vol. 38, Cap. 25, pág. 595.
- 12 — SUGAR, J.: Acute Hemorrhagic Conjunctivitis. In W.F. Hughes (ed.) 1982 Year Book of Ophthalmology. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc. 1982, pág. 77.
- 13 — AOKI, K., KATO, M., OHTSUKA, H., ISHII, K., NAKAZONO, N. & SAWADA, H.: Clinical and aetiological study of adenoviral conjunctivitis, with special reference to adenovirus types 4 and 19 infections. Br. J. Ophthalmol. 66: 776-780, 1982.
- 14 — AOKI, K., KATO, M., OHTSUKA, H., TOKITA, H., OBARA, T., ISHII, K., NAKAZONO, N. & SAWADA, H.: Clinical and etiological study of viral conjunctivitis during six years, 1974-1979, in Sapporo, Japan. Der. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 78: 383-391, 1981.

UTILIZAÇÃO DE ADESIVO TECIDUAL EM PERFURAÇÃO CORNEANA IMINENTE DEVIDO A ÚLCERA CENTRAL COM AMOLECIMENTO DO ESTROMA

FERNANDO CANÇADO TRINDADE (1)

RESUMO

Caso de um paciente de setenta e nove anos, lavrador, portador de úlcera corneana central, profunda, de etiologia bacteriana, com amolecimento do estroma adjacente e iminência de perfuração ocular. Utilizou-se o adesivo tecidual para uso médico, o isobutil-cianoacrilato (Histoacryl (R) azul), sem qualquer outra terapia antimicrobiana adicional. A evolução foi muito satisfatória. Em menos de dois meses, o tampão adesivo descolou espontaneamente, deixando um denso leucoma central vascularizado. São mencionadas as propriedades mais importantes do adesivo tecidual.

SUMMARY

The use of tissue adhesive in imminent corneal perforation dueto central ulcer with stromal melting

A seventy-nine-year-old male having a deep bacterial corneal ulcer, with adjacent stromal melting and imminent ocular perforation, was successfully treated with medical grade tissue adhesive, isobutyl-cyanoacrylate (Histoacryl (R) blue), without any other additional antimicrobial therapy. Within two months the adhesive tampon detached itself, leaving a dense vascularized central leucoma. The major properties of the tissue adhesive are mentioned.

INTRODUÇÃO

Quando falamos em adesivos tecidual ou biológico estamos nos referindo aos adesivos à base de cianoacrilato.

A ação adesiva do arquil-2-cianoacrilato foi descoberta na metade da década de 1950 por Coover e associados (1).

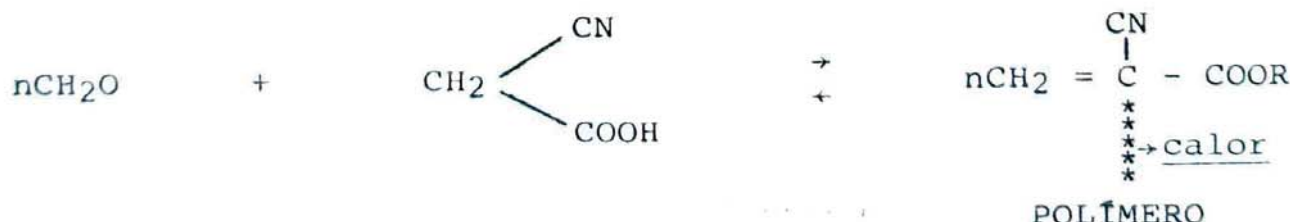
Sua síntese é obtida a partir da condensação do formaldeído com um cianoacetato, levando a formação do monômero. Sob a influência de uma base fraca, por exemplo, água, ocorre a polimerização, com a liberação de calor, que pode ser nociva. A reação de condensação é reversível. Assim, o polímero pode se decompor em formal-

SÍNTESE DO ALQUIL-2-CIANOACRILATO

FORMALDEIDO

CIANOACETATO

ALQUIL-2-CIANOACRILATO
(monômero)



A descoberta de sua aderência rápida e forte em tecidos biológicos abriu perspectivas para novos procedimentos, como também para melhoria de técnicas já bem estabelecidas.

deído e cianoacetato, e, esta degradação é provavelmente a causa mais importante da histotoxicidade desses adesivos.

O primeiro produto disponível comercialmente desta família de adesivos foi o

(1) Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

metil-2-cianoacrilato, que provou ter bom poder de aderência, porém, bastante tóxico para os tecidos. Entretanto, a partir de 1960 passou a ser utilizado em cirurgia geral, principalmente em anastomose de vasos sanguíneos e alças intestinais. Em 1963 foi introduzido em oftalmologia por vários pesquisadores, entre eles Straatsma e colaboradores (2), passando a ser utilizado em várias situações, seja clinicamente, seja experimentalmente (2). Tal uso ganhou impulso com o advento de monômeros com radicais maiores como o isobutil, de menor toxicidade.

As aplicações principais do alquil-2-cianoacrilato em oftalmologia são as seguintes:

1.º — Oclusão de perfuração ocular por diversas causas, por exemplo, traumatismo, infecção, degeneração;

2.º — Oclusão de fístula pós-operatória. Exemplo: cirurgia de catarata, ceratoplastia;

3.º — Iminência de perfuração ocular, como nas descemetoceloses, amolecimentos do estroma (4), etc.;

4.º — Substituto de sutura (5). Em procedimento extra-oculares: tarsorrafia, estrabismo, oclusão ponto lacrimal, etc. Auxiliar na síntese de ferida operatória córnea-escleral;

5.º — Colar material aloplástico em tecido ocular: Epiceratopróteses, implantes em evisceração, válvulas anti-glaucomatosas, implantes em cirurgias de retina, etc.

Entretanto, existem alguns requisitos básicos para utilização eficiente do adesivo tecidual:

1.º — Perfuração pequena, não excedendo a dois milímetros de diâmetro;

2.º — Desbridamento prévio do tecido necrótico e do epitélio adjacente;

3.º — Campo o mais seco possível, utilizando, por exemplo, esponja de celulose;

4.º — Quantidade mínima do adesivo, pois, a polimerização libera calor;

5.º — Evitar aderência e irritação dos tecidos vizinhos, facilmente obtido por lente de contato terapêutica.

MATERIAIS E MÉTODOS

B.A.D., 79 anos, leucodérmico, lavrador, foi atendido no Serviço de Córnea do Hospital São Geraldo da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, em 06/02/1984, com o seguinte quadro: Dor no olho direito há 20 dias. Informação confusa, não fiducial. Não fez uso de qualquer medicação. Ectoscopia: blefaro-

pasmo direito acentuado + lacrimejamento discreto. Acuidade visual: vultos a um metro no olho direito e 0.5 (angular) com correção no olho esquerdo. Biomicroscopia: hiperemia pericerática acentuada, com pouca secreção conjuntival catarral; ulceração corneana central, profunda, interessando aproximadamente 4/5 da espessura total, bordas mal delimitadas, amolecimento do estroma adjacente (figura 1). Fundoscopia e tonometria inviáveis no olho direito. O olho adelfo não apresentava alterações dignas de registro.

Foi realizada a citologia conjuntival e corneana, com a seguinte conclusão: "O aspecto contaminado do background, a abundância de resíduos fragmentados e de muco, a presença de algumas formações cujo tamanho e aspecto sugerem infecção bacteriana são compatíveis com um processo de natureza bacteriana em fase subaguda. A coloração pela prata não revelou presença de fungos entre o material presente para análise".

Em virtude da gravidade do caso, com iminência de perfuração corneana, optamos pela imediata aplicação de adesivo tecidual para uso médico: isobutil-2-cianoacrilato (Histoacryl (R) azul), fabricado pela B. Braun



FIGURA 1 — Úlcera corneana central, profunda, com amolecimento do estroma adjacente.

Melsungen AG, na Alemanha Ocidental. Esponjas de celulose da Weck (Weck-Cel (R)) foram utilizadas com três finalidades: primeiro, para secar a área da lesão; segundo, para desbridar o tecido necrótico e epitélio adjacente; terceiro, para retirar o excesso de adesivo. Sabe-se que tal excesso não aumenta seu poder de aderência, podendo mesmo causar necrose do tecido adjacente, devido à reação termogênica (vide figura 2). Com a finalidade de se evitar o contato direto da camada do polímero endurecido

com a conjuntiva palpebral, adaptamos uma lente de contato terapêutica. Em momento algum foi feita oclusão do olho acometido.

Durante a aplicação o paciente ficou em decúbito dorsal. Utilizamos para anestesia tópica, colírio de proparacaína a 0,5% (Anestalcon (R)). O blefarostato colibri de Barraquer foi usado para facilitar a exposição. Como o adesivo vem acondicionado em pequenos frascos de plástico com extremidade em conta-gotas (figura 2), tal aplicação não oferece qualquer dificuldade. Uma gota foi o suficiente e, geralmente o é, na grande maioria dos casos. O líquido adesivo azulado (monômero) se polimeriza muito rapidamente, transformando-se numa sólida crosta esbranquiçada. A polimerização se faz às custas de anions, especialmente os íons hidroxil, presentes na umidade tecidual remanescente.

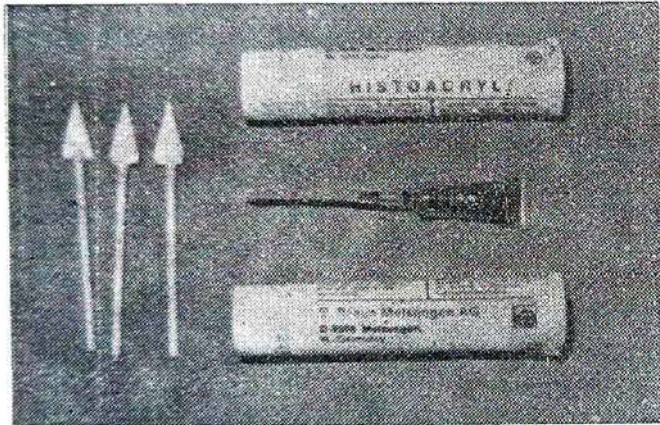


FIGURA 2 — Material utilizado: Isobutil-cianocrilato (Histoacril R azul) Esponjas de celulose (Weck-Cel R)

Vale registrar que nenhum outro fármaco, com a exceção do colírio anestésico, foi utilizado antes, durante ou após a aplicação do adesivo. O paciente foi atendido em nível ambulatorial.

RESULTADO

A evolução foi extremamente favorável. No dia seguinte da aplicação o olho se mostrava fortemente hiperemiado lacrimajamento moderado, ausência de secreção conjuntival, lente de contato terapêutica cobrindo inteiramente a córnea, adesivo preenchendo toda região da úlcera. O paciente referia somente desconforto ocular. À medida que o tempo passou, a hiperemia conjuntival atenuou-se desaparecendo todos os sintomas. A "crosta" do isobutil-cianoacrilato permanecia fortemente aderida, sem mostrar al-

ração em seu volume, sempre recoberta pela lente de contato terapêutica. O paciente foi orientado no sentido de não tocar no olho doente, não instilar colírio algum e retirar eventual secreção conjuntival com cotonete. No dia 02-04-1984, ou seja, aproximadamente dois meses após à aplicação inicial, o tampão adesivo se destacou completamente do leito onde se encontrava. A mesma lente de contato foi recolocada para recobrir a área central desepitelizada. Algumas semanas após, tal lente foi retirada, pois, a córnea se apresentava totalmente reepitelizada. Havia um denso leucoma central envolvido por vasos superficiais provenientes do limbo superior, sem qualquer reação inflamatória. Oito meses após a aplicação, o olho apresentava-se calmo e o leucoma central com as mesmas características, como mostra a figura 3.

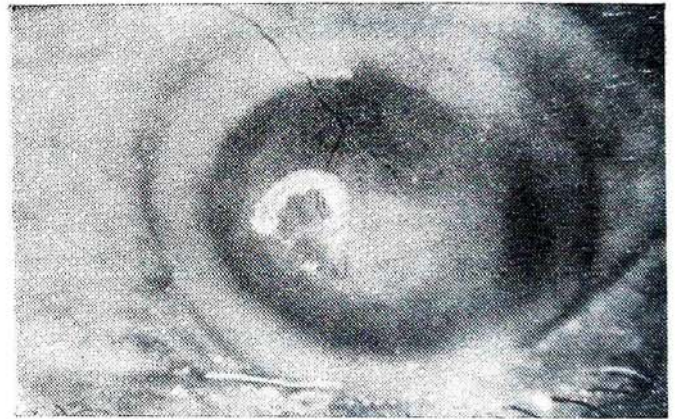


FIGURA 3 — Oito meses após aplicação do adesivo tecidual: olho calmo, denso leucoma central vascularizado.

DISCUSSÃO

O adesivo tecidual (alquil-2-cianoacrilato) apresenta vários aspectos positivos, podendo ser arma terapêutica eficiente em várias situações, devido as seguintes propriedades:

1.º) Polimerização rápida

Sela pertuito imediatamente.

2.º) Ação antimicrobiana inerente

Fenzel e colaboradores (6) relatam que a utilização, com sucesso, desse adesivo, em úlceras corneanas infectadas faz sugerir que o alquil-2-cianoacrilato possa ter ação antimicrobiana. Na realidade comprovaram tal ação in vitro, utilizando o produto para

uso médico (isobutil-cianoacrilato) e produtos para uso doméstico (metil e etil-cianoacrilato), sendo mais eficiente com o primeiro. O presente caso corrobora esta propriedade, visto que, numa úlcera comprovadamente infectada, a evolução foi muito satisfatória sem qualquer terapia antimicrobiana adicional.

3.º) *Poder de aderência eficiente*

Verifica-se em superfícies de pouca umidade e principalmente quando o epitélio é removido. Observamos a permanência do adesivo durante quase dois meses, firmemente aderido na córnea do paciente em estudo.

4.º) *Bloqueio da atividade colagenolítica*

Propriedade importantíssima, às vezes heróica, pelo fato de impedir o amolecimento corneano progressivo que pode resultar em perfuração ocular. Fogle e colaboradores (4), constataram a interrupção no processo de amolecimento do estroma em dez pacientes com úlcera de córnea, de várias etiologias. Seus achados estão de acordo com a observação feita em nosso paciente, referente a esta propriedade.

5.º) *Terapêutica tópica suplementar permitida*

Apesar de não ter sido o caso no presente estudo, pode ser útil o uso de fármacos, tais como: antibióticos, inibidores da colagenase, corticoides, midríaticos, etc. Existem vários adesivos à base de cianoacrilato, para uso doméstico, disponíveis no mercado (Super-Glue (R), Krazy Glue (R), Super Bonder (R), Super Kola (R), Three Bond 1.000 (R), etc.). Na falta do produto para uso médico, podem ser de valia, apesar de sua maior toxicidade e menor atividade antimicrobianas (4). A literatura nacional mostra recente trabalho de Wendler e colaboradores (7), que compararam o efeito do adesivo de uso médico com o de uso doméstico no tratamento de perfuração corneana em cobaias. Os resultados foram bastante semelhantes. Observaram diferença significativa entre os dois adesivos utilizados, apenas em relação à intensidade do edema de córnea e infiltrado inflamatório observado clinicamente, sendo mais acentuado com a utilização do produto para uso doméstico (Super Bonder (R)). Por outro lado, o produto de

uso médico, tem algumas desvantagens em relação ao de uso doméstico: menor viscosidade, maior custo e disponibilidade mais difícil.

O adesivo tecidual apresenta alguns aspectos negativos:

1.º) *Estimula neovascularização*

Fato rapidamente observado no presente caso, se bem que tem a vantagem de apressar a cicatrização, facilitando o acesso de fibroblastos e demais células de reparação (7).

2.º) *Toxicidade*

Inversamente proporcional ao peso molecular do monômero (8). Assim sendo, os adesivos com radicais menores (metil, etil-cianoacrilatos), por exemplo os de uso doméstico, apresentam degradação mais rápida e, por conseguinte, maior toxicidade. Os alquil-cianoacrilatos com radicais maiores são menos tóxicos, como por exemplo, o butil-cianoacrilato (produto para uso médico). A toxicidade não contra-indica o uso dos cianoacrilatos. Com o passar das semanas, o polímero torna-se quase completamente isento de toxicidade. Verificamos em nosso paciente, ausência de sinais irritativos relevantes.

3.º) *Transparência baixa e flexibilidade nula*

Os cianoacrilatos ao se polimerizarem tornam-se opacos e quebradiços. Já os adesivos à base de silicone proporcionam melhor transparência, porém, poder de aderência insuficiente.

4.º) *Duração de aderência limitada*

É mais em decorrência da própria degradação tecidual, do que da degradação do adesivo propriamente dito. No presente caso o "tampão" adesivo permaneceu no seu devido lugar durante quase dois meses, intervalo de tempo este, plenamente suficiente para reparação cicatricial. Entretanto, esta característica dos cianoacrilatos limita seu uso nos casos em que se pretende colar material aloplástico em tecido ocular.

Na maioria dos casos o adesivo tecidual age como simples tampão temporário, enquanto o tecido cicatricial se prolifera. Estudos histológicos em animais revelam que reparação cicatricial adequada se instala sob a camada do adesivo tecidual (9).

Em suma, no presente caso, a simples aplicação do adesivo tecidual para uso médico, isobutil-cianoacrilato, sustou o processo de amolecimento do estroma, além de permitir a cicatrização completa do grave quadro ulcerativo. O paciente deverá ser

submetido, eventualmente, à ceratoplastia penetrante, com prognóstico favorável. Ressalta-se a importância do bloqueio da atividade colagenolítica e da ação antimicrobiana própria do adesivo tecidual, além do simples papel de tampão protetor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — REFOJO, M.F.; DOHLMAN, C.H. & KOLIOPOULOS, J.: Adhesives in Ophthalmology: a review. *Surv. Ophthalmol.*, 15: 217-236, 1971.
- 2 — STRAATSMA, B.R.; ALLEN, R.A.; HALE, P.N. & GOMEZ, R.: Experimental studies employing adhesive compounds in ophthalmic surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 67: 320-334, 1963.
- 3 — BLOOMFIELD, S.; BARNET, A.H. & KANTER, P.D.: The use of eastman 910 monomer as an adhesive in ocular surgery. *Am. J. Ophthalmol.*, 55: 742-748, 1963.
- 4 — FOGLE, J.A.; KENYON, K.R. & FOSTER, C.S.: Tissue adhesive arrests stromal melting in the human cornea. *Am. J. Ophthalmol.*, 89: 795-802, 1980.
- 5 — ELLIS, R.A. & LEVINE, A.M.: Experimental Sutureless Ocular Surgery. *Am. J. Ophthalmol.*, 55: 733-749, 1963.
- 6 — FENZL, T.C.; FENZL, R.E. & HARRIS, L.: Antimicrobial properties of alkyl-2-cyanoacrylate tissue adhesives in vitro. *Am. J. Ophthalmol.*, 95: 125-126, 1983.
- 7 — WENDLER, M.E.; FALZONI, W.L.; FALZONI, R. & BELFORT Jr., R.: Adesivos teciduais no tratamento de perfuração corneana — Estudo comparativo em cobaias. *Arq. Bras. Oftal.*, 46: 138-140, 1983.
- 8 — ARONSON, S.B.; MCMASTER, R.B.; MCORE Jr. T.E. & COON, M.A.: Toxicity of the cyanoacrylates. *Arch. Ophthalmol.*, 84: 342-349, 1970.
- 9 — WEBSTER Jr., R.G.; SLANSKY, H.H.; REFOJO, M.F.; BORUCHOFF, S.A. & DOHLMAN, C.H.: The use of adhesive for the closure of corneal perforations. *Arch. Ophthalmol.*, 80: 705-709, 1968.

HIPOPLASIA BILATERAL DO NERVO ÓPTICO E PORENCEFALIA

MÁRIO LUIZ L. MONTEIRO (2), JORGE ALBERTO F. CALDEIRA (3)

RESUMO

Este trabalho descreve uma criança com a associação de hipoplasia bilateral do nervo óptico e porencefalia envolvendo a região frontotemporal esquerda. Nós revisamos o quadro clínico da hipoplasia óptica e as anomalias do sistema nervoso central que podem estar a ela associados; e discutimos os possíveis mecanismos pelos quais porencefalia tenha causado a anomalia óptica em nosso paciente.

SUMMARY

Bilateral optic nerve hypoplasia and porencephaly

This paper describes a child with bilateral optic nerve hypoplasia and frontotemporal porencephaly. We review the clinical manifestations of optic nerve hypoplasia and the central nerve system anomalies that can be associated to it. We discuss the possible mechanisms through which porencephaly might have led to the development of the optic disc anomaly observed in our patient.

A hipoplasia do nervo óptico, anteriormente considerada uma condição rara (1, 2), é na realidade uma anomalia congênita frequente, que apresenta um amplo espectro de manifestações clínicas (3). Esta pode ocorrer como um defeito congênito isolada ou estar associada à anomalias faciais, oculares ou encefálicas.

Este trabalho documenta um caso de hipoplasia bilateral do nervo óptico associada à porencefalia e discute o diagnóstico diferencial das anomalias do sistema nervoso central que podem ocorrer em pacientes com hipoplasia do nervo óptico.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino (Reg. 2275741E), nasceu a termo, parto normal, após uma gravidez sem intercorrências. O peso ao nascimento foi de 2,9 kg e chorou logo após. Aos 5 meses, a mãe notou a presença de oscilações horizontais dos olhos. Com 1 ano começou a ter convulsões, sendo medicada com fenobarbital e hidantal. Nesta época foi também notado que o mem-

bro inferior direito era mais curto que o esquerdo.

Aos 5 anos de idade foi encaminhada à Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo por apresentar nistagmo, baixa acuidade visual e exotropia. Ao exame físico se observava assimetria facial com o lado direito menos desenvolvido que o esquerdo. Esta assimetria também estava presente nos membros superiores e inferiores. O exame neurológico revelou hemiparesia e hiperreflexia à direita. O sinal de Babinski era positivo deste lado.

Ao exame ocular apresentava acuidade visual corrigida de 20/100 no olho direito (com +1.75 DC a 90°) e 20/80 no olho esquerdo (com +1.50 DC a 90°). Havia um nistagmo pendular horizontal de frequência e amplitude moderadas, que aumentava de frequência no olhar lateral tanto à direita como à esquerda. Havia também exotropia, com desvio de aproximadamente 30 dioptrias prismáticas do olho esquerdo, tanto para longe como para perto. As reações pupilares e o exame biomicroscópico do segmento

(1) Dos Serviços de Neuro-oftalmologia e Motilidade Extrinseca da Disciplina de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Médico I da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas.

(3) Professor Titular.

anterior dos olhos eram normais. Oftalmoscopia revelou apenas a presença de hipoplasia bilateral do nervo óptico (Figura 1).

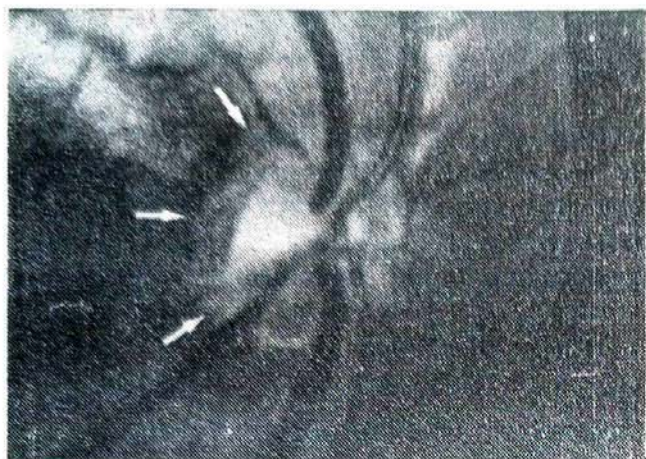


FIG. 1 — Disco óptico direito de tamanho pequeno (comparar com os vasos) e apresentando um halo peripapilar envolvendo a região temporal (delimitado pelas setas), o sinal do "duplo anel". O disco contralateral tinha aspecto semelhante.

Tomografia computadorizada axial demonstrou um defeito hemisférico na região frontotemporal esquerda que se comunicava com o ventrículo lateral (Porencefalia) (Figura 2). O septo pelúcido estava ausente e o terceiro ventrículo se apresentava alargado na sua porção anterior.

DISCUSSÃO

A porencefalia é um defeito estrutural do cérebro ou do cerebelo que se manifesta como uma cavidade cística (cistos porencefálicos), os quais se comunicam com os ventrículos cerebrais ou deles são separados apenas por uma pequena camada de tecido cerebral. São delimitados na sua porção externa pela aracnoide e são preenchidos por líquido incolor semelhante ao líquido cefalorraqueano. O defeito é geralmente congênito, mas pode ser adquirido, podendo ser causado por inflamações, trauma, displasia vascular, oclusões vasculares durante a gestação ou displasia neuronal (4).

Dois tipos principais de porencefalia podem ser encontrados. O primeiro é denominado esquizefalia, e representa uma parada do desenvolvimento cerebral. Neste caso, o defeito é localizado na região das fissuras encefálicas primárias e frequentemente existem anomalias cerebrais associadas como ausência do septo pelúcido, agenesia do corpo caloso e anormalidades nos ventrículos. O segundo tipo é aquele em que

a porencefalia resulta da destruição de tecido cerebral previamente formado, dando origem aos chamados cistos encefaloclasticos (5). A paciente acima descrita melhor se enquadra no defeito tipo esquizefalia.

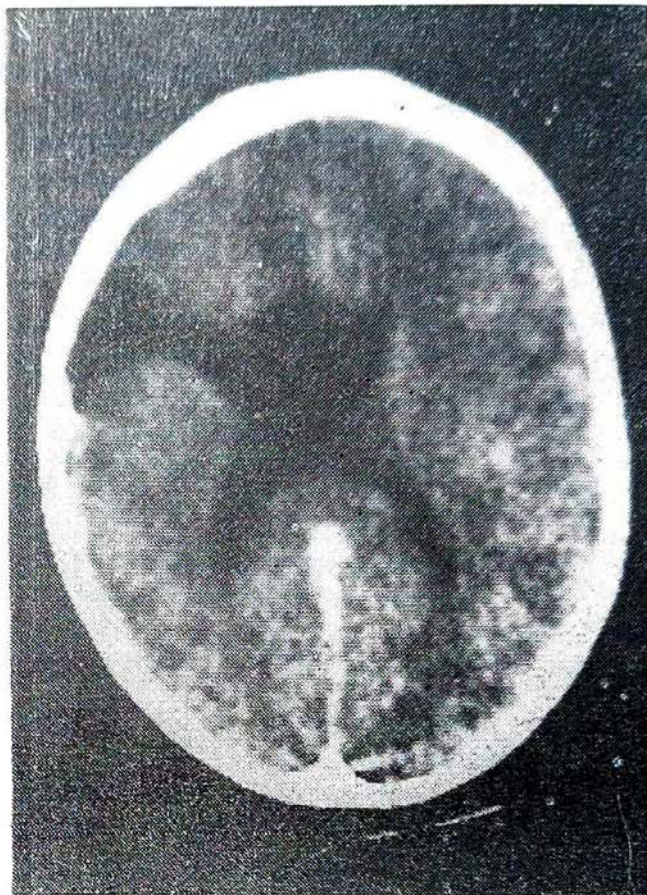


FIG. 2 — Tomografia axial computadorizada revelando defeito porencefálico envolvendo a região frontotemporal esquerda.

A síndrome clínica causada pela porencefalia pode incluir história de trauma ao nascimento, desenvolvimento incompleto de parte ou de metade do corpo, alterações motoras ou sensitivas nas partes hipoplásicas e convulsões. As alterações oculares mais comumente associadas são a hemianopsia homônima, estrabismo, papiledema e palidez papilar (4), além da hipoplasia do nervo óptico, que foi observada em nosso paciente.

A hipoplasia do nervo óptico é uma anomalia relativamente frequente e que exibe um grande espectro de alterações visuais (6). No passado, costumava-se correlacionar a hipoplasia do nervo óptico com baixas acentuadas da visão (1) e apenas os casos mais severos eram reconhecidos. Consequentemente, a anomalia era considerada rara (1, 2).

Atualmente, no entanto, sabe-se que a hipoplasia do nervo óptico se manifesta

desde formas discretas e com visão normal (7) até as formas mais severas. Frisen e Holmegaard (6) chamam a atenção para o fato de que ela pode estar presente mesmo quando os nervos ópticos parecem ser de tamanho normal. Estes graus mais leves podem ser difíceis de diagnosticar, especialmente nos casos bilaterais (6). Quando não se pode ter certeza de um tamanho menor do nervo óptico, o diagnóstico pode ser sugerido através da observação do assim chamado, sinal do "duplo anel", formado por um anel externo que é delimitado pela junção da esclera e coróide com a lâmina cribrosa, e um anel interno aonde se situam as fibras nervosas do nervo óptico propriamente dito (8). O diagnóstico pode também ser sugerido com base no achado de defeitos de campo visual incluindo delírios binasais e bitemporais, defeitos arqueados e defeitos altitudinais (8, 10).

O diagnóstico de hipoplasia do nervo óptico é importante pois indica uma condição patológica não progressiva e porque ela pode ser uma causa não reconhecida de baixa visual, estrabismo e nistagmo. (3, 7, 8) Além disso, muitas anomalias intracranianas podem estar associadas à hipoplasia do nervo óptico e, em alguns casos, um diagnóstico precoce da condição é de grande importância.

Além da porencefalia, observada em nosso paciente, outras anomalias também podem ser encontradas. Delas a mais conhecida é a displasia septo-óptica (síndrome de Morsier) que inclui ausência do septo pelúcido, agenesia parcial ou completa da porção anterior do terceiro ventrículo e hipoplasia bilateral do nervo óptico (8). Hoyt e Col. (11) observaram também a presença de retardo do crescimento em pacientes com displasia septo-óptica. Outras anomalias intracranianas que podem estar associadas incluem: atrofia cerebral isolada, encefalocele basal, colpocefalia, tumores supraselares congênitos e anencefalia. (3, 12, 13) Estas anomalias são mais frequentes nos casos de hipoplasia óptica bilateral associados à baixa visual e nistagmo mas podem também ocorrer em casos menos severos (3).

O mecanismo do desenvolvimento de hipoplasia óptica não é ainda bem conhecido. Inicialmente se supôs que ela fosse consequência de uma agenesia primária de células ganglionares da retina. (1) No entanto,

atualmente a maioria dos autores acredita que ela seja consequente à uma degeneração retrógrada dos axônios das células ganglionares em decorrência de uma lesão ao longo da via visual. (6, 8, 12, 13) Sabe-se que durante a embriogênese normal, os axônios das células ganglionares crescem centralmente onde irão estabelecer conexões sinópticas. Quando estes axônios não conseguem estabelecer sinapses eles degeneram retrogradamente levando à degeneração também do corpo das suas células ganglionares. (3) Portanto, qualquer lesão que impeça o estabelecimento normal das sinapses centrais, ou que lese os axônios das fibras nervosas provocaria a degeneração retrógrada destes axônios. Enquanto que no indivíduo adulto esta degeneração retrógrada se manifesta clinicamente como uma atrofia óptica, quando isto ocorre durante a fase de maturação da via visual, haveria uma remodelação anatômica da cabeça do nervo óptico levando ao quadro clínico de hipoplasia óptica. Devido à deficiência de fibras nervosas, a retina avança em direção à porção externa da lâmina cribrosa constituindo-se no halo visível como o anel externo observado na cabeça do nervo óptico (8).

É difícil determinar com precisão o mecanismo pelo qual a porencefalia levou ao desenvolvimento de hipoplasia óptica em nosso paciente. Hoyt e Col. (14) descreveram uma alteração anatômica bilateral do nervo óptico em pacientes portadores de cistos porencefálicos envolvendo um dos lobos occipitais. A ela, estes autores denominaram "hipoplasia hemioptica homônima", e acredita-se que sejam decorrentes de degeneração trans-sináptica das fibras da via visual, causada pela lesão occipital, com degeneração descendente até as fibras nervosas da retina. Em nosso paciente, no entanto, o defeito não envolveu os lobos occipitais, sendo nosso caso mais semelhante à um dos pacientes descritos por Greentield e Col (15) (caso 2). Acreditamos que nestes dois casos, o mesmo fator que levou ao desenvolvimento de porencefalia tenha causado lesão na porção anterior da via visual, provavelmente a nível do quiasma óptico, a qual levou ao desenvolvimento de hipoplasia óptica bilateral. O nistagmo e o estrabismo observados na paciente provavelmente surgiram em decorrência da falha do desenvolvimento adequado dos reflexos da fixação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — SCHEIE, H.G.; ADLER, F.H.: Aplasia of the optic nerve. *Arch. Ophthalmol.* 26: 61-70, 1941.
- 2 — EDWARDS, W.C.; LAYDEN, W.E.: Optic nerve hypoplasia. *Am. J. Ophthalmol.* 70: 950-959, 1970.
- 3 — SKARF, B.; HOYT, C.S.: Optic nerve hypoplasia in children. Association with anomalies of the endocrine and CNS. *Arch. Ophthalmol.* 102: 62-67, 1984.
- 4 — LANSCH, R. K.; KEARNS, T. P.; DODGE, H. W.: Ophthalmologic aspects of porencephalic cysts. *Proc. Staff Mtg Mayo Clin.* 33: 664-70, 1958.
- 5 — MILLER, G.M.; STEARS, J.C.; GUGGENHEIM, M.A.; WILKENING, G.N.: Schizencephaly: a clinical and CT study. *Neurology* 34: 997-1001, 1984.
- 6 — FRISEN, L. HOLMEGAARD, L.: Spectrum of optic nerve hypoplasia. *Br. J. Ophthalmol.* 62: 7-15, 1978.
- 7 — GARDNER, H.B.; IRVINE, A.R.: Optic nerve hypoplasia with good visual acuity. *Arch. Ophthalmol.* 88: 255-258, 1972.
- 8 — MOSIER, M. A.; LIEBERMAN, M. F.; GREEN, W. R.; KNOX, D. L.: Hypoplasia of the optic nerve. *Arch. Ophthalmol.* 96: 1437-1442, 1978.
- 9 — De MORSIER, G.: Agenesie du septum lucidum avec malformation du tractus optique: La dysplasie septo-optique. *Sihweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr.* 77:267-92, 1956.
- 10 — FRISEN, L.: Visual field defects due to hypoplasia of the optic nerve. *Docum. Ophthalmol. Proc. Series* 19: 81-86, 1979.
- 11 — HOYT, W.F.; KAPLAN, S.L.; GRUMBACH, M.M.; GLASER, J.S.: Septo-optic dysplasia and pituitary dwarfism. *Lancet* 2: 893-894, 1970.
- 12 — ROGERS, G.L.; BROWN, D.; GRAY, I.; RBREMER, D.: Bilateral optic nerve hypoplasia associated with cerebral atrophy. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus* 18: 18-22, 1981.
- 13 — TAYLOR, D.: Congenital tumors of the anterior visual system with dysplasia of the optic discs. *Br. J. Ophthalmol.* 66: 455-463, 1982.
- 14 — HOYT, W.F.; RIOS-MONTENEGRO, E.N.; BEHRENS, M.M.; ECKELHOFF, R.J.: Homonymous hemioptic hypoplasia: Fundoscopic features in standard and red-free illumination in three patients with congenital hemiplegia. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 537-545, 1972.
- 15 — GREENFIELD, P.S.; WILCOX, L.M.; WEITER, J.J.; ADELMAN, L.: Hypoplasia of the optic nerve in association with porencephaly. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus* 17: 75-78, 1980.

AVALIAÇÃO IN VITRO DA ATIVIDADE DA TOBRAMICINA EM INFECÇÕES OCULARES

ANA LUISA HÖFLING DE LIMA (1), TÂNIA GUIDUGLI (1), ALEXANDRE TENA ALMADA (1),
RUBENS BELFORT JUNIOR (2), JOÃO AMARO FERRARI (1)

RESUMO

Foram efetuadas 112 culturas consecutivas de material ocular obtidas de pacientes portadores de patologia infecciosa ocular, encaminhados ao Laboratório de Microbiologia da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina, no período de maio de 1983 a janeiro de 1985.

Foram isoladas 124 bactérias, cujos antibiogramas para Gentamicina, Tobramicina, Cefalotina e Cloranfenicol foram analisados.

O *S. aureus* foi o agente etiológico com maior incidência em todas as patologias estudadas, sendo que através de antibiograma foi demonstrado maior sensibilidade desta bactéria à Cefalotina, seguindo-se em ordem de frequência à Tobramicina, Gentamicina e Cloranfenicol.

A Tobramicina mostrou maior eficácia que os demais antibióticos para *Pseudomonas* isoladas de 7 casos de úlceras de córnea.

SUMMARY

In Vitro Avaliation of Tobramicin in Ocular Infections

The authors performed 112 consecutive eye cultures from patients with eye infectious diseases, from May 1983 to January 1985.

Antibiotic susceptibility testing using Gentamicin, Tobramicin, Cefalotin and Cloranphenicol was performed in the 124 isolated bacterias.

Staphylococcus aureus was the most frequent etiologic agente followed by *Pseudomonas* sp. It was verified that Cefalotin showed the greatest sensibility to *S. aureus*, followed by Tobramicin, Gentamicin and Cloranphenicol.

Tobramicin was the most efficatios antibiotic aganst *Pseudomonas* sp followed by Gentamicin.

INTRODUÇÃO

Os aminoglicosídeos são antibióticos de largo espectro que tem sido amplamente usados no tratamento de infecções oculares nas últimas quatro décadas. (1) A Tobramicina é um dos antibióticos da classe dos aminoglicosídeos, e foi isolada em 1967 do *Streptomyces tenebrarius* (2).

Vários estudos animais demonstraram a eficácia da Tobramicina no tratamento de doenças infecciosas oculares (3, 6, 7, 8, 9). Quando administrada por via tópica e subconjuntival tem efeito profilático em infecções corneanas causadas pelo *Staphylococcus* sp e *Pseudomonas* sp (3).

Em nosso meio o *Staphylococcus* sp e o agente etiológico mais comum nas infecções oculares, podendo causar de um modo

geral: blefarites e foliculites, meibomites, hordeolos, calázios, conjuntivites, úlceras de córnea e endoftalmites (4).

Segundo pesquisa feita em 1980 (5) *Pseudomonas* sp e *Staphylococcus aureus* foram as bactérias mais frequentes nos casos de úlcera de córnea bacteriana.

Smolin et alli (6) fizeram um estudo comparativo da aplicação tópica e subconjuntival de Gentamicina e Tobramicina, no tratamento de úlceras de córnea causadas por *Pseudomonas* em cobaias. Neste estudo foram efetuados testes bacteriológicos quantitativos, que revelaram microorganismos viáveis em 40% dos animais do grupo tratado com Gentamicina. No grupo que recebeu Tobramicina as córneas se tornaram estéreis.

(1) Da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí.

(2) Da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

Os mesmos autores (7) estudando a eficácia da Gentamicina e Tobramicina no tratamento de úlceras de córnea causadas por *Pseudomonas* resistentes a Gentamicina demonstraram através de estudos bacteriológicos que a Tobramicina era mais eficaz que a Gentamicina na supressão do crescimento da *Pseudomonas*.

Nos E.U.A. estudos multicêntricos concluíram que a Tobramicina é um antibiótico eficaz no tratamento de infecções externas oculares, e pode ser usada como bom substituto da Gentamicina para injeção subconjuntival (1).

Este estudo IN VITRO, utilizando antibiogramas, tem o objetivo de avaliar a sensibilidade da Tobramicina a bactérias causadoras de infecção ocular entre nós, e comparar a sensibilidade obtida pelo mesmo método a Gentamicina, Cloranfenicol e Cefalotina.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram efetuadas 112 culturas oculares de 112 olhos de pacientes encaminhados ao Laboratório de Microbiologia da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina, no período de maio de 1983 a janeiro de 1985.

Os pacientes apresentaram os seguintes diagnósticos: blefarite (18), blefaroconjuntivite (22), conjuntivite (44), úlcera de córnea (22), dacriocistite (17) e endoftalmite (1).

A técnica utilizada para cultura do material ocular foi a descrita por Wilson (8, 9) onde inocula-se separadamente o material obtido da palpebra, conjuntiva, córnea e vítreo, em placas de ágar-sangue, ágar-chocolate, ágar-Sabouraud-dextrose e tioglicolato.

Das 112 culturas efetuadas foram isolados 124 microorganismos cujas sensibilidades aos vários antibióticos foi avaliada por antibiograma. A técnica utilizada de preparo e leitura dos antibiogramas foi a preconizada por Barry & Thornsberry (10) utilizando-se 4 antibióticos com as seguintes concentrações nos discos (CEFAR): Gentamicina 10 µg/ml, Tobramicina 10 µg/ml, Cloranfenicol 30 µg/ml e Cefalotina 30 µg/ml.

Foram considerados microorganismos sensíveis aqueles que apresentaram halo de inibição maior que 15 mm para a Tobramicina e Gentamicina, e maior que 18 mm para a Cefalotina e Cloranfenicol.

RESULTADOS

Dos 121 microorganismos, foram detectados 103 *Staphylococcus aureus*, 2 *Staphylococcus epidermidis*, 7 *Pseudomonas* sp, 4 *Proteus mirabilis*, 2 *Escherichia coli*, 1 *Haemophilus* sp, 2 *Moraxella* sp, 1 *Corynebacterium xerosis*, 1 *Enterobacter* e 1 *Streptococcus pneumoniae* (TABELA 1).

O número de bactérias isoladas nas várias patologias oculares foram relacionadas na tabela 1 e 2.

Entre todas as bactérias encontradas o *S. aureus* representou aproximadamente 85% das bactérias isoladas.

Entre os pacientes com blefarite onde o agente etiológico isolado foi o *S. Aureus*, os antibiogramas demonstraram sensibilidade em todos (100%) os casos para a Cefalotina e em 10 (58%) para o Cloranfenicol. Os mesmos microorganismos foram sensíveis a Gentamicina em 14 casos (82%) e a Tobramicina em 16 casos (94%) (TABELAS 1 e 2).

S. aureus, isolados de 20 casos de blefaroconjuntivite foram sensíveis a Cefalotina em 18 antibiogramas (90%), a Gentamicina em 4 (70%), a Tobramicina em 20 (100%) e ao Cloranfenicol em 5 (25%) (TABELAS 1 e 2).

Dos 44 casos de conjuntivite em 38 foram isolados o *S. aureus* como agente etiológico, sendo que destes 36 (94%) foram sensíveis à Cefalotina, 32 (84%) à Tobramicina, 31 (81%) à Gentamicina e 6 (15%) ao Cloranfenicol (TABELAS 1 e 2).

No estudo laboratorial de 22 úlceras de córnea, foi isolado o *S. aureus* como agente etiológico de 12 casos, sendo que destes 12 (100%) foram sensíveis à Cefalotina, 11 (91%) à Tobramicina, 9 (75%) à Gentamicina e 2 (16%) ao Cloranfenicol (TABELAS 1 e 2).

Em 15 casos de dacriocistite o *S. aureus* foi isolado como único agente etiológico em 13 casos e em associação ao *Proteus mirabilis* em 2 casos. Os antibiogramas efetuados mostraram sensibilidade do *S. aureus* à Tobramicina em 15 (100%) casos, 13 (86%) à Cefalotina, 8 (53%) à Gentamicina e em nenhum caso o Cloranfenicol inibiu crescimento bacteriano (TABELAS 1 e 2).

O único caso de endoftalmite incluído neste estudo teve como agente etiológico isolado do aspirado vítreo o *S. aureus* que foi sensível à Gentamicina, Tobramicina e Cefalotina (TABELA 2).

A segunda bactéria com maior incidência neste estudo foi a *Pseudomonas* sp. Isolada em 7 casos de úlcera de córnea. A Tobramicina foi sensível em todos (100%)

TABELA 1 — Número de microorganismos isolados nas várias patologias oculares

	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Pseudomonas</i> sp	<i>Haemophilus</i> sp	<i>Escherichia coli</i>	<i>Moraxella</i> sp	<i>Corynebacterium xerosis</i>	<i>Enterobacter</i> sp	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	TOTAL
Blefarite	17	1	—	—	—	—	—	—	—	—	18
Blefarite-conjuntivite	20	1	—	—	1	—	—	—	—	—	22
Conjuntivite	38	—	1	—	—	2	1	1	1	—	44
Úlcera de Córnea	12	—	1	7	—	—	1	—	—	1	22
Dacriocistite	15	—	2	—	—	—	—	—	—	—	17
Endoftalmite	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
TOTAL	103	2	4	5	1	2	1	1	1	1	121

TABELA 2 — Relação do número de microorganismos sensíveis a cada antibiótico de acordo com a patologia ocular.

	Gentamicina						Tobramicina						Cefalotina						Cloranfenicol					
	B	BC	C	UC	D	E	B	BC	C	UC	D	E	B	BC	C	UC	D	E	B	BC	C	UC	D	E
<i>Staphylococcus aureus</i>	14	14	31	9	8	1	16	20	32	11	15	1	17	18	36	12	13	1	10	5	6	2	-	-
<i>Pseudomonas sp</i>	-	-	-	4	-	-	-	-	-	7	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-
<i>Haemophilus sp</i>	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Escherichia coli</i>	-	-	2	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Proteus Mirabilis</i>	-	-	-	1	2	-	-	-	1	1	2	-	-	-	-	1	2	-	-	-	-	-	-	-
<i>Moraxella sp</i>	-	-	1	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-
<i>Corynebacterium xerosis</i>	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Enterobacter sp</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-

B.: Blefarite

D.: Dacriocistite

BC.: Blefaro-conjuntivite

E.: Endoftalmite

C.: Conjuntivite

UC.: Úlcera de córnea

antibiogramas, à Gentamicina em 4 (57%)
à Cefalotina em 2 (28%).

DISCUSSÃO

Conforme verificado em publicações anteriores o *S. aureus* é o agente etiológico mais importante em doenças infecciosas oculares como blefarites, blefaroconjuntivites, conjuntivites e dacriocistites (4, 10, 11).

Foi demonstrado neste estudo que nas várias patologias oculares em que foram isolados *S. aureus*, a Tobramicina mostrou maior eficácia IN VITRO que a Gentamicina, mas não foi mais eficaz que a Cefalotina.

O Cloranfenicol comumente usado no tratamento de patologia ocular infecciosa não demonstrou ação importante ao *S. aureus* e à *Pseudomonas sp*.

As úlceras de córnea causadas por *Pseudomonas sp*. apresentam importante resistência ao tratamento, o que faz com que esta patologia apresente um mal prognóstico (12).

Neste estudo, a Tobramicina mostrou maior eficácia IN VITRO que os demais antibióticos analisados, nos 7 casos de úlceras de córnea causadas pela *Pseudomonas sp*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — MEISLER, D. — Aminoglycosides in Ophthalmology. In: SMOLIN, G. & OKUMOTO, M. — Antimicrobial agents in Ophthalmology. New York, Masson, 1983, p. 28.
- 2 — HIGGINS, C.E. & KASTNER, R.E. — Nebramycin, a new broad spectrum antibiotic complex II. Description of *Streptomyces tenebrarius*. Antimicrob. Agents Chemother, 7: 324-31, 1967.

- 3 — PURNEL, W.D. & McPHERSON, S.D. — An evaluation of Tobramycin in experimental corneal ulcers. *Am. J. Ophthal.* 78:318-20, 1974.
- 4 — SILVA, V.L.P. — Bacteriologia Ocular. In: BELFORT JR. ALMADA, A.T., TOMIMATSU, P. — Doenças Externas Oculares. São Paulo, Roca, 1981.
- 5 — TOMIMATSU, P.; ALMADA, A. T.; PAULA SILVA, V. L.; BELFORT JR. R. — Úlceras de córnea em São Paulo. *Arq. Bras. de Otol.* 43: 50, 1980.
- 6 — SMOLIN, G.; OKUMOTO, M.; WILSON, F.M. II — The effect of tobramycin on *Pseudomonas* keratitis. *Am. J. Ophthal.* 76: 555-60, 1973.
- 7 — The effect of Tobramycin on gentamicin-resistant strains in *Pseudomonas* keratitis. *Am. J. Ophthal.* 77: 583-8, 1974.
- 8 — DAVIS, S.D.; SARFF, L.D.; HYNDIUK, R.A. — Topical tobramycin therapy of experimental *Pseudomonas* keratitis: An evaluation of some factors that potentially enhance efficacy. *Arch. Ophthl.* 96: 123-5, 1978.
- 9 — Comparison of therapeutic routes in experimental *Pseudomonas* keratitis. *Am. J. Ophthal.* 87: 710-6, 1979.
- 10 — WILSON, L. — Bacterial conjunctivitis. In: DUANE, T.D. — *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Harper & Row, 1981. V. 4, cap. 18, p. 1-19.
- 11 — Bacterial corneal ulcers. In: DUANE, T.D. — *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, Harper & Row, 1981. V. 4, cap. 18, p. 1-19.
- 12 — BARRY, A. & THORNSBERRY, C. — Susceptibility testing: Diffusion test procedures. In: LENNETTE, E.; BALLOWS, A.; HAULER Jr. W.J.; TRUANT, J.P. — *Manual of Clinical Microbiology*. Washington D.C., American Society for Microbiology, 1980. 463-474.

OFTALMIA SIMPÁTICA TRATADA COM ENUCLEAÇÃO DO OLHO SIMPATIZADO

(Não traumatizado)

RODRIGO BARBOSA ABREU (1), MIGUEL BURNIER JUNIOR (2),
JOSÉ MARIA PENTEADO QUEIROZ ABREU F.^o (3)

RESUMO

Os autores apresentam um caso de oftalmia simpática, com evolução de um ano e dois meses, que foi tratado com a enucleação do olho simpaticizante (OE), obtendo-se queda na pressão intra-ocular (PIO) do olho simpaticizante de 52 mmHg. para 22 mmHg. e melhora da acuidade visual neste olho de p.p.L. para 0.10 com correção em 41 dias de acompanhamento pós-operatório.

Fato interessante foi a reabsorção espontânea do cristalino no olho simpaticizante (OD).

O exame anátomo-patológico confirmou a suspeita clínica de oftalmia simpática do olho simpaticizado (OE).

Durante o tratamento foram realizados exames de campo visual e ecografia do olho simpaticizante (OD).

Foi utilizado um aliato de Timolol 0,5%, Atropina, Complexo B, pomadas de antibiótico, com fatores de epiteliação, além de inibidores da anidrase carbônica e corticosteróides como terapia de suporte no caso.

SUMMARY

Sympathetic ophthalmia treated by the enucleation of the "sympathizing eye"

A case of sympathetic ophthalmia within 14 months of followup was reported.

The patient was treated by enucleations of the sympathizing eye (left eye). After that, a increase of visual acuity and a decrease of intraocular pressure was noted.

A spontaneous reabsorption of the lens in the right eye was observed.

The histopathologic findings were characteristics of the sympathetic ophthalmia.

During this time a ecographic studies was performed in the right eye.

A clinical treatment with vitamin and corticosteroids in connection with the surgical proceeding was established.

INTRODUÇÃO

Como se sabe a oftalmia simpática é uma doença cuja patogenese se mantém obscura apesar de sua descrição clínica realizada há mais de cem anos por Mackenzie.

Seu tratamento também é discutível e só houve redução na sua incidência após a descrição histopatológica realizada por

Fuchs, que mostrou, de modo mais objetivo, uma base diagnóstica.

A literatura nacional é bastante antiga e ampla sobre a matéria e foi bem coligada por Evaldo Campos (1); revela também citar o capítulo escrito por Moacyr Alvaro para o livro editado por Berens (2).

Embora esta moléstia pareça ser de fácil diagnóstico, o fato é que somente um terço

(1) Médico residente em oftalmologia, Instituto Penido Burnier.

(2) Professor assistente, Anatomia Patológica, Escola Paulista de Medicina do Registro Brasileiro de Patologia Ocular, Depto. de Anatomia Patológica, Instituto Penido Burnier e Escola Paulista de Medicina.

(3) Oftalmologista, Instituto Penido Burnier.

dos casos clinicamente suspeitos têm exame histopatológico compatível e em 15% dos exames histopatológicos compatíveis com ela, o diagnóstico clínico nem sequer a sugere. (Marak) (3).

A oftalmia simpática tem uma incidência maior nos homens que nas mulheres desde que relacionados os casos nos quais ela foi provocada por trauma ocular, provavelmente por razões ligadas ao local de trabalho.

Se abordarmos a patologia nos casos em que é consequente à cirurgia ocular não se notará diferença significativa entre os sexos.

Em relação à faixa etária praticamente não há diferença significativa mas sim um pequeno aumento que pode ser notado na 1.^a década e entre as idades de 60 — 70 anos, isto pode refletir a prevalência de traumas oculares nas crianças e cirurgias nas pessoas mais idosas.

Apesar de ter sido considerada por muito tempo como uma doença viral e posteriormente como reação inflamatória ao pigmento uveal é atualmente atribuída a uma reação auto imune cujo antígeno estaria localizado no epitélio pigmentar da retina. (Ishikawa et al). (4).

Trata-se de uma doença tipicamente bilateral, caracterizada por uma uveíte não necrotizante e granulomatosa que via de regra se segue a um trauma ocular com prolapso de íris ou corpo ciliar.

Na literatura só há um caso unilateral relatado por Ikui (5).

Os sinais e sintomas mais frequentes são, em ordem decrescente: fotofobia, células inflamatórias, flare, borramento de visão, injeção ciliar, precipitados ceráticos (principalmente em "gordura de carneiro"), la-crimejamento e injeção conjuntival.

Os seguintes exames são importantes para o diagnóstico:

— Angiofluoresceinografia — mostra múltiplos pontos que sugerem drusas e nos quais a fluoresceína persiste. Muito parecida com o que ocorre na doença de Harada.

— Oftalmoscopia Direta — apresenta lesões no disco óptico — papilites — sugeridas por Schlaegel (6) e reafirmados por Marak (1).

— Oftalmoscopia Indireta — evidencia uma pigmentação do fundo de olho, principalmente na periferia média.

Apesar das propostas terapêuticas o que é relevante é o fato de que a enucleação do globo simpaticizante (o que sofreu o trauma)

atua de maneira eficiente na detenção da doença principalmente quando feita de maneira precoce.

Cita-se na literatura que a remoção do olho simpaticizado usualmente não afeta a doença no olho simpaticizante. (Marak (1)

Outro método terapêutico de comprovada eficiência é o uso de corticosteróides, sendo lícito afirmar que o uso sistamático diminui a incidência e a probabilidade da oftalmia simpática.

RELATO DO CASO

Trata-se de J.C.N., masculino, branco, brasileiro, casado, eletricitista, 38 anos de idade. (Ficha N.º 758.816 — IPB)

Veio à sua 1.^a consulta no Instituto Penido Burnier em 29/11/1984, referindo grande perda de visão no olho direito após trauma com pedaço de ferro há um ano e desde então redução da visão no olho esquerdo de maneira gradual.

Trazia também um relatório de atendimento oftalmológico anterior em 21/11/1983 que revelou:

ODV = P.L.

DEV = 0,6

ODT = 44

OET = 10

BIO OD — hiperemia conjuntival, córnea com lesão em cicatrização, C.A. resa, cristalino opacificado e parcialmente roto bloqueando a pupila.

BIO DE = normal

Foi realizado diagnóstico clínico de Catarata Traumática no olho direito, bloqueio pupilar e glaucoma secundário.

Foi proposto tratamento com Diamox, Timoptol, e Epitezan, além de facetomia no olho direito.

O paciente abandonou o tratamento por um período de quase nove meses, retornando em 14/08/1984 com o seguinte quadro, ainda segundo relatório de atendimento anterior:

ODV = movimento de mão a 20 cms.

OEV = dedos a 50 cms.

BIO OD = leucoma abaixo da área pupilar, sinéquias posteriores e cristalino opacificado.

BIO OE = sinéquias posteriores e opacificação do cristalino.

O exame oftalmológico, realizado em 29/11/1984, no Instituto Penido Burnier demonstrou:

ODV = p.p.L. — com projeção duvidosa
 OEV = zero
 ODT = 52
 s/medicação
 OET = 50

BIO OD = leucoma cicatricial nasal inferior, edema de córnea, sinéquias posteriores, cristalino pouco opacificado (provavelmente em reabsorção).

FOD = dificultado, intensa escavação e palidez da papila, retina "in situ".

BIO OE = intensa inflamação da uvea, exsudação espessa na C. Anterior, precipitados grossos na face posterior da córnea. Oclusão pupilar irreversível, membrana ciclítica em formação.

FOE = impossibilitado

A ecografia do olho direito, mostrou a ausência de ecos no espaço vítreo comprovando a hipótese de reabsorção cristalínea e retina "in situ".

Com este quadro recebeu o diagnóstico clínico de oftalmia simpática, tendo sido proposta a enucleação simples do olho esquerdo (simpatizado).

O paciente evoluiu, após a enucleação, com melhora da A.V. em OD que era de p.p.L. duvidosa no dia da cirurgia, para dedos a 30-40 cms. (4.º PO), dedos a 80 cms. (11.º PO) sem correção e com correção de esf. +9.50 = cil. +2.00 E 175º — V = 0.06 e 0.10 (41º PO) com a mesma correção, procurando com a cabeça para obter a melhor visão.

Ocorreu também queda da PIO de OD que era de 52 mmHg no dia da cirurgia, sem medicação, caiu para 22 mmHg (41º PO) na sua última consulta. (09/01/85)

Durante o período pós-operatório imediato foram prescritos inibidores da anidrase carbônica, corticosteróides, atropina, maleato de Timolol 0,5+ e complexo vitamínico B.

Recebeu alta hospitalar e retornou em 29/01/85 usando apenas corticosteróides. Nesta data tinha C.V. restrito ao campo nasal (OD) com retração superior e inferior do mesmo e PIO = 22 mmHg sem medicação hipotensora.

	29/11/1984 Pré-Operat.	09/01/1985 41.º Pós-Operat.
A. V.	ODV = p.p.L. com projeção duvidosa	c/c ODV = 0.10 procurando posição
PIO	52 mmHg sem medicação	22 mmHg sem medicação

ACHADOS ANÁTOMO — PATOLÓGICOS:

O exame macroscópico revelou: Globo ocular esquerdo, 24 X 23 X 23 mm. com 02 mm. de nervo óptico apenso à esclera. A córnea, opaca, 11 X 10 mm. Aberto pelo plano horizontal, chamou a atenção intenso espessamento irregular da coróide, que atingia também o corpo ciliar. A retina não estava descolada. O ângulo estava fechado e havia sinéquias anteriores e posteriores. Presença de focos de calcificação do cristalino. A esclera estava preservada. Foram realizados 15 cortes seriados — P.O e calotas.



FIGURA 1 — Aspecto clínico do olho direito, simpatizante.

O exame microscópico revelou que as alterações mais importantes foram encontradas ao nível da coróide: espessamento às custas de um intenso infiltrado inflamatório principalmente linfocitário (Fig. 2), constituídos por linfócitos pequenos, com escasso citoplasma ao lado de raríssimos plasmócitos. Áreas focais contendo histiócitos, com arranjo granulomatoso, carregados de pigmento melânico foram identificados, típicos dos corpúsculos de Dahlem — Fuchs

(Fig. 3). As colorações específicas para melanina (Fontana — Masson) foram positivas. O infiltrado inflamatório atingia o epitélio pigmentar da retina sem contudo ul-

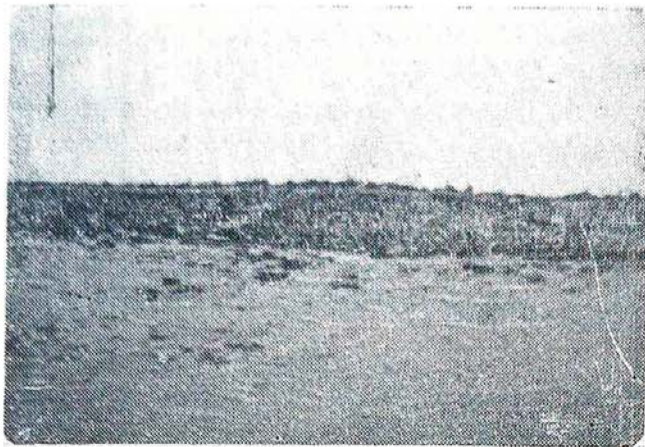


FIGURA 2 — Aspecto histopatológico do olho esquerdo, simpatizado. Espessamento da coróide, às custas de intenso infiltrado inflamatório linfocitário (HE 150 X).

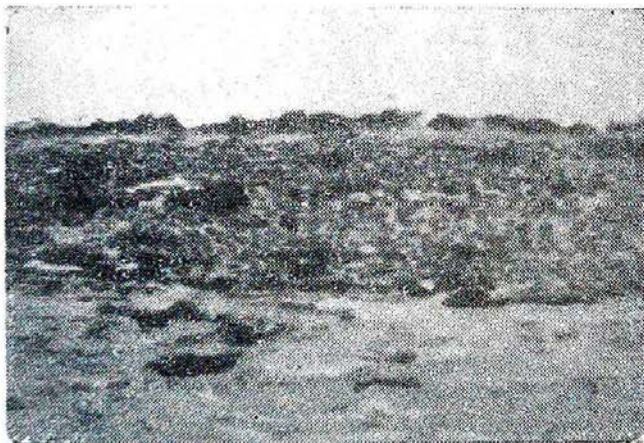


FIGURA 3 — Aspecto histopatológico do olho esquerdo, simpatizado. Notar histiócitos contendo pigmento melânico constituindo corpúsculos de Dalen-Fuchs. A inflamação não ultrapassa o epitélio pigmentar da retina. (HE 300x).

trapassá-lo. A íris e o corpo ciliar estavam atingidos, em menor intensidade, pelo mesmo processo. Catarata com calcificação parcial do cristalino, edema e congestão da papila óptica e ceratoconjuntivite crônica também foram encontrados.

DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

A oftalmia simpática é mais frequentemente diagnosticada durante os três primeiros meses após o traumatismo no olho simpatizante. Isto ocorre, em cerca de 80% dos casos (Marak (1). Os sinais clínicos da

fase inicial da oftalmia simpática podem ser mínimos: discreta uveíte não granulomatosa ou ainda coroidite posterior. Usualmente, quando tardia, a semelhança deste relato, os pacientes apresentam uveíte anterior e posterior com precipitados ceráticos de qualquer tipo.

Quando o exame do fundo do olho não está prejudicado pela inflamação podem ser visualizados exsudatos coalescentes — "Dahlem — Fuchs Spots". Cicatrizes coriorretinianas foram observadas em 06 de um total de 20 pacientes publicados por Mickliay (7).

Os achados clínicos encontrados neste caso coincidem com os descritos na literatura para o diagnóstico da Oftalmia Simpática, fase tardia. (Marak (1), Blodi (8), Kay (9), Lewis (10) também encontraram: hiperemia conjuntival, sinéquias posteriores, exsudação em câmara anterior, precipitados ceráticos e oclusão pupilar.

Do ponto de vista anátomo — patológico, o exame do globo ocular esquerdo, neste caso, revelou as principais características encontradas para o diagnóstico da oftalmia simpática: infiltrado inflamatório monomorfonuclear, difuso, uniforme, tendo de permeio, células epitelióides, em arranjo granulomatoso, fagocitando pigmento melânico.

A natureza dessas células epitelióides já foi encontrada por outros autores (Font et al. (11) (Mimura et al. (12).

Embora sejam histiócitos de origem mesenquimal, portanto, assemelham-se a células epiteliais por formarem arranjo lado a lado, ao constituir o granuloma.

Fenômeno raro e não observado neste caso é o da formação de células gigantes multinucleadas. Estas últimas, originam-se a partir dos histiócitos ou células epitelióides por fenômeno de fusão citoplasmática, dando origem a uma única célula multinucleada. (Perry et al. (13).

Em contraste com a descrição clássica dos achados histopatológicos da oftalmia simpática, os corpúsculos de Dalen — Fuchs não são mais considerados patognomônicos ou mesmo imprescindíveis no diagnóstico da doença. De maior relevância ainda é o encontro desse infiltrado maciço, difuso, monomorfonuclear, respeitando entretanto o epitélio pigmentar da retina. (Rogan et al. (14).

Em alguns casos, na literatura, foram encontrados peri-vasculites retinianas e ainda extensão da inflamação para a retina ao nível da pars plana. (Winter (15), o que não é comum e que não foi observado neste caso.

A extensão da inflamação para a esclera também é muito pouco frequente e não foi encontrada neste paciente.

A evolução clínica favorável de um caso de oftalmia simpática, diagnosticada tardiamente, no qual houve a enucleação do olho simpático, é rara. A utilização de doses significativas de corticosteróides aliada a cirurgia também favoreceu esta evolução. Clinicamente, a melhora da acuidade visual e da queda da pressão intra ocular, foram, neste caso, bastante evidentes.

É possível que a enucleação do olho simpático possa ser fator de melhor prognóstico para a evolução da moléstia quando tardiamente diagnosticada.

Quando o quadro clínico instalado favorecer este procedimento ele deve ser prontamente realizado.

A reabsorção do cristalino do olho simpático (OD) com frágeis vestígios no campo pupilar foi bastante benéfica para o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — CAMPOS, E. — Dicionário bio-bibliográfico dos oftalmologistas do Brasil, 1.ª ed., Rio de Janeiro, 1979.
- 2 — BERENS, MOACYR E. ALVARO — The eye and its disease — 2nd. ed. 1949, W.B. Saunders Co. — Philadelphia and London — 597-609.
- 3 — MARAAK, G.E. — Recent Advances in Sympathetic Ophthalmia, Survey of Ophthalm., 24: 147-156, 1979.
- 4 — ISHIKAWA, T. & IKUI, H. — The fine structure of the Dalen — Fuchs nodule in sympathetic. Ophthalm. Jpn. J. Ophthalm. 16: 254-265, 1972.
- 5 — IKUI H. — A case of sympathetic ophthalmia without the sympathizing eye. Folia Ophthalm. Jpn. 21: 732-737, 1970.
- 6 — SCHLAEGEL T.F. JR. — Essentials of Uveitis — 2nd. ed., Boston, Little Brown Co., 1969.
- 7 — MINKLEY TA & AZAR, A. — Sympathetic Ophthalmia. Arch. Ophthalm 96: 263-267, 1978.
- 8 — BLODI, F.C. — Sympathetic Ophthalmia as an allergia phenomenon. Trans. Am. Acad. Ophthalm. Oto. 63: 642-649, 1959.
- 9 — KAY M.L., YANOFF, M. & KATOWITZ, D.A. — Development of sympathetic Ophthalmia in spite of steroid therapy. Am. J. Ophthalm 78: 90-94, 1974.
- 10 — LEWIS M.L., GASS J.D.M., SPENCER, W.H. — Sympathetic Ophthalmia after trauma and vitrectomy. Arch. Ophthalm 96: 263-267, 1978.
- 11 — FONT, R. L. & FINE, B. S.: Electron microscopy of Dalen — Fuchs nodules. Presentation. Arvo 1977.
- 12 — MIMURA, M. & IKUI, H: Case report of Vogt — Kayanagi — Harada's Syndrome studies with electron — microscope. Folia Ophthalm. Jpn. 21: 617-627 1970.
- 13 — PERRY H. D. & FONT, R. L.: Chemical and histopathologic observations in severe Vogt — Kayanagi — Harada Syndrome — Am. J. Ophthalm 83: 244-254, 1977.
- 14 — HOGAN, M. & ZIMMERMAN L.S.: Ophthalmic Pathology, 2nd. ed. Philadelphia, W.B. SAUNDERS Co., 1962.
- 15 — WINTER F.C. Sympathetic Uveitis. A clinico-pathological study of the visual result. Am. J. Ophthalm 39: 340-347, 1955.

DESINSERÇÃO PARCIAL TRAUMÁTICA DO MÚSCULO RETO INFERIOR: ANÁLISE HISTO-PATOLÓGICA E RESULTADO CIRÚRGICO (1)

MARCOS GOLDCHMIT (2), MARCELLO LAURENTINO DE AZEVEDO (3),
JORGE ALBERTO F. CALDEIRA (3)

RESUMO

É relatado um caso de desinserção traumática parcial do músculo reto inferior. O material obtido em cirurgia tardia, após oito anos de trauma, foi estudado em microscopia óptica, usando as colorações de hematoxilina-eosina, tricrômico de Masson, Verhoeff e Weil que demonstraram alto grau de fibrose com desorganização de fibras musculares e tecido elástico.

SUMMARY

"Partial traumatic disinsertion of the inferior rectus muscle: histopathological findings and surgical results".

A male patient sustained an injury at age eight years with partial disinsertion of the left inferior rectus muscle. Surgical repair was performed eight years later. The material obtained was stained according to the following methods: hematoxylin-eosin, Masson trichromic, Verhoeff and Weil. The histopathological findings are discussed and the surgical results presented.

O traumatismo de um músculo extra-ocular que resulta em desinserção não é raro. O relato deste caso clínico deve-se à reparação cirúrgica tardia que foi realizada e ao detalhado exame histo-patológico do material obtido. É surpreendente a pobreza da literatura oftalmológica em estudos sobre as alterações ocorridas nos músculos extrínsecos oculares pós-desinserção acidental ou experimental. O mesmo não acontece com a patologia esquelética ou cardíaca, onde extensa literatura sobre trabalhos experimentais procura reproduzir o que ocorre com as doenças musculares. Trata-se pois, de um campo aberto à patologia oftálmica experimental.

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

W.M.S. Registro: 2285632-E Data: 09.10.84
Sexo: masculino Cor: branca Idade: 16 anos
Estado civil: solteiro Profissão: bancário

História da moléstia atual: Traumatismo do olho esquerdo com a idade de 8 anos, na maçaneta da porta. No dia seguinte ao acidente foi operado. Desde o acidente desvia o olho esquerdo para cima.

Relatório da cirurgia realizada em outro serviço em 1976:

"Acidentado em 14-09-76 —, pancada sobre o olho esquerdo. Radiografia de órbita normal. Grande edema orbitário, perda de tecido e hemorragia. Operado de urgência no mesmo dia com higiene local, sutura e aplicação de antibióticos."

Antecedentes pessoais e familiares: nada digno de nota.

Exame ocular (em 09-10-84): OD: Nada digno de nota.

OE: Pequena elevação horizontal de coloração amarelada da conjuntiva bulbar inferior.

Acuidade visual (s/c): OD: 1 — OE: 0.6.

Refração: OD: $\div$ 0.75 DE

(1) Da Disciplina da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Diretor do Serviço de Motilidade Extrínseca.

(3) Diretor do Serviço de Biopatologia e Imunologia Ocular.

(4) Professor Titular.

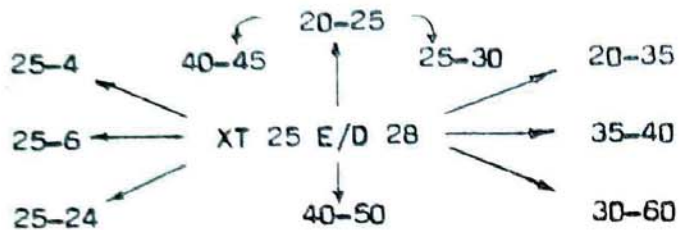
OE: $\div 0.25$ DE $\div 1.50$ DC X 80°

Motilidade extrínseca: Aspecto mau.

Fixação monocular: Central em OD e OE.

Fixação binocular: s/c: Longe e perto: desvia OE.

Prisma e "cover": sc: longe:



Perto:

XT 25 E/D 30

Rotações binoculares: OD: $\div 1RM$, — $1RL$, $\div 20SD$

OE: $\div 2RM$, — $2RL$, $\div 3$ a $4 RS$, $\div 20I$, — $3RI$, — $20S$.

Prova das duções forçadas: OE: Sem restrições.

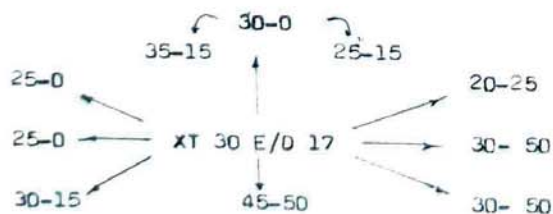
Cirurgia (30-11-84): OE: Ressecção do reto inferior (parcialmente desinserido) com re-inserção a 6 mm do limbo.

Motilidade extrínseca (07-01-85): Refere diplopia com imagens mais próximas.

Fenda palpebral: AO: 10 mm.

Função do músculo elevador da pálpebra superior: OD: 17 mm — OE: 15 mm

Prisma e "cover": sc: Longe:



Rotações binoculares: OD: ndn.

OE: $\div 1RM$, — $2RL$, $\div 3RS$, — $4RI$

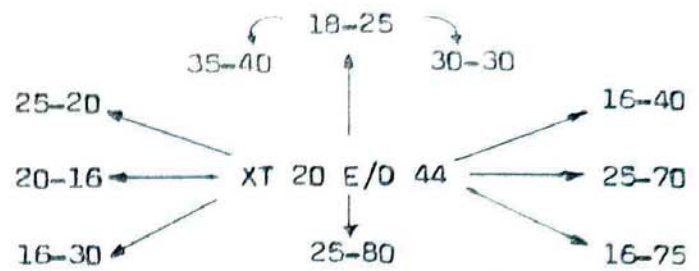
Rotações binoculares: OD: $\div 2RM$, — $1RL$, $\div 2OS$

OE: $\div 4RS$, — $3RI$, — 1 a $2 OS$, $\div 10I$

Cirurgia (18-01-85): OE: Retrocesso do reto superior 5 mm.

Motilidade extrínseca (25-02-85):

Prisma e "cover": s/c: Longe:



perto:

XT 30 E/D 30

Rotações binoculares: OD: ndn.

OE: $\div 1RM$, — $2RL$, $\div 3RS$, — $4RI$

EXAME HISTO-PATOLÓGICO

Método: O material foi estudado apenas em microscopia óptica, usando a técnica de parafinização em cortes de 6 micra. Colorações empregadas: Hematoxilina-eosina, tricrômico de Masson, Verhoeff e Weil.

Resultados: Os cortes mostraram extensa fibrose envolvendo a maior parte da amostra e encarcerando inúmeras fibras musculares cortadas transversal e longitudinalmente. Há calcificações incipientes ao longo do perímio de fibras musculares na periferia dos cortes (Fig. 1). Presença de



FIG. 1 — Áreas de calcificação incipientes (seta) ao longo do perímio em zonas de fibrose (H&E — 4400x).

áreas hialinizadas disseminadas. A inervação é muito rica nas áreas de fibras musculares remanescentes, mas exibe vários graus de desorganização nos troncos nervosos que se dirigem para os fusos musculares.

A coloração para tecido elástico (Verhoeff) mostrou o alto grau de desorganização na distribuição desse tecido. Em uma grande área o tecido elástico concentra-se à volta de uma pseudo-capsula fibrótica, envolvendo tecido gorduroso orbitário (Fig. 2). As fibras musculares ainda mantendo a sua estrutura, e cortadas longitudinalmente, são predominantemente do tipo "Felderstruktur" (núcleos centrais e sarcoplasma denso, Brandt & Leeson., 1966).

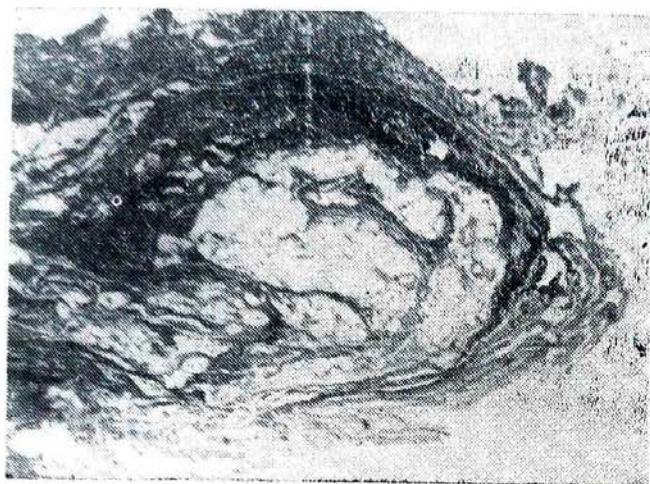


FIG. 2 — Pseudo-capsular fibro-elástica envolvendo tecido gorduroso orbitário (Verhoeff — 160x).

As fibras conservam a estriação característica dos músculos estriados, mas em áreas focais mostram sinais degenerativos. Na periferia do corte surgem fibras «Fibrillensstruktur» cortadas transversalmente, com núcleos periféricos e sarcoplasma volumoso. Em muitas destas fibras há presença de va-



FIG. 3 — Fibras com vacuolização do sarcoplasma (seta p/cima) mostrando ainda desorganização inervacional numa fibra muscular (seta p/baixo) (Weil — 400x).

cuolização do sarcoplasma, denotando lise seletiva dos filamentos de miosina (Fig. 3). Há evidente dissociação das fibras musculares pela intromissão de tecido conjuntivo denso. Em uma área onde as fibras estão quase livres de infiltrado fibroso foi possível distinguir as fibras musculares largas das estreitas; mas todas mostram-se seccionadas em tamanhos variados, conservando a estriação. A inervação das fibras «Felderstruktur» conserva a forma «en grappe» característica.

A coloração de Weil para nervos e mielina mostrou os nervos mantendo a mielina envolvida pela bainha de Schwann (neurilema). Há porém certa desorganização desses nervos, muitas vezes aparecendo distorcidos e isolados, com ausência de fibras musculares. A vascularização mantém a sua integridade, mostrando geralmente hipermia.

COMENTÁRIOS

Trata-se de processo de evolução longa, com ruptura e desorganização de fibras musculares, ausência de infiltrado inflamatório e de células fagocitárias mostrando alto grau de fibrose disseminada com hialinizações focais e encarceramento de tecido gorduroso orbitário, envolvido por pseudo-cápsula fibro-elástica. A inervação conservada nas fibras musculares poupadas da fibrose demonstra não ter havido atrofia por denervação, atribuindo-se o alto grau de fibrose apenas ao esfacelamento traumático do ensomíio das fibras do músculo parcialmente desinserido. Endomíio é um conjunto de septos ricos em tecido conjuntivo, vasos e fibras elásticas, num arranjo paralelo às miofibrilas. Quando lesado, desencadeia proliferação de tecido fibroso, impedindo a regeneração muscular. Em geral, inexistindo lesão endomíial as fibras estriadas comprometidas apresentam uma regeneração limitada, com proliferação de sarcolema sob a forma de um sincício multinucleado. Isso ocorre, nos músculos esqueléticos, em lesões tóxicas e isquêmicas. Nas feridas cirúrgicas, os músculos extra-oculares assim como os músculos voluntários, desenvolvem massas de sarcolema em ambos os lados da incisão, restaurando a continuidade muscular.

Interessante, no presente caso, a presença de vacuolização de sarcoplasma, visível em alguns feixes de fibras musculares cortadas transversalmente (Fig. 3). Sher, et al. (1979) interpretam o fato como uma lise seletiva de filamentos de miosina. As miofibrilas são compostas por um sistema ordenado de miofilamentos espessos de miosi-

na e outros finos de actina (sendo ambas proteínas contráteis), e intercalados por linhas transversais, as linhas ou bandas em "Z". Nas atrofia por denervação a miosina e actina lisam-se conjuntamente. A lise seletiva de miosina, segundo Bher et al. (1979), ocorre em casos de choque, hipóxia, e acidose, e seria reversível. Experimentalmente a hipóxia muscular provoca a lise seletiva da miosina (Karpati et al., 1974). Yarom e Shapira (1977) descreveram um caso de miopatia congênita com extensa perda de miosina em cerca de 10% das fibras, de etiologia desconhecida, provavelmente de origem genética. Sher et al. (1979) acham improvável ser a lise isolada da miosina causada apenas por isquemia, admitindo a associação com outros fatores.

No presente caso, a hipótese isquêmica seria inviável, pela vascularização permeável histologicamente demonstrada. Ignoramos quais fatores intervieram para o fenômeno no caso apresentado. O encarceramento de tecido gorduroso por pseudo-capsula fibro-

elástica também é curioso. Adams et al., (1954), referem a inexistência de provas sobre a transformação de células musculares em tecido gorduroso, embora reconheçam que lipócitos possam substituir tecido muscular em processos prolongados. Acreditamos que no presente caso o fato resultaria da infiltração de gordura orbitária em área intensamente lesada, com destruição ampla de sarcolema na fase aguda do traumatismo.

Com relação ao resultado cirúrgico, pudemos observar relativa melhora do desvio vertical, evidenciada subjetivamente pela aproximação das imagens na posição primária, bem como pelo aspecto estético.

Julgamos, retrospectivamente, que ambas cirurgias por nós realizadas poderiam ter sido executadas em um mesmo ato.

Reconhecemos a dificuldade de proporcionar melhora do desvio em infra-versão, todavia acreditamos ser possível redução do desvio em posição primária através de próxima cirurgia a ser programada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS R.A., DENNY-BROWN D AND PEARSON CM: Diseases of Muscle. A Study in Pathology. Hoeber-Harper Book, NY, 1954, pg. 445.
- BRANDT D.E., LEESON C. R.: Structural Difference of Fast and Slow Fibers in Human Extraocular Muscle. Am. Journ. Ophth. 62: 478-487, 1966.
- KARPATI G. CARPENTER S., MELMED C., et al.: Experimental Ischemic Myopathy. J. Neurol. Sci., 23: 129-161, 1974.
- SHER J.H., SHAFIC S.A., SCHUTTA H.S.: Acute Myopathy with Selective Lysis of Myosin Filaments. Neurology, 29: 100-106, 1979.
- YAROM R., SHAPIRA Y: Myosin Degeneration in a Congenital Myopathy Arch. Neurol., 34: 114-115, 1977.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA NO DIAGNÓSTICO DAS NEOPLASIAS CONJUNTIVAIS (1)

EDNALDO ATEM GONÇALVES (2)

RESUMO

Trinta pacientes portadores de neoplasias conjuntivais distribuídos em três grupos: clinicamente benignas, potencialmente malignas, foram estudadas citologicamente com a finalidade de se detectar lesões pré-cancerosas e cancerosas, e se correlacionar clínica citologia e histopatologia.

O autor demonstrou que a citologia exfoliativa conjuntival é uma técnica segura e de grande simplicidade, onde os esfregaços citológicos podem ser obtidos a nível de consultório, sem uso de anestésico tópico, corados pelo método de Giemsa e rapidamente examinados com equipamento bastante acessível.

Entre as vantagens do método assinala: mínimo desconforto para o paciente, facilidade de se obter o material, oportunidade de examinar múltiplas áreas e facilidade de seguir as alterações da neoplasia nos casos não cirúrgicos.

SUMMARY

Exfoliative cytology in the diagnosis of conjunctival tumours

In a study of 30 patients with clinically, potentially malignant or malignant conjunctival lesions, cytology of conjunctival smears proved to be a valuable diagnostic tool in the differentiation between benign and malignant lesions.

The author demonstrated that cytologic examination is of potential value to the practicing ophthalmologist in confirming the clinical impression of cancer of the eye. Scrapings of conjunctival lesions can be prepared in the office, stained with Giemsa stain and rapidly examined.

Advantages of this method of examination are: the minimal discomfort to the patient, the ease of obtaining the specimen, the opportunity to examine multiple areas of conjunctiva when indicated and the ability to follow in a tumor during nonsurgical therapy.

INTRODUÇÃO

A CITOLOGIA EXFOLIATIVA ONCOLÓGICA tem sido útil em muitas especialidades médicas (Ginecologia, Gastroenterologia, Pneumologia, etc.), baseando-se nas alterações morfológicas das células descamadas espontaneamente ou por exfoliação provocada. Como a citologia exfoliativa é também um método ou procedimento com base morfológica, é reconhecida por muitos ser tão valiosa quanto o diagnóstico histopatológico.

O método é especialmente útil em órgãos onde a colheita do material citológico é

mais simples, facilitando o estudo em grande número de pacientes e o exame de maior extensão do tecido a ser examinado.

A obtenção do material citológico na conjuntiva é muito simples devido a facilidade de acesso, pouca dificuldade que existe para a obtenção do material, podendo ser repetido facilmente quando o esfregaço se mostrar insatisfatório ou inconclusivo. Apesar disso, o método tem sido relativamente pouco empregado e a citologia exfoliativa oncológica, sendo técnica de larga utilização em várias especialidades

(1) Trabalho apresentado à Comissão Científica do XXIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia: São Paulo, SP — Outubro, 1985.

(2) Médico da Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas, Teresina — PI.

médicas, não é até o presente momento muito utilizada em OFTALMOLOGIA.

Thygeson (1946), resumiu sua experiência de dez anos com esfregaços conjuntivais. Achou que as infecções bacterianas, geralmente davam uma resposta neutrofílica, infecções virais uma resposta mononuclear, e as afecções alérgicas uma resposta eosinofílica.

Larmonde e Timsit (1954), foram os primeiros a usar a citologia exfoliativa como meio diagnóstico. Estudaram citologicamente 16 tumores do limbo, todos com exames citológicos positivos e confirmado por subsequente estudo histopatológico.

Kikura e Thygeson (1955), diagnosticaram 2 casos de melanoma conjuntival e 1 caso de Doença de Bowen através do exame citológico de esfregaços conjuntivais.

Dinolt e McAdams (1956), relataram 1 caso de Doença de Bowen diagnosticado pelo esfregaço conjuntival utilizando o corante de Papanicolaou. Chamaram atenção ainda para a possibilidade do controle pós-operatório destes pacientes com a finalidade de se detectar possíveis recidivas. Comentaram que a citologia é "um método de procedimento relativamente simples, que não assusta o paciente e que deve ser usado nos casos em que este recusa a biópsia."

Azevedo (1962), apresentou um resumo histórico do uso do esfregaço conjuntival corado com Papanicolaou no citodiagnóstico ocular e seus achados em condições normais e patológicas. Ele relatou o caso de 1 paciente com carcinoma do limbo, diagnosticado pela citologia, seguido de tratamento cirúrgico.

Dijkstra e Dijkstra (1969), confirmaram a importância da citologia conjuntival nas neoplasias da conjuntiva e relataram os resultados de suas investigações para a Academia Americana de Oftalmologia e Otorrinolaringologia. Diagnosticaram pela citologia 8 casos de carcinoma de células escamosas do limbo, confirmados subsequentemente pelo histopatológico. Citologicamente as lesões neoplásicas foram classificadas em benignas, displásicas e malignas.

Spinak e Friedman (1977), chamaram a atenção para o valor da citologia exfoliativa no diagnóstico do carcinoma de células escamosas "in situ". Diagnosticaram citologicamente 2 casos. Demonstraram assim, que a citologia exfoliativa conjuntival é uma técnica rápida, útil e que os esfregaços conjuntivais podem ser preparados em consultórios, corados com o método de Giemsa e rapidamente examinados.

Naib (1977), afirmou que o olho, devido a sua acessibilidade, é um dos órgãos mais apropriados para a realização da citologia exfoliativa.

Gelender e Forster (1980), relataram 25 casos estudados com esfregaços citológicos corados pelo Papanicolaou. Verificaram, após confirmações histopatológicas, somente 1 falso-positivo em 11 lesões conjuntivais clinicamente benignas e 1 falso-negativo em 14 lesões conjuntivais clinicamente malignas. A citologia conjuntival foi valiosa na detecção da recorrência do carcinoma epidermóide, carcinoma "in situ" e adenocarcinoma das glândulas de Meibomius.

Naves e Gaisner (1981), estudaram citologicamente 80 lesões córneo-conjuntivais de 72 pacientes com mais de 55 anos de idade, em que havia suspeita de displasia e carcinoma de células escamosas, com fins diagnóstico e de detecção precoce das neoplasias. Correlacionaram os resultados citológicos com os resultados da biópsia praticada a posteriori na maior parte dos casos e não observaram falso-positivos nem falso-negativos.

Verificaram ser o método fidedigno dentro de certos limites e, embora não possa substituir a biópsia, pode ser valioso para se detectarem recorrências locais e determinar a extensão da lesão, bem como o diagnóstico precoce do carcinoma de células escamosas atípico.

Cardoso, Oosterhuis e Wolff-Rouendaal (1981), estudaram 19 pacientes com lesões conjuntivais clinicamente benignas e 10 com lesões conjuntivais potencialmente malignas ou malignas, e concluíram ser a citologia exfoliativa da conjuntiva um importante meio diagnóstico na diferenciação entre lesões benignas e malignas.

A conjuntiva, mucosa como outra qualquer, constitui uma barreira anatomo-fisiológica contra processos infecciosos e inflamatórios do globo ocular. No entanto, como está constantemente exposta ao meio externo, é a parte do olho mais frequentemente acometida por lesões as mais variadas possíveis.

A propedêutica oftalmológica convencional nos processos inflamatórios ou infecciosos, degenerativos ou tumorais da conjuntiva, deixa com frequência dúvidas quanto ao diagnóstico etiológico ou orientação terapêutica a ser seguida. Isto é especialmente verdade nos casos de afecções crônicas ou naquelas em que há associação de patologias. Assim, lesões pseudo-cancerosas, pré-cancerosas e cancerosas da

conjuntiva podem ter aparência semelhantes e em muitas destas neoplasias o diagnóstico é feito somente pela experiência clínica quando o oftalmologista pode ser surpreendido por uma tumoração de aspecto clínico benigno, cujo histopatológico prova ser maligna.

Ribeiro Gonçalves (1979), demonstrou a alta incidência de neoplasias conjuntivais entre os TUMORES EPIBULBARES na nossa região. Reconheceu, baseado em dez anos de vivência com a oncologia ocular, ser tarefa das mais difíceis para o principiante, e mesmo para o clínico experimentado, o diagnóstico clínico preciso das neoplasias e lesões correlatas, situadas nas estruturas anteriores do globo ocular: córnea, conjuntiva bulbar, limbo, prega semilunar e carúncula, principalmente, quando na maioria dos casos, tem-se que decidir sobre a indicação do tratamento mais adequado para o paciente.

Portanto, como a CITOLOGIA EXFOLIATIVA ONCOLÓGICA tem mostrado ser um importante meio diagnóstico na diferenciação entre lesões malignas e benignas, sendo útil para a detecção de anormalidades histológicas através da exfoliação provocada, pretende-se, com o presente trabalho, destacar o importante lugar que a CITOLOGIA CONJUNTIVAL pode ocupar na detecção precoce dos carcinomas conjuntivais, fase em que é absolutamente curável.

Diante disso, o presente trabalho se propõe a analisar esfregaços citológicos de pacientes portadores de neoplasias conjuntivais clinicamente benignas, potencialmente malignas, com os seguintes objetivos:

1. FINS DIAGNÓSTICOS
2. DETECÇÃO PRECOCE DAS NEOPLASIAS CONJUNTIVAS
3. INFORMAR SOBRE A NATUREZA DO TUMOR
4. FORNECER DADOS PARA O PLANO CIRÚRGICO (CIRURGIA CONSERVADORA OU RADICAL)
5. CORRELACIONAR CLÍNICA, CITOLOGIA E HISTOPATOLOGIA DAS NEOPLASIAS CONJUNTIVAS

MATERIAL E MÉTODO

Vinte e sete pacientes apresentando ao todo trinta neoplasias conjuntivais, foram examinados na Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas — Teresina-PI, entre os anos de 1982 e 1983 (QUADRO I).

QUADRO I — Neoplasias conjuntivais — 30 casos

Diagnóstico Clínico

Tipo	N.º
Leucoceratose	6
Leucoplasia	4
Carcinoma epidermóide	3
Nevus pigmentado	3
Dermolipoma	3
Carcinoma "in situ" — D. Bowem.....	2
Papiloma de carúncula	2
Leproma córneo-conjuntival	2
Ceratoacantoma	1
Granuloma conjuntival	1
Dermóide límbico	1
Melanose conjuntival	1
Papiloma de m. palpebral	1

A faixa etária dos pacientes variou de 7 a 67 anos, com idade média de 30 anos, sendo 15 homens e 12 mulheres.

Estudou-se citologicamente lesões neoplásicas localizadas na conjuntiva bulbar, conjuntiva palpebral, limbo e carúncula.

Os pacientes foram distribuídos em três grupos de acordo com as características clínicas da neoplasia conjuntival: GRUPO I — NEOPLASIAS BENIGNAS. GRUPO II — NEOPLASIAS POTENCIALMENTE MALIGNAS, GRUPO III — NEOPLASIAS MALIGNAS (QUADRO II).

QUADRO II — Neoplasias conjuntivais — 30 casos

Distribuição por Grupo

Tipo	N.º
MALIGNAS	5
carcinoma epidermóide	3
carcinoma "in situ"	2
POTENCIALMENTE MALIGNAS	13
leucoceratose	6
leucoplasia	4
papiloma	3
BENIGNAS	12
nevus pigmentado	3
dermolipoma	3
leproma	2
melanose	1
granuloma traumático	1
ceratoacantoma	1
dermóide	1

MÉTODO

Após exposição do local da conjuntiva a ser colhido o material (neoplasia conjuntiva), fêz-se a colheita sem instilação prévia de anestésico tópico, obedecendo o seguinte método:

1. Exfoliou-se a conjuntiva (lesão neoplásica) com um cotinete esterilizado de preparação própria.
2. Distendeu-se o material sobre as lâminas para microscopia previamente limpas com álcool etílico e etiquetadas com o nome ou número da ficha do paciente.
3. O material assim obtido, foi fixado no ar ou imediatamente colocado em álcool metílico por 5 — 10 minutos.
4. Em seguida, corou-se o material com solução aquosa de Giemsa (Giemsa a 10%) pela seguinte técnica:
 - Fixar as lâminas em metanol por, no mínimo, 10 minutos.
 - Colocar as lâminas fixadas em cuba com o corante diluído (1 gota de corante para cada ml de água destilada).
 - Deixar corar por 40 minutos.
 - Retirar as lâminas da cuba.
 - Descorar com álcool etílico até que o líquido escorra límpido.
 - Deixar secar ao ar.
5. Interpretação citológica das lâminas.

Para a classificação citológica dos esfregaços conjuntivais utilizou-se os critérios morfológicos aplicados na DISPLASIA e CARCINOMA ESCAMOSO DO CÉRVIX UTERINO.

Os esfregaços conjuntivais (neoplasia conjuntival), foram enquadrados em três grupos diagnósticos:

1. BENIGNO
2. DISPLASIAS (leve, moderada e severa).
3. MALIGNO (carcinoma "in situ" e carcinoma epidermóide).

O material citológico foi obtido no Hospital de Doenças Infecto-Contagiosas — Teresina-PI (Laboratório do HDIC). Examinou-se os esfregaços conjuntivais corados pelo método de Giemsa sob microscopia óptica (1.000 aumentos), no laboratório de doença externas oculares da Clínica Oftalmológica do Hospital Getúlio Vargas, dando-se ênfase aos seguintes aspectos:

1. COESÃO CELULAR
2. RELAÇÃO NÚCLEO-CITOPLASMA
3. REGULARIDADE DOS CONTORNOS DO NÚCLEO E CITOPLASMA
4. PRESENÇA DE PLEOMORFISMO CELULAR, ANISOCARIOSE
5. HIPERCROMATISMO NUCLEAR
6. DISTRIBUIÇÃO DA CROMATINA NUCLEAR
7. NÚMERO E TAMANHO DOS NÚCLEOS
8. QUANTIDADE DE MELANINA
9. SINAIS DE DEGENERAÇÃO CELULAR (CARIOPICNOSE, CARIORREXIS E VACUOLIZAÇÃO CITOPLASMÁTICA).

Citologicamente considerou-se um esfregaço conjuntival como tendo características de benignidade, quando este apresentava-se com células de padrão regular com boa coesão, citoplasma amplo e bem delimitado, uniformidade no tamanho, coloração, forma e contornos do núcleo, bem como nucléolo pequeno e único.

Displasias foram diagnosticadas quando as células apresentavam-se com citoplasma amplo e bem delimitado, hipercromatismo, picnose, cromatina distribuída regularmente. Conforme a intensidade das alterações citológicas acima citadas, as displasias foram classificadas em leves, moderadas e severas.

Diagnosticou-se citologicamente carcinomas na presença de pleomorfismo celular, células apresentando citoplasma e núcleo mal delimitados aumento da proporção núcleo-citoplasma, anisocariose, hipercromatismo nuclear, distribuição irregular da cromatina, aumento do tamanho do nucléolo e mitoses anormais.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Recentemente Cardoso, Oosterhuis e Wolff-Rouendall (1981), estudaram 19 pacientes com lesões conjuntivais clinicamente benignas e 10 com lesões conjuntivais clinicamente benignas e 10 com lesões conjuntivais potencialmente malignas ou malignas, cujos esfregaços citológicos foram corados pelo método de Giemsa. Procuramos no nosso trabalho seguir a mesma orientação dos autores acima.

Das trinta neoplasias conjuntivais estudadas, 12 eram clinicamente benignas, 13 potencialmente malignas e 5 clinicamente malignas.

Estes três grupos serão discutidos separadamente.

1. NEOPLASIAS BENIGNAS

Este grupo de 12 neoplasias consistiu de 3 nevus pigmentado 3 dermolipomas, 2 lepromas córneo-conjuntivais, 1 dermóide límbico, 1 granuloma conjuntival, 1 ceratoacantoma, 1 melanose conjuntival (QUADRO II).

Nas 12 neoplasias a citologia exfoliativa apresentou características de benignidade. Em 4 destas neoplasias conjuntivais foi feito a remoção cirúrgica da lesão neoplásica, confirmando-se o diagnóstico citológico e não se verificando portanto nenhum resultado falso-positivo.

Em 2 casos onde o diagnóstico clínico inicial foi de epitelioma do limbo, a citologia exfoliativa conjuntival mostrou-se normal. Algumas lâminas foram coradas pela técnica de Ziehl Neelsen, evidenciando-se bacilos finos, avermelhados tendendo a formar globias. Diagnosticou-se citologicamente em ambos os casos leproma córneo conjuntivais e o diagnóstico definitivo foi confirmado a posteriori por biópsia localizada do pavilhão auricular.

2. NEOPLASIAS POTENCIALMENTE MALIGNAS:

Este grupo consistiu de leucoceratases, 4 leucoplasias e 3 papilomas, totalizando 13 neoplasias conjuntivais.

Nas 13 neoplasias conjuntivais foi feita citologia exfoliativa conjuntival, e o esfregaço demonstrou características de benignidade em 3 (3 papilomas) e alterações displásicas em 10 (leucoceratose e 4 leucoplasias).

3. NEOPLASIAS MALIGNAS:

Este grupo de 5 neoplasias consistiu de carcinomas epidermóides e 2 carcinomas "in situ" — D. de Bowen.

Nas 5 neoplasias conjuntivais foi feita a citologia exfoliativa, em 4 a citologia mostrou características de malignidade em 1 caso encontrou-se alterações displásicas (displasia moderada). Removeu-se cirurgicamente 4 neoplasias em que a citologia foi positiva, confirmando-se o diagnóstico citológico.

No caso em que citologicamente diagnosticou-se displasia conjuntival moderada, optou-se pelo tratamento conservador não sendo necessário a remoção cirúrgica da lesão devido a evolução satisfatória da mesma após controle oftalmológico periódicos.

4. CORRELAÇÃO CITOLOGIA/HISTOPATOLOGIA:

Citologicamente diagnosticou-se 15 casos benignos, 8 dos quais não foram operados e 7 foram submetidos a cirurgia confirmando-se o diagnóstico citológico prévio. (Fig. 1, 2, 3 e 4).

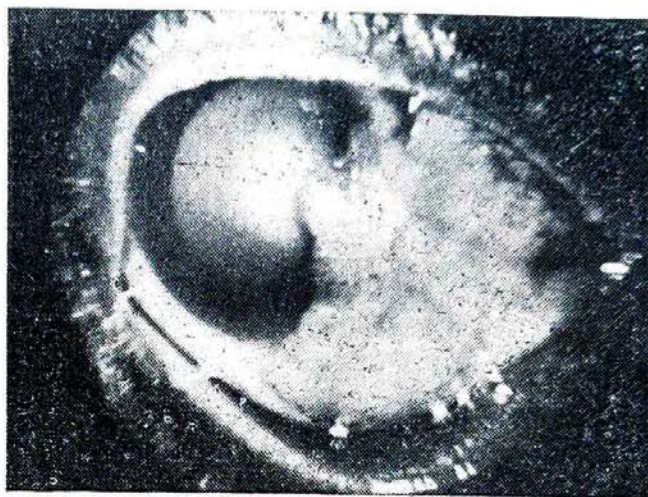


FIGURA 1 — Tumoração plana, vascularizada, de aspecto gelatinoso, difusa, localizada no limbo nasal e adentando-se sobre a córnea. Carcinoma "In Situ".

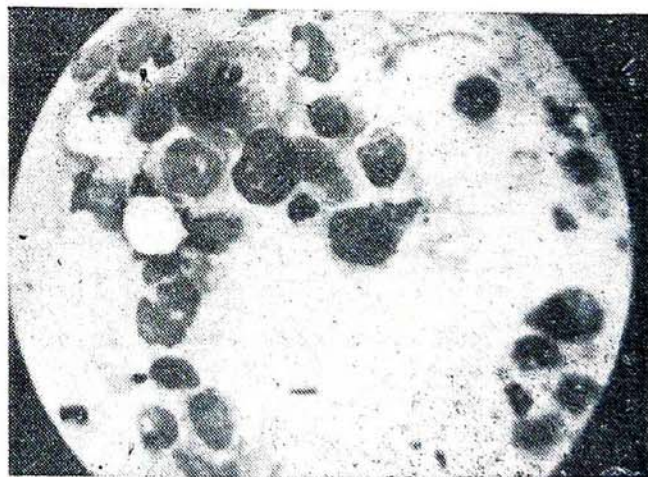


FIGURA 2 — Citologia — padrão citológico maligno: notar pleomorfismo celular, citoplasma e núcleo mal delimitados, hipereromatismo nuclear, anisocariose acentuada e distribuição irregular da cromatina.

Dos 11 casos diagnosticados como displasia, 8 não foram operados e 3 submeteram-se a cirurgia confirmando-se o diagnóstico citológico; nenhum caso interpretado como displasia, citologicamente resultou em benigno ou maligno no histopatológico (QUADRO III).

O epitélio da conjuntiva normal ou do limbo em adultos pode sofrer metaplasia para o tipo-escamoso. Isto ocorre secunda-



FIGURA 3 — Histopatológico — epitélio conjuntival espessado. Notar membrana basal intacta.

Um espectro de lesões semelhantes é visto no cérvix uterino e tem sido extensivamente estudadas por Ginecologistas de todo o mundo, através da citologia vaginal para a detecção precoce do câncer genital.

A citopatologia exfoliativa das leucoplasias, leucoceratoses, carcinoma "in situ", carcinoma epidermóide da conjuntiva, limbo e córnea não é diferente das lesões do cérvix uterino. Células atípicas podem ser obtidas em um simples esfregaço conjuntival corado pelo método de Giemsa, a nível de consultório, por todo Oftalmologista que tenha certa experiência citologia conjuntival.

A citologia exfoliativa tem mostrado ser de considerável valor no diagnóstico precoce do câncer conjuntival. Embora a técnica citológica tenha reconhecidas limitações, muitas vezes algumas das alterações celulares patológicas, são mais fáceis ser reconhecidas em células exfoliadas do que em cortes histológicos onde as células são

QUADRO III — Correlação Cito-Histológico

Diag. Histológico					
Diag. Citológico	benigno	displasia	maligno	não oper.	total
benigno	7	—	—	8	15
displasia	—	3	—	8	11
maligno	—	—	4	—	4
total	7	3	4	16	30

riamente a um processo inflamatório qualquer ou é precursor de uma lesão mais séria, a formação de um tumor epitelial do limbo. Este epitélio alterado pode passar por uma das três alterações: leucoplasia, leucoceratose ou papiloma, e, finalmente carcinoma de células escamosas ou basais. A leucoplasia pode evoluir para leucoceratose ou para carcinoma intraepitelial. As leucoceratoses podem evoluir para carcinomas de células escamosas ou basais. A metaplasia usualmente estende-se além das alterações secundárias e é uma origem em potencial para recidivas.

Leucoplasia e leucoceratose são termos clínicos, e traduzem a metaplasia do epitélio conjuntival. Clinicamente, portanto, estas lesões podem ser uma característica de lesões tais como: papilomas, carcinoma "in situ" e carcinoma epidermóide.

frequentemente comprimidas, superpostas, mal coradas ou fixadas. Além disso, a simplicidade desta técnica permite um diagnóstico precoce sem a necessidade de aparelhos laboratoriais sofisticados e inacessíveis.

Como no trabalho de Cardoso, Oosterhuis e Wolff-Rouendall (1981), o método utilizado para a obtenção do material citológico não provocou desconforto em nenhum paciente.

O material obtido (esfregaço conjuntival) foi em geral escasso de células como também foi encontrado por Naves e Gaisner (1981), no entanto em todas as circunstâncias foi possível estabelecer algum tipo de conclusão diagnóstica.

Estamos de acordo com Naib (1977), que afirmou devido a larga diversidade de suas lesões e a dificuldade de tecido para biópsia, o olho é um dos órgãos mais apropriados para a prática da CITOPATOLOGIA.

A exfoliação conjuntival para obtenção do material citológico é de fácil realização, e foi bem tolerada por todos os pacientes desta série.

CONCLUSÕES

A citologia exfoliativa conjuntival demonstrou ser um importante exame na diferenciação entre neoplasias benignas e malignas, no diagnóstico precoce do câncer conjuntival e no seguimento de pacientes subsequentes ao tratamento. Prestou valiosa ajuda na decisão de um tratamento con-

servador ou radical, assim como no plano cirúrgico a ser realizado.

Em nossa série, não se registrou nenhum resultado falso-positivo ou falso-negativo. A citologia exfoliativa demonstrou ser útil nas neoplasias clinicamente benignas confirmando o diagnóstico, e alcançou seu máximo valor ao indicar a presença de malignidade em lesões neoplásicas com suspeita clínica de carcinoma "in situ" e carcinoma epidermóide, e ao tranquilizar uma paciente da benignidade do seu caso, quando o diagnóstico clínico foi de carcinoma epidermóide.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AZEVEDO, M.L. — Ocular exfoliative cytology. Basic principles and normal aspects. *Ophthalmol. Iber. Am.* 24: 22, 1963.
- CARDOSO, P.L.; OOSTERSHUIS, J.A.; WOLFF-ROUNDALL, D. — Exfoliative cytology in the diagnosis of conjunctival tumours. *Ophthalmologica*, 182 (3): 157-164, 1981.
- DIJKSTRA, P.C.; DIJKSTRA, B.A. — The cytology diagnosis of carcinoma and related lesions of the ocular conjunctiva and cornea. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Oto-lar.* 73: 976-995, 1969.
- DINOLT, R.; MCDAMS, G. — Intra-epithelial carcinoma of the limbus. *Am. J. Ophthalm.* 42: 630-633, 1956.
- GELENDER, H.; FORSTER, K. — Papanicolaou cytology in diagnosis and management of external ocular tumours. *Arch. Ophthalm.* 98:909-912, 1980.
- KIMURA, S.J.; THYGESON, P. — The cytology of external disease. *Am. J. Ophthalm.* 39: 137-144, 1955.
- KOSS, L.G. — Diagnostic cytology and its histopathologic bases. Third edition. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1962.
- LARMANDE, A.; TIMSIT, E. — L'intérêt du cyto-diagnostic en ophtalmologie; communication préliminaire à propos de huit cas de tumeurs du limbe sclero-cornéen. *Bull. Soc. Ophthalm. Fr.* 19: 415-419, 1954.
- NAIB, Z.M.; CLEPPER, A.S.; ELLIOTT, S.R. — Exfoliative cytology as an aid in the diagnosis of ophthalmic lesions. *Acta Cytol.* 11: 295, 1977.
- NAVES, A.B.; GAISNER, F.D. — Citologia exfoliativa de simplasias y carcinomas escamosos córneo-conjuntivales. *Archivos de Oftalmologia de Buenos Aires*. 1012 (56): 213-222, 1981.
- RIBEIRO GONÇALVES, J.O. — Tumores epibulbares. Estudo de 121 casos. *Arq. Bras. Oftal.* 42 (2):196-200, 1979.
- SPINAK, M.; FRIEDMAN, A. H. — Squamous cels. carcinoma of the conjunctiva. Value of exfoliative cytology in diagnosis. *Surv. Ophthalm.* 21: 251-355, 1977.
- TAKAHASHI, M. — Atlas en color de citologia del cáncer. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1973.
- TRATCHER, H. W.; DAROUGAR, S.; JONES, B.R. — Conjunctival impression cytology. *Arch. Ophthalmology*. 95 (4): 678-681, 1972.
- TMSIT, E. — Le cyto-diagnostic en ophtalmologie: note de technique pratique. *Algér. Méd.* 59: 581-583, 1955.

MELANOCITOMA DO NERVO OPTICO

MILTON BATISTA DE TOLEDO FILHO (1), MIGUEL BURNIER JUNIOR (2)
LEONCIO DE SOUZA QUEIROZ FILHO (3)
ANTONIO FERNANDO BANDEIRA COELHO DIAS (4)
CARLOS WALTER ARZABE ARGANDÔNA (5)

RESUMO

São apresentados 04 casos de melanocitoma do nervo óptico, 03 deles diagnosticados clinicamente e acompanhados por períodos de 04 meses, 09 anos e 10 anos, respectivamente. Em 01 dos casos, o diagnóstico clínico foi de melanoma maligno e o olho foi enucleado. Os achados anátomo-patológicos confirmaram o diagnóstico de melanocitoma do nervo óptico e este paciente foi acompanhado por 13 anos, sem qualquer alteração. O diagnóstico clínico diferencial com os melanomas malignos da papila óptica e os achados angiofluoresceinografia são discutidos. O tratamento de escolha é o acompanhamento rigoroso do paciente em intervalos regulares para se verificar a ausência de modificações no tamanho, na pigmentação e na vascularização do tumor.

SUMMARY

Melanocytoma of the optic nervê

Four cases of melanocytoma of the optic nerve were presented. Three of them were observed during 4 months, 9 and 10 years, respectively. In one of those cases the eye was enucleated and the histopathologic findings were reported.

The differential diagnosis included malignant melanomas of the optic disk. The angiographic studies and the clinical observation are very helpfull in the differential diagnosis.

INTRODUÇÃO

O termo melanocitoma da papila óptica, foi referido pela primeira vez em 1962, por Zimmerman e Garron, como sendo um tumor pigmentado de prognóstico benigno e de rara incidência.

Em 1964, Hogan (2) sugeriu dar a este tipo de tumor o nome de Nevus Melanocelular de papila óptica. Zimmerman e Garron (1), porém, acreditam que melanocitoma é uma designação mais apropriada para tumores, como este, que são constituídos pelo acúmulo de melanócitos muito semelhantes aos melanócitos normais de úvea, porém, intensamente carregados de

pigmento melânico. Isto contrasta basicamente com o nevus, pois, neste tipo de tumor, os melanócitos apresentam maior variabilidade citológica e não são tão intensamente pigmentados.

O melanocitoma é um tumor unilateral, provavelmente congênito, que dificilmente apresenta sintomas clínicos na primeira década de vida. É o único tumor pigmentado que se instala primitivamente dentro do disco óptico, o que não acontece, por exemplo, com os melanomas malignos da coróide. Ele pode ocorrer em ambos os sexos, tanto em indivíduos da raça branca, como em negros.

(1) Oftalmologista, depto. de retina, Instituto Penido Burnier.

(2) Prof. Assistente, Anat. patológica, Escola Paulista de Medicina. Do Registro Brasileiro de Patologia Ocular, Departamento de Anatomia Patológica, Escola Paulista de Medicina e Instituto Penido Burnier.

(3) Oftalmologista, Instituto Penido Burnier.

(4) Médico residente em Oftalmologia, Instituto Penido Burnier.

Uma das características fundamentais do melanocitoma é a presença de boa acuidade visual, muitas vezes em discordância com o aspecto clínico e oftalmoscópico da lesão. Na maioria dos casos os achados são decorrência de um exame oftalmológico de rotina.

O campo visual é normal em quase todos os casos, ainda que possam ser encontradas alterações patológicas que são extremamente variáveis: retrações e escotomas bizarros, até campo francamente tubular.

O exame de fundo de olho revela que o tumor aparece como uma massa compacta, de coloração castanho escura ou negra, uniforme, ou ainda, formando pequenas ilhas escuras sobre um fundo tumoral mais claro. O tamanho é variável, mas a grande maioria é constituída de tumores pequenos e de localização excêntrica. Numa certa porcentagem de casos, os tumores cobrem toda a cabeça do nervo óptico. O diâmetro médio desses tumores, no entanto, não ultrapassa a 01 diâmetro papilar.

A Angiofluoresceinografia revela que estes tumores de alto conteúdo pigmentar mastram hipofluorescência total e persistente da lesão, devido ao bloqueio da fluoresceína no fundo, tanto na coróide como na retina. Em contraste, os melanomas malignos, apresentam uma hipofluorescência parcial da lesão com vasos neoformados, fenômenos exsudativos e retenção tardia do corante.

Histologicamente, diversos autores (3, 7, 8) destacam algumas características como fundamentais do melanocitoma. A primeira delas é a uniformidade celular. As células são grandes, carregadas de pigmento melânico, porém, são uniformes com núcleos arredondados e nucléolos pouco evidentes. Após a descoloração não se notam atipias citológicas. A relação núcleo-plasmática está preservada e os contornos nucleares são rigorosamente regulares. As figuras de mitose são muito raras ou inexistentes. A melanina, dentro dessas células, assume a forma de grânulos grosseiros, irregulares. A proliferação pode atingir toda a cabeça do nervo óptico, a lâmina cribosa e a túnica escleral. Alguns melanocitomas, grandes, envolvem o nervo óptico e aumentam a sua espessura. Algumas vezes, são encontradas células pigmentadas na porção da retina adjacente ao disco óptico.

MATERIAL E MÉTODOS

São apresentados 04 casos de pacientes portadores de melanocitoma da papila óptica.

Todos foram examinados no Instituto Penido Burnior com registros n.ºs 384.062, 609.842, 554.248 e 761.655. A idade dos pacientes, na época em que foram examinados pela primeira vez, variou de 20 a 43 anos. Todos os casos foram acompanhados com revisões periódicas a cada 06 meses (para os de follow-up longo) e a duração deste segmento variou de 04 meses a 13 anos. Os exames a que foram submetidos estes pacientes foram: anamnese e exame físico geral, exame oftalmológico que constou obrigatoriamente de exame da acuidade visual, tonometria, oftalmoscopia, campimetria, retinografia e angiofluoresceinografia. Em um caso apenas, o exame histo-patológico do globo ocular foi realizado.

RELATOS DOS CASOS

Caso n.º 1

M.C., 20 anos, do sexo feminino, branca, brasileira, procedente de São Paulo (ficha n.º 761.655), foi examinada em janeiro de 1985, com queixa de falta de visão periférica do olho esquerdo, quando ocluía o olho direito desde há 08 meses. Relata que em setembro de 1984 fez consulta oftalmológica com exame de fundo de olho e angiofluoresceinografia, os quais revelaram massa tumoral pigmentada na papila do olho esquerdo. A consulta atual, revelava visão de 1.2 c/c em A.O., F.O.E. = tumor pigmentado em nervo óptico, mais elevado no setor temporal, onde foram encontradas inúmeras druzas.

A tomografia computadorizada de crânio e da órbita esquerda não revelou alterações. A angiofluoresceinografia revelava, em tempos iniciais, hipofluorescência do tumor com rede vascular retiniana epitumoral. A fase tardia revelou hiperfluorescência difusa das abundantes druzas da superfície tumoral (Fig. 1).

Caso n.º 2

J.W.V.L., 34 anos, do sexo masculino, branco, brasileiro, procedente de Atibaia (ficha n.º 384.062). A primeira consulta foi em Agosto de 1963, com queixa de baixa da acuidade visual. O exame do fundo de olho direito revelou tumor densamente pigmentado, subretiniano com 01 diâmetro papilar, nasal inferior invadindo o referido quadrante da papila. Um ponto negro foi encontrado no fundo da escavação fisiológica. O fundo do olho esquerdo não revelava alterações. Foi realizada campimetria

do olho direito que revelou visão periférica normal. A angiofluoresceinografia do olho direito revelou um tumor melânico, elevado, sobre o quadrante nasal superior da papila, ultrapassando os limites desta, e medindo 01 diâmetro papilar. Foram encontradas pequenas áreas pigmentadas no fundo da escavação fisiológica. O angiograma do olho direito revelou, na fase arterial, a artéria nasal superior escondida pelos pigmentos, e na fase venosa, rica rede capilar sobre a lesão que persiste até a fase venosa tardia, para, 10 minutos após a injeção, aparecer de forma borrada. A parede da veia nasal superior permaneceu algo impregnada pelo corante no trecho em que cruzava o tumor. O paciente tem sido reexaminado periodicamente, semestralmente nos primeiros 02 anos, e anualmente até dezembro de 1984, sem apresentar alteração da lesão.

Caso n.º 3

A.A.F., 43 anos, do sexo feminino, branca, brasileira, procedente de Minas

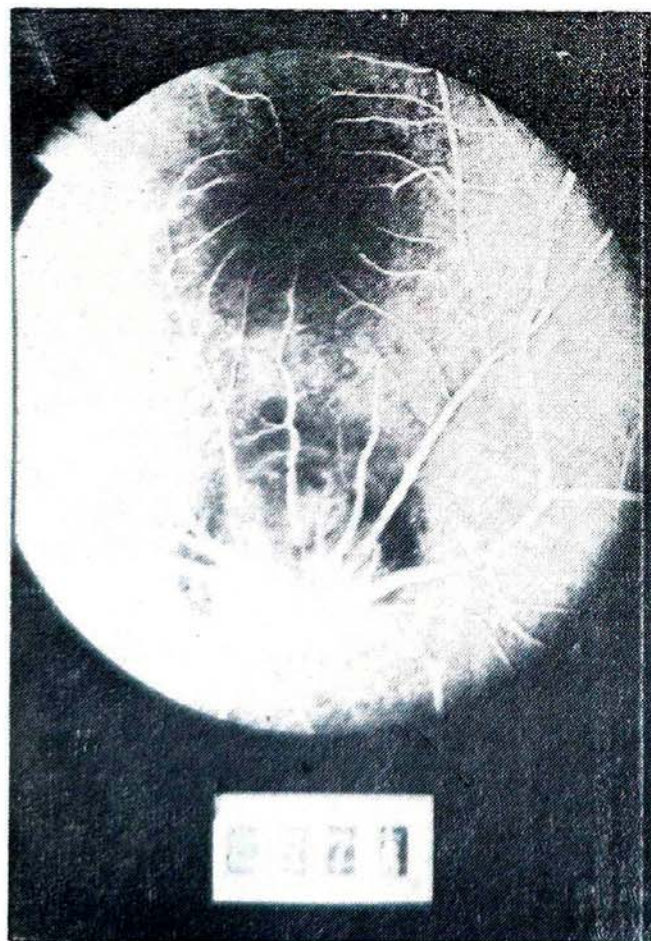


FIG. 1 — Angiofluoresceinografia referente ao caso nº 1. Notar hiperfluorescência difusa das druzas da superfície tumoral.

Gerais (ficha n.º 609.842), foi examinada pela primeira vez em agosto de 1975, com queixa de dificuldade e baixa da acuidade visual. A.O.V. c/c = 1.0, A.O.T. = 13 mmHg. O exame do fundo do olho direito revelou lesão pigmentada, pouco elevada, justapapilar. O fundo do olho esquerdo não re-

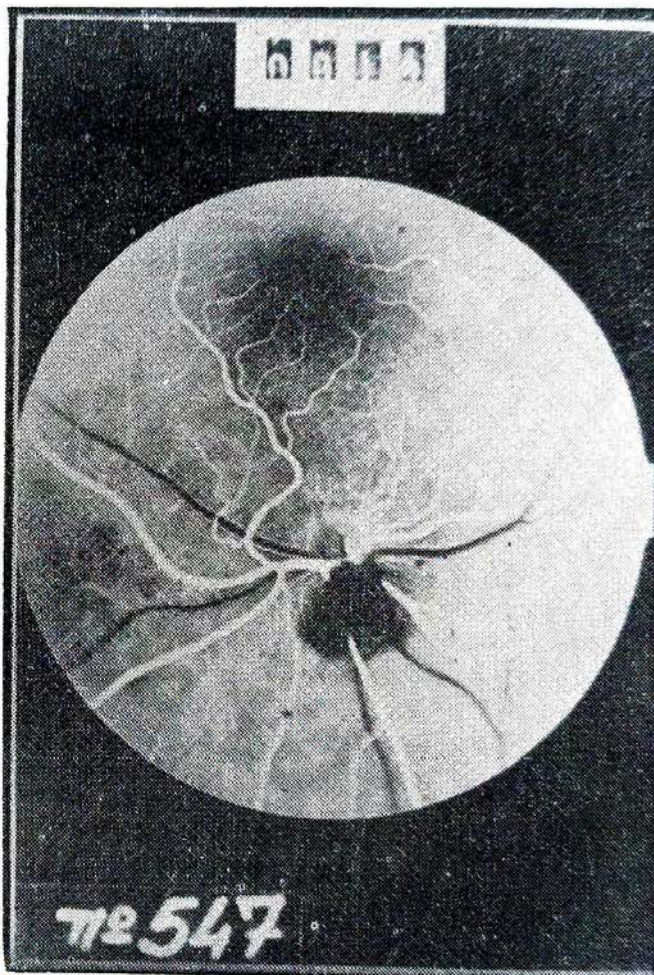


FIG. 2 — Angiofluoresceinografia referente ao caso nº 3. Tumoração melânica densa com 1 diâmetro papilar, justapapilar e temporal.



FIG. 3 — Aspecto histopatológico referente ao caso nº 4. Proliferação de melanócitos, acen- tuadamente pigmentados, na papila e no nervo óptico. (HE, 300x)

velou alterações. A campimetria do olho direito revelou aumento da mancha cega e retração para II. A angiofluorescenografia revelou, no olho direito, uma tumoração pigmentada (melânica), densa, com 01 diâmetro papilar com localização justa-papilar, temporal. A tumoração invadia o terço temporal da papila. A porção mais escura do tumor estava exatamente localizada sobre a papila. O angiograma do olho direito revelou lesão de início hiperfluorescente, principalmente na região central e hipofluorescente na periferia, não escondendo a vascularização retiniana ou papilar. Esta imagem permaneceu até 20 minutos após a injeção do contraste, sem sinais de extravasamento. Nesta fase, a lesão já era hipofluorescente em relação à papila. O paciente tem sido reexaminado em cada 06 meses, nos primeiros 02 anos, e anualmente até dezembro de 1984, sem qualquer alteração da lesão.

Caso n.º 4

M.K., 42 anos, sexo masculino, raça amarela, brasileiro, procedente de Lins (ficha n.º 554.248), foi examinado pela primeira vez em junho de 1972, com queixa de baixa da atividade visual do olho esquerdo. O.D.V. = 1.0, O.E.V. = 0.2. O exame do fundo do olho direito não revelou anormalidades. O exame do fundo do olho esquerdo revelou uma lesão negra, superexterna, elevada, justa papilar, com vasos deslocados e levemente embainhados. A campimetria do olho es-

querdo revelou visão tubular. O diagnóstico clínico de melanoma maligno foi efetuado e proposta a enucleação do olho esquerdo.

ACHADOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

O exame macroscópico revelou globo ocular esquerdo sem alterações significativas, exceto pela presença de uma lesão pigmentada, regular, ocupando toda a papila e parte do nervo óptico, com 02 mm no maior eixo. O exame histológico revelou neoplasia constituída pela proliferação de células alongadas, algumas delas fusiformes, outras poliédricas grandes, todas elas intensamente carregadas de pigmento melânico. Após a retirada do pigmento, as células neoplásicas apresentavam núcleos regulares, cromatina frouxa, nucléolos raros pouco evidentes. A ausência de figuras de mitose. O estroma entre as células revelava edema e discreta congestão. As células tumorais não invadiam a retina adjacente e/ou a esclera. A cabeça do nervo óptico no entanto, estava totalmente coberta pela lesão. O diagnóstico anátomo-patológico foi de melanocitoma do nervo óptico.

O paciente tem sido examinado periodicamente, de 06 em 06 meses, e anualmente até novembro de 1984, sem alterações locais ou sistêmicas.

Todos os dados relacionados com os 04 pacientes relatados, estão ordenados na tabela 01.

Caso nº	Idade	Sexo	Raça	Data 1ª Consulta	Olho	Acuidade de Visual	Localiz.	Tama- nho	Tempo de obs. após diagn.	Campo Visual	Data últ. cons.	Acuidade Visual	Trata- mento
1	20a	F	Br	04/01/85	O.E.	c/c 1.2	Papila	<1 D.P.	04 meses	Tubu- lar	02/85	c/c 1.2	-
2	34a	M	Br	19/08/76	O.D.	c/c 1.0	Papila	=1 D.P.	09 anos	Perif. normal, não in- forma bem p/ II	12/84	c/c 1.0	-
3	43a	F	Br	20/08/75	O.D.	c/c 1.0	Papila	≥1 D.P.	10 anos	mancha cega e retra- ção p/ I	12/84	c/c 1.0	-
4	41a	M	Am	21/06/72	O.E.	c/c 0.2	Papila	<1 D.P.	13 anos	Tubu- lar	12/84	Zero	Enu- cleação

DISCUSSÃO

Exceto em casos de erro diagnóstico, o melanocitoma de papila óptica não é lesão que leve ou que deva levar à enucleação. Entretanto, pacientes portadores desta doença devem ser observados por um tempo considerável, ainda que essas lesões possam ser muitas vezes facilmente diferenciadas dos melanomas justa-papilares. Esta diferenciação já foi relatada na literatura por diversos autores (1, 3, 5). A revisão da literatura nacional mostra o trabalho de Zangali e colaboradores (8), que acentua as diferenças do ponto de vista da angiоfluoresceinografia entre os melanocitoma e o melanoma maligno. Os autores, no entanto, não mencionam o tempo de seguimento dessas lesões. A localização, quando na papila óptica, ajuda muito para o diagnóstico clínico correto. Do ponto de vista clínico, uma das características do melanocitoma é não alterar a acuidade visual, ao contrário do que ocorre com o melanoma justa-papilar, que ocasiona diminuição severa ou até mesmo abrupta. Dos 04 casos apresentados, 03 deles apresentam acuidade visual, e 01, apenas 01 deles, que foi submetido a enucleação havia 0.2 de acuidade visual. Quanto ao sexo, homens e mulheres são acometidos em igual proporção, neste relato, apesar de Zimmerman (n.º 3) relatar que lá ligeiro predomínio do sexo feminino. Quanto à raça,

tanto os brancos quanto os negros são atingidos em igual proporção, o que faz enorme diferença em relação aos melanomas malignos da coróide, muito mais frequentes em brancos do que em negros. Os melanocitomas têm diagnóstico clínico firmado, de um modo geral entre a 2.ª e 4.ª década, sendo na grande maioria das vezes, achado de rotina. O melanoma justa-papilar, ao contrário, tem a maioria dos seus diagnósticos firmados entre a 5.ª e 6.ª década. A média de idade nos 04 casos relatados foi de 31 anos. Quanto ao tamanho, em nenhum dos 04 casos, a lesão foi maior do que 01 diâmetro papilar o que coincide com os dados da literatura (1, 3, 7). A angiografia revelou hipofluorescência total persistente e vasos centrais da retina, que embora escondidos sob a massa tumoral não apresentavam alterações de dinâmica circulatória. Em 02 dos casos, foram observadas hipofluorescência tardia, provavelmente por retenção da fluoresceína pelas druzas que ocorrem na superfície do tumor. O controle periódico realizados em todos os casos, com exceção de um dos pacientes, cujo olho foi enucleado, parece ser o tratamento de escolha para os melanocitomas do nervo óptico. O fato da lesão não sofrer alterações de forma, de tamanho e de não revelar sintomas oculares, durante o seguimento, confirma plenamente o diagnóstico clínico de melanocitoma benigno.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ZIMMERMAN, L.E. & GARRON, L.K. — Melanocytoma of the optic disk. *Int.Ophthalm. Clin.* 2: 431-439, 1965.
- 2 — HOGAN, M. & ZIMMERMAN, L.E. — *Ophthalmic Pathology*. 2nd ed. C.V. Mosby Co., Philadelphia, 1962.
- 3 — ZIMMERMAN, L.E. — Melanocytes, Melanocytic Nevi and Melanocytomas. *Investig. Ophthalm.* 4: 11-41, 1965.
- 4 — DE VEER, J.A. — Melanotic tumors of the optic nerve head. *Arch. Ophthalm.* 65: 536-541, 1961.
- 5 — SHIELD, J.A. & FONT, R.L. — Melanocytoma of the coroid simulating a melanoma. *Arch. Ophthalm.* 87: 396-400, 1972.
- 6 — THOMAS, C. & PURWELL, E.W. — Ocular melanocytoma. *Am. J. Ophthalm.* 67: 79-85, 1969.
- 7 — ZANGALI, A.L. & LIMA, S.C. & DANTAS, A.M. — Melanocitoma: 2 casos com angiоfluoresceinografia. *Rev. Bras. Oftalm.* 4: 99-102, 1976.
- 8 — BOWERS, J. F. — Melanocytoma of the ciliary body. *Arch. Ophthalm.* 71: 649-652, 1964.

ESCLERITE POSTERIOR

O espectro de suas manifestações clínicas e ultrassonográficas em quatro casos (1)

CLEIDE GUIMARÃES MACHADO (2), MÁRIO L. R. MONTEIRO (3)
CELSON ANTÔNIO DE CARVALHO (4), JAMES R. COPPETO (5)

RESUMO

Este trabalho apresenta quatro pacientes portadores de esclerite posterior.

Os sintomas encontrados foram: dor, hiperemia ocular, baixa visual e diplopia. Os achados incluíram: injeção ciliar, proptose, uveíte anterior, elevação da pressão intra-ocular, diminuição da profundidade da câmara anterior, descolamento seroso de retina, descolamento e dobras de coróide e presença de uma elevação localizada no pólo posterior. Um espessamento escleral foi demonstrado pela ultrassonografia e pela tomografia computadorizada.

Não havia doenças sistêmicas associadas. Todos os casos tiveram resolução do quadro com o uso de anti-inflamatórios tópicos e sistêmicos.

SUMMARY

Posterior scleritis

This paper describes four patients with posterior scleritis.

Clinical findings included: pain, redness, visual loss and diplopia. Ocular examination revealed: conjunctival injection, proptosis, anterior uveitis, intraocular pressure elevation, shallowing of the anterior chamber, serous retinal detachment, choroidal folds and detachment and a mass in the posterior pole. Scleral thickening could be demonstrated by ultrasonography or computerized tomography.

There was no associated systemic disease. The condition resolved on systemic and topic anti-inflammatory medications.

A esclerite posterior é uma entidade rara e de difícil diagnóstico. Suas manifestações clínicas são bastante diversas e podem simular uveíte, glaucoma agudo, coroidopatia central serosa, epitelopatia pla-cóide posterior multifocal aguda, tumores de coróide, tumores orbitários e celulite orbitária (1, 2, 3). A falta de reconhecimento de doença pode ter graves consequências como um tratamento inadequado para glaucoma agudo (2) ou mesmo uma enucleação desnecessária do globo ocular (4, 5). Por outro lado, quando adequadamente tratada, a doença apresenta, em geral, um prognóstico favorável devendo, portanto, ser reconhecida precocemente.

Este trabalho documenta quatro casos de esclerite posterior e faz uma revisão das manifestações clínicas e laboratoriais desta entidade.

RELATO DOS CASOS

Caso 1

Uma paciente de 16 anos procurou o Centro Médico da Universidade de Connecticut com queixa de dor e inchaço ao redor do olho esquerdo de duas semanas de duração. Um mês antes do quadro ela havia apresentado uma faringite por estreptococo beta-hemolítico do grupo A que cedeu com

(1) Da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Professor Jorge A. F. Caldeira) e da Divisão de Oftalmologia da Universidade de Connecticut, USA.

(2) Médica Residente de Segundo Ano.

(3) Médico Assistente, Serviço de Neuro-oftalmologia.

(4) Professor Adjunto.

(5) Associate Clinical Professor.

ueso de penicilina. Negava outras doenças pregressas.

Ao exame ocular, a acuidade visual corrigida era de 20/20 no olho direito (OD) e 20/200 no olho esquerdo (OE). A visão de cores estava preservada. Havia dor à palpação e à movimentação do globo ocular esquerdo, mas não havia limitações à movimentação ocular. A exoftalmometria (Hertel) revelou 16 mm em OD e 18 mm em OE.

O exame do olho direito era normal, mas havia injeção ciliar moderada do olho esquerdo. A biomicroscopia revelou "Tyndall" — na câmara anterior do OE. A pressão intra-ocular (PIO) era de 13 mmHg no OD e 15 mmHg no OE. O exame oftalmoscópico do OE descolamento seroso de retina na região temporal superior, próximo ao nervo óptico, confirmado à angiofluoresceinografia. À perimetria de Goldmann havia um grande escotoma correspondente à área de retina descolada. A ultrassonografia "B" mostrou espessamento escleral e presença de fluido subretiniano (Figura 1). O espes-

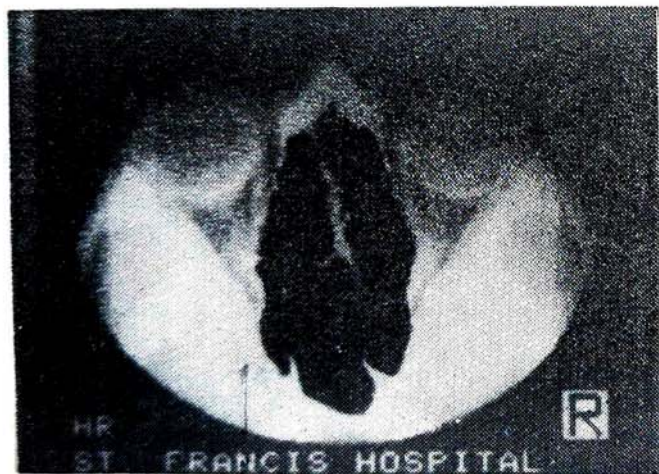


FIG. 1 — (Caso 1). Tomografia axial computadorizada mostrando espessamento escleral no olho esquerdo.

samento escleral pode também ser evidenciado à tomografia axial computadorizada das órbitas (Figura 2).

O exame clínico geral, incluindo avaliação clínico-laboratorial para doenças reumáticas foi negativo.

Foi feito diagnóstico de esclerite posterior e iniciada a terapêutica com 60 mg de prednisona por via oral. Houve rápida melhora nos dias subsequentes. Três semanas mais tarde a visão do OE havia retornado a 20/20 e não se observava alterações à biomicroscopia ou à oftalmoscopia.

A prednisona foi lentamente reduzida até a sua retirada ao longo de seis meses.

Não houve recidiva do quadro nos dois anos subsequentes.

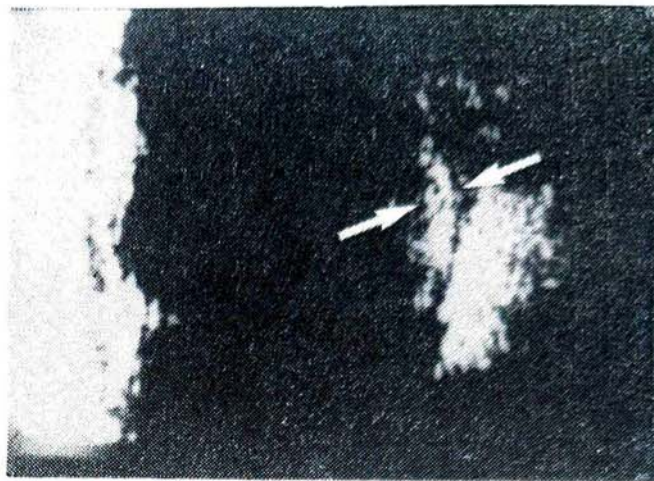


FIG. 2 — (Caso 1). Ultrassonografia modo "B" mostrando espessamento de coróide e esclera (entre setas) e edema retroescleral.

Caso 2 (Este paciente já foi previamente publicado por um de nós (3).

Um paciente de 24 anos nos procurou com dor, vermelhidão e baixa visual no olho direito de seis dias de duração. Ao exame, a acuidade visual era de movimentos de mão a 2 metros no OD e 20/20 no OE. A exoftalmometria (Hertel) revelou 18 mm em OD e 15 mm em OE. Havia dor intensa à palpação e movimentação do OD. O exame do OE era inteiramente normal. O OD apresentava hiperemia conjuntiva acentuada e quemose moderada. A córnea era normal, mas a câmara anterior era filiforme, bastante assimétrica em relação ao OE que tinha câmara anterior profunda. O aquoso era límpido e a íris se apresentava abaulada anteriormente.

A PIO era de 20 mmHg no OD e 10 mmHg no OE. A oftalmoscopia revelou descolamento seroso da retina na região macular e temporal inferior e descolamento periférico de coróide em 360 graus.

A angiofluoresceinografia do OD demonstrou aumento da fluorescência de fundo na região temporal superior à papila na fase arterio-venosa. Nas fases tardias havia acúmulo de fluorescência subretiniana inferior. A ultrassonografia "A" e "B" revelou espessamento da coróide e pico escleral de alta refletividade seguido de picos de baixa refletividade. Estes achados sugeriram espessamento escleral e adema coroidal e retro-escleral.

Com as suspeitas clínicas de esclerite posterior e de celulite orbitária foi instituído tratamento com corticóides e antibióticos sistêmicos. Houve rápida melhora do quadro em 24 horas. A reavaliação revelou que a profundidade da câmara anterior do OD havia aumentado para 2,7 mm enquanto que a do OE media 3,6 mm. A PIO do OD se reduziu para 19 mmHg. Observou-se a presença moderada de "flare" e "tyndall" que no entanto, desapareceram no dia seguinte. Houve, então, melhora progressiva do quadro até a normalização do exame um mês após o exame inicial.

A terapêutica com corticosteróides foi, então, suspensa o que foi seguido de recidiva do quadro clínico. A introdução de indometacina, além de atropina tópica levou à normalização do exame em três semanas. Três meses mais tarde houve recidiva do quadro. Desta vez pode-se constatar que a piora do quadro inflamatório foi, como das vezes anteriores, acompanhada de afilamento da câmara anterior do OD. Isto ocorreu simultaneamente à miopização de aproximadamente 5 dioptrias deste olho. Após a melhora do quadro com instituição de terapêutica anti-inflamatória houve novo aprofundamento da câmara anterior e o retorno à refração de base do paciente.

Exames laboratoriais incluindo a pesquisa para doenças reumatológicas não revelaram qualquer patologia sistêmica que pudesse ter sido associada ao quadro da esclerite posterior. O paciente não teve recidiva nos dois anos subseqüentes.

Caso 3

Um paciente de 12 anos nos procurou em julho de 1978 com dor e vermelhidão no olho esquerdo há alguns dias. Ele referia, nos últimos quatro anos episódios em que apresentava os olhos irritados e vermelhos, tendo consultado vários médicos e usado vários colírios com regressão temporária do quadro.

Ao exame ocular, a acuidade visual corrigida era de 20/25 em OD e 20/20 em OE. Havia injeção ciliar em OE. a exoftalmometria (Hertel) revelou 18 mm em OD e 25 mm em OE. Havia restrição severa da elevação do olho esquerdo tanto em adução como em abdução. No restante, a movimentação ocular era normal. O exame biomicroscópico revelou "tyndall" discreto na câmara anterior do OE e nenhuma alteração no OD. As pressões intra-oculares e o fundo de olho foram normais em ambos os olhos.

Com a suspeita de celulite orbitária, o paciente foi medicado com ampicilina e 20 mm de prednisona por dia, além de colírios de fluometasona e atropina em OE. Houve melhora progressiva do quadro até o desaparecimento dos sintomas em 1 mês.

Em março de 1981 ele apresentou recidiva da hiperemia e quemose conjuntival do OD que desapareceram rapidamente com reinstituição da terapêutica anti-inflamatória.

O paciente permaneceu assintomático e sem medicação até que em maio de 1982 houve nova recidiva do quadro. Nessa ocasião ele se queixava de diplopia, ardor e vermelhidão em OD. A acuidade visual era de 20/20 em ambos os olhos e havia intensa hiperemia da conjuntiva bulbar e palpebral bilateralmente. A exoftalmometria mostrou 22 mm em OD e 16 mm em OE. Havia limitação da adução do OD.

O exame da córnea, câmara anterior, íris, cristalino e fundo de olho foram normais em ambos os olhos. O exame ultrassonográfico nos modos "A" e "B" do OD revelou espessamento da esclera posterior (Figura 3), compatível com o diagnóstico de esclerite posterior.

Foi medicado com 20 mg de prednisona por dia com rápido desaparecimento da proptose do OD e do quadro inflamatório em uma semana. A movimentação ocular voltou ao normal e a medicação foi reduzida gradualmente durante o mês seguinte.

Ao longo do acompanhamento ocular, extensas investigações para doenças sistêmicas incluindo avaliação reumatológica, tomografia computadorizada das órbitas, hemograma, eletroforese de proteínas do soro, dosagens de mucoproteínas, velocidade de hemossedimentação, pesquisa de fator antinuclear, células LE, fator reumatóide, complemento sérico e PPD foram normais ou negativos.

Em julho de 1982 houve discreta recidiva do quadro que foi prontamente tratada com prednisona. O seguimento ulterior a partir de março de 1983 não revelou novas recidivas.

Caso 4

Uma paciente de 33 anos foi internada no Pronto Socorro da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em novembro de 1984 devido a dor intensa e embaçamento da visão do olho direito há 5 dias.

Ela referia que há dez anos vinha apresentando episódios anuais de dor, hipermia e embaçamento da visão deste olho. Estes episódios duravam em torno de um mês e tinham sido tratados com medicação que ela não sabia referir. Há um mês ela havia tido crise semelhante no OE que re-

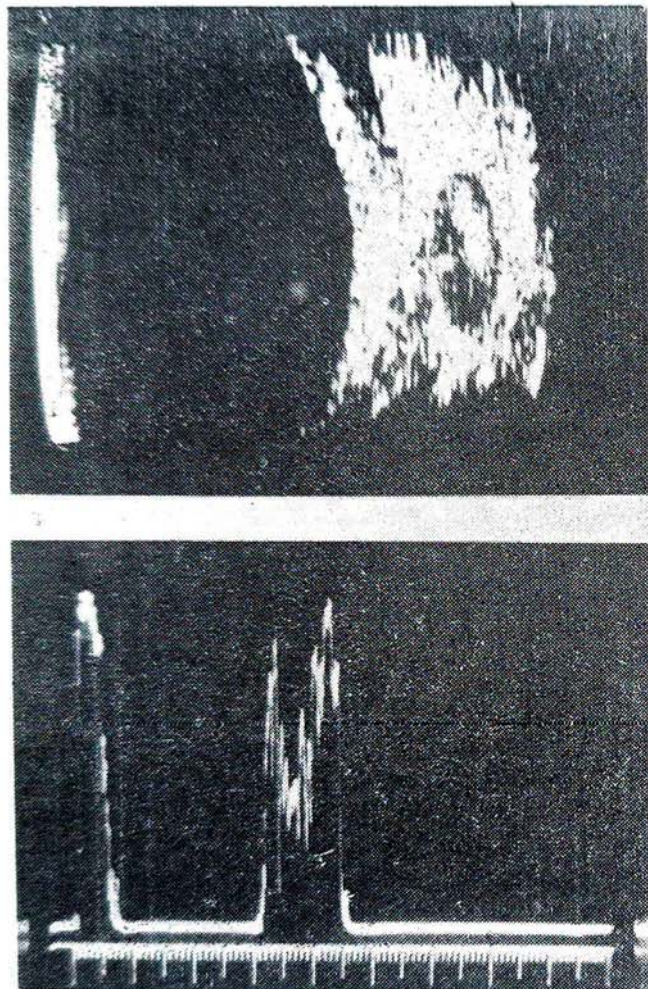


FIG. 3 — (Caso 3). Acima, ultrassonografia modo "B" mostrando esclera espessada. Abaixo, ultrassonografia modo "A" mostrando pico escleral alargado seguidos de ecos de baixa altura, compatível com edema retrobulbar.

grediu em 20 dias com o uso de colírios de atropina e dexametasona. Cinco dias antes da internação ela apresentou dor, vermelhidão e baixa visual no OD, tendo-se auto-medicado com colírios de atropina e dexametasona. Em seguida, ela procurou um oftalmologista que constatou PIO de 37 mmHg em OD e introduziu medicação constituída de colírios de pilocarpina a 2%, maleato de timolol a 0,25% e 250 ml de manitol a 20% por via endovenosa. Como não houve regressão do quadro ela nos foi encaminhada.

Ao exame ocular, a acuidade visual corrigida do OD era de conta dedos a 1,5 m e a do OE era de 20/20. A exoftalmometria e o exame da motilidade ocular extrínseca eram normais. O restante do exame ocular do olho esquerdo também era normal, mas observou-se injeção ciliar acentuada no OD. O exame biomicroscópico mostrou que a câmara anterior do OD era mais rasa do que a do olho contralateral. A gonioscopia confirmou tal assimetria evidenciando um ângulo de entrada estreita em OD onde se observava apenas linha de Schwalbe e o terço externo do trabeculado córneo-escleral. O OE, por outro lado, apresentava ângulo aberto visualizando-se todas as estruturas do seio camerular. O exame do humor aquoso, estrutura da íris, cristalino e vítreo nada revelaram. A oftalmoscopia do OD mostrou descolamento seroso da retina de aproximadamente três diâmetros papilares, na região macular. O campo visual deste olho apresentava um escotoma cecocentral correspondente à área de descolamento de retina.

À ultrassonografia "A" do OD observou-se a ocorrência de dois ecos altos, anteriormente situados em relação ao eco escleral e seguidos por ecos menores até o eco escleral que se mostrava saturado. Estes achados foram compatíveis com descolamento de retina e coróide, além de espessamento escleral.

O exame clínico geral e a avaliação reumatológica foram normais. As seguintes investigações foram negativas: hemograma, dosagem de mucoproteínas no soro, proteína C reativa, eletroforese de proteínas, pesquisa de células LE, fator anti-nuclear, anticorpos anti-DNA_n e reações sorológicas para Lues. A velocidade de hemossedimentação (Wintrobe) foi de 36 mm na primeira hora.

Com o diagnóstico de esclerite posterior foram introduzidos colírios de atropina e dexametasona no OD e 60 mg por dia de prednisona. Em uma semana desapareceu o quadro inflamatório, a câmara anterior do OD tornou-se simétrica com a do OE, houve abertura do ângulo do OD e diminuiu o descolamento de retina. A acuidade visual do OD melhorou para 20/200. A dosagem de prednisona foi gradualmente diminuída nas quatro semanas subseqüentes, juntamente com melhora progressiva da acuidade visual.

Quando a paciente foi examinada em dezembro de 1984, o exame ocular era normal com exceção de uma acuidade visual de 20/60 no OD e pequeno descolamento

seroso de retina na área macular. Nesta época ainda estava sendo mantida uma dosagem de 5 mg de prednisona por dia.

DISCUSSÃO

O acometimento inflamatório das porções posteriores da esclera pode ser uma entidade isolada (1) ou fazer parte das síndromes inflamatórias inespecíficas da órbita (pseudo tumor) (6).

A esclerite posterior quando entidade isolada é mais freqüente em pacientes do sexo feminino entre a quarta e a sexta décadas de vida (1, 7). Pode estar associada a doenças do colágeno como artrite reumatóide, policondrite recorrente, granulomatose de Wegener, lupus eritematoso sistêmico, dermatomiosite e periarterite nodosa (3, 8, 9) ou ocorrer isoladamente como em nossos pacientes.

Quadro Clínico

A análise dos achados em nossos pacientes permite uma delimitação do quadro clínico da doença. A dor espontânea ou à movimentação ocular foi o principal sintoma e esteve presente nos quatro casos. Baixa visual (presente em três casos) e diplopia (um caso) são outros sintomas freqüentes na doença.

Os principais achados oculares foram: hiperemia conjuntival e injeção ciliar (quatro casos), proptose de dois a quatro milímetros (três casos), uveíte anterior transitória (três casos) e elevação da pressão intra-ocular (dois casos). Os achados oftalmoscópicos foram a presença de descolamento seroso de retina (três casos), presença de uma elevação localizada no pólo posterior (dois casos), descolamento periférico de coróides (um caso) e dobras de coróide (um caso).

Estes sinais e sintomas foram semelhantes aos encontrados por outros autores (1, 2, 4, 10). Eles podem ser explicados como conseqüentes à inflamação escleral que leva à efusão coroidal com descolamento seroso de retina, descolamento de coróide, uveíte anterior e rotação anterior do corpo ciliar com oclusão do seio cameralar. Esta rotação do corpo ciliar acompanha-se muitas vezes de miopização do paciente como foi documentado no caso 3 e nos pacientes de Quinlan e Hitchings (2).

A dor e injeção ciliar são provavelmente decorrentes de um certo grau de esclerite anterior associada que, em geral, ocorre nestes pacientes (1).

Exames Complementares

Um espessamento escleral pode ser demonstrado tanto pela ultrassonografia (11) como pela tomografia computadorizada de "alta resolução" (12). Por se tratar de exame inócuo e facilmente ao alcance do oftalmologista, a ultrassonografia é considerada o exame complementar mais útil no diagnóstico de esclerite posterior (1), como pôde ser verificado em nossos pacientes. À ultrassonografia "A" observa-se um pico de alta refletividade correspondente ao eco escleral e ecos de baixa refletividade correspondentes a edema retrobulbar (Figura 3). O espessamento escleral pode também ser evidenciado através da ecografia "B" (Figuras 1 e 3).

A tomografia computadorizada utilizando aparelhos de segunda e terceira geração é também um teste sensível para a esclerite posterior e revela espessamento da esclera que se torna mais proeminente após a injeção de contraste. Este espessamento acompanhado de edema no espaço de Tenon dá origem ao "sinal do anel". (12).

A angiofluoresceinografia, em geral, mostra um padrão mosqueado de fluorescência nas fases precoces e extravazamento de contraste nas fases tardias, com retenção de contraste no fluido subretiniano naqueles pacientes que apresentam descolamento seroso de retina (1).

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com: uveítes, celulite orbitária, síndrome de efusão uveal, doença de Vogt-Koyanagi-Harada, coroidopatia central serosa e epiteliopatia placóide posterior multifocal aguda (1, 3, 11).

Em alguns casos, uma elevação localizada da coróide com ou sem descolamento secundário de retina obriga a diferenciação com hemangioma, melanoma maligno e carcinoma metastático da coróide (1, 8). Enquanto que na esclerite posterior esta elevação tem a mesma coloração do epitélio pigmentar adjacente e o padrão vascular da coróide normal, o hemangioma é avermelhado, o melanoma tem uma cor que varia do cinza ao branco (raramente tem a mesma cor do fundus) e o carcinoma metastático é amarelado. O quadro inflamatório da esclerite posterior contribui para o diagnóstico diferencial, pois não ocorre nos tumores citados (1, 4). A ecografia, angiofluoresceinografia e captação de fósforo radioativo também auxiliam nesta diferenciação (1).

Tratamento

Os anti-inflamatórios não hormonais são efetivos para os casos menos graves, destacando-se entre eles a oxifenilbutazona e a indometacina. Para os pacientes que não respondem satisfatoriamente a estas drogas utilizam-se os esteróides sistêmicos. Injeções intra-orbitárias de esteróides também podem ser de valor. Esteróides subconjuntivais não devem ser usados pelo risco de necrose escleral (10, 13). Corticosteróides sistêmicos provocam remissão rápida da dor e da esclerite anterior, mas o descolamento de re-

tina resolve-se com maior lentidão. A dor pode ser considerada como um parâmetro bastante útil de atividade durante o tratamento.

A última opção para os casos rebeldes fica para os agentes citotóxicos e imunossupressivos (14).

A terapêutica com esteróides tópicos tem pouca importância na remissão do processo, mas traz conforto ao paciente (13).

O tratamento anti-inflamatório deve ser mantido por algum tempo após a normalização do exame, pois pode haver recidivas como nos casos 2 e 3.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BENSON W.E., SHIELDS J.A., TASMAN W., CRANDALL AS: Posterior scleritis. A cause of diagnostic confusion. *Arch. Ophthalmol* 97: 1482-1487, 1979.
- 2 — QUINLAN M.P., HITCHINGS R.A.: Angle closure glaucoma secondary to posterior scleritis. *Br. J. Ophthalmol.* 62: 330-335, 1978.
- 3 — MONTEIRO M.L.R., MALTA R.F.S., SUZUKI H., SUZANNA JR. R.: Esclerite posterior associada a glaucoma de fechamento angular. *Rev. Bras. Oftalmol* 41: 111-116, 1982.
- 4 — FELDON S.E., SIGELMAN J., ALBERT D.M., SMITH TR: Clinical manifestations of brawny scleritis. *Am. J. Ophthalmol* 85: 781-787, 1978.
- 5 — HARPER J.Y.: Recurrent scleritis with elevation of the retina. *Arch. Ophthalmol* 63: 663-667, 1960.
- 6 — KENERDELL J.S., DRESNER S.C.: The nonspecific orbital inflammatory syndromes. *Survey Ophthalmol* 29: 93-103, 1984.
- 7 — WATSON P.G., HAYREH S.S.: Scleritis and episcleritis. *Br. J. Ophthalmol* 60: 163-191, 1976.
- 8 — SNYDER W.B., ZIFF M.: Choroidal nodules and retinal detachments in rheumatic arthritis. Improvement with fall in immunoglobulin levels following prednisolone and cyclophosphamide therapy. *Am. J. Med.* 48: 273-278, 1970.
- 9 — SCULLY R.E., MARK E.J., MCNELLY B.U.: Case reports of the Massachusetts General Hospital, Case 51-1382. *N Engl. J. Med.* 307: 1631-1639, 1982.
- 10 — CLEARY P.E., WATSON P.G., MCGILL J.I., HAMILTON A.M.: Visual loss due to posterior segment disease scleritis. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK* 95: 297-306, 1975.
- 11 — CAPPAERT W.E., PURNELL E.W., FRANK K.P.: Use of B-scan ultrasound in the diagnosis of benign choroidal folds. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 375-379, 1977.
- 12 — TROKEL S.L., HILAL S.K.: Submillimeter resolution CT scanning of orbital diseases. *Ophthalmol.* 87: 412-417, 1980.
- 13 — WATSON P.G.: The diagnosis and management of Scleritis. *Ophthalmol* 87: 716-720, 1980.
- 14 — JAMPOL L.M., WEST. C., GOLDBERG M.F.: Therapy of scleritis with cytotoxic agents. *Am. Ophthalmol.* 86: 266-271, 1978.

HEMORRAGIA EXPULSIVA (1)

(Estudo de sete casos)

ROSÂNGELA GUILLIN HAZOFF (2), CELSO ANTONIO DE CARVALHO (3),
JOSÉ ANTONIO MILNI (4)

RESUMO

Sete casos de hemorragia expulsiva ocorridos entre 1979 e 1984, em 3.120 cirurgias intra-oculares da Clínica Oftalmológica do HCFMUSP foram estudados retrospectivamente.

As condições envolvidas foram levantadas e analisadas comparativamente com os dados da literatura, considerados os fatores implicados pelos diferentes autores (fatores de ordem geral, ocular, técnica, tratamento e resultados).

Os autores concluem pela importância de três fatores: hipertensão intra-ocular, procedimentos combinados e traumas oculares prévios à cirurgia. Enfatizam os riscos envolvidos em procedimentos sobre esses olhos.

Concluem, ainda que a esclerotomia e drenagem, associada ao fechamento firme da incisão devem sempre ser tentados, ainda que os resultados frequentemente sejam ruins pois podem depender de variáveis inerentes a cada caso, e resultados positivos são relatados na literatura.

SUMMARY

Expulsive hemorrhage (a study of seven cases)

Seven cases of expulsive hemorrhage occurred between 1979 and 1984 in 3.120 intra-ocular surgeries in Ophtalmological Clinic were studied; in each case, general, ocular and technical factors, treatment and results were studied in comparison with the literature.

The authors concluded by the high importance of three factors: intra-ocular pressures, ocular traumas and combined procedures. They emphasize the risks involved in procedures on that eyes.

They also concluded that sclerotomy and drainage in association with the tight suture of the wound must always be tried because positive results are related by the literature and they may depend on different factors in each case; although the results frequently on different factors in each case; although the results frequently are bad.

1 — INTRODUÇÃO

Hemorragia expulsiva, embora uma rara complicação, dos procedimentos oftalmológicos, classicamente constitui dos mais catastróficos acidentes para o cirurgião ocular.

Definida como um processo hemorrágico com elevação da pressão intra-ocular e extrusão de estruturas oculares (cristalino,

prolapso de íris, vítreo, retina e sangue), admite-se uma incidência de 0,05 a 0,4%, conforme o autor (1, 2, 3, 4 e 5).

A fisiopatologia implica a rotura das artérias ciliares posteriores, particularmente no local onde penetram no globo ocular (6 e 7). Entretanto os fatores que contribuem para isto permanecem desconhecidos; são aventadas duas ordens de problemas que favo-

(1) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — São Paulo (HCFMUSP)

(2) Médica residente de Oftalmologia — HCMUSP (1º ano).

(3) Professor Adjunto de Oftalmologia — HCFMUSP.

(4) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica — HCMUSP.

receriam a rotura dos vasos e sangramento: os de ordem vascular (esclerose, degeneração e necrose), determinando fragilidade dos vasos; e os de ordem ocular (processos degenerativos, pressão intra-ocular, afecções associadas) predispondo ao colapso, oclusão e perda da nutrição dos vasos (7, 8).

A causa exata que se exerce sobre os vasos, no entanto, é ignorada; fatores associados incluem: hipertensão arterial, arterioesclerose, idade, tipo de anestesia, alta miopia, glaucoma, descompressão brusca cirúrgica ou espontânea, entre outros (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

O estudo dos casos da literatura verifica que nenhum desses fatores, porém, está presente uniformemente em todos os casos havendo muita discordância e contradição entre eles; por outro lado, esses mesmos fatores, inclusive associados entre si, estão presentes em número não pequeno de pacientes operados, não implicando o insucesso cirúrgico.

A revisão do assunto mostra que a maior parte dos estudos constitui relato de casos, implicando um ou outro fator, sem concordância entre os autores; o tratamento preconizado e seus resultados também são conflitantes, havendo inclusive oposição entre as condutas.

A esse propósito estudamos os casos de hemorragia expulsiva ocorridos na Clínica Oftalmológica do HCFMUSP, nos últimos cinco anos, através de um estudo retrospectivo, onde os fatores implicados foram analisados e comparados entre si e com a literatura.

2 — MATERIAL E MÉTODOS

Em um estudo retrospectivo de 3.120 cirurgias intra-oculares realizadas no período de 1979 a 1984 na Clínica Oftalmológica do HCFMUSP, constatamos sete casos de hemorragia expulsiva. Nestes casos, através da revisão de prontuários, estudamos as diversas condições em que ocorreram, fatores implicados, tratamento empregado e resultados, como se segue:

— Fatores de Ordem Geral:

idade, evidência de doença cárdio-vascular (hipertensão arterial, arteriosclerose, diabetes, problemas cardíacos) evidenciados pela anamnese, exame clínico ou exames subsidiários (eletrocardiograma, dosagem sérica de uréia e creatinina e glicemia).

— Fatores de Ordem Ocular:

— pressão intra-ocular: história ou evidência clínica de glaucoma, uso de hipotensores;

pressão intra-ocular antes da cirurgia;

— estado do cristalino: opacificação, tipo e grau (catarata brunescens), luxação ou sub-luxação;

— evidência de traumas anteriores (olho acometido ou contra-lateral);

a) cirurgias prévias (indicação, tipo e resultados);

b) crises congestivas prévias (número, duração e tratamento);

c) trauma propriamente dito (tipo, tratamento e resultado);

— acuidade visual do olho afetado e contra-lateral (estado funcional);

— recorrência: evidência ou história de hemorragia anterior no olho afetado ou contra-lateral.

— Fatores de Ordem Técnica:

— tipo de cirurgia proposto e indicação;

— tipo de preparo: medicação pré-anestésica, tipo de anestesia, uso de hipotensores (crônico, pré-operatório, intra-operatório), tipo de hipotensor;

— tempo operatório em que se deu a hemorragia: abertura do globo ocular, durante o ato cirúrgico, no pós-operatório;

— sintomas e sinais associados: tosse, vômito, dor.

— Tratamento e Resultado

— confecção ou não de esclerotomia;

— drenagem (quantidade de sangue);

— fechamento da incisão;

— estado funcional final — acuidade visual final.

Tais fatores foram tabulados e organizados em quadros como se vê à figura 1, encontrando-se os itens acima ressaltados. Os resultados foram analisados e comparados com a literatura.

3 — RESULTADOS

Entre as 3.120 cirurgias intra-oculares da Clínica Oftalmológica dos últimos cinco anos, verificamos sete casos de hemorragia expulsiva (0,22%).

Em relação aos fatores de ordem geral, observamos quatro pacientes em idade superior a 55 anos e dois em idade inferior a 15 anos; um paciente apresentava 52 anos. Os níveis de pressão arterial foram normais em todos os pacientes, sem história de uso de medicação anti-hipertensiva em nenhum deles; não houve evidência clínica ou laboratorial de diabetes em nenhum paciente bem como de arteriosclerose.

HEMORRAGIA EXPULSIVA - Sete casos

FATORES DE ORDEM GERAL	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7
PA, ARTERIOESCLEROSE, DIABETES	—	AUSENTES	—	—	—	—	—
IDADE (em anos)	70	74	15	59	12	64	52
FATORES DE ORDEM OCULAR PRESSÃO INTRA-OCULAR { mm Hg } sob medicação	56	26	45	36	26	7	30
HIPOTENSORES p = pilocarpino T = β - bloqueador D = acetazolamida	P4% + D Monitol 20%	P2% + T + D Monitol 20%	P2% + T + D Monitol 20%	T + D Monitol 20%	P2% Monitol 20%	— —	P2% + T Monitol 20%
CATARATA	TOTAL (Branca)	TOTAL (Brunescens)	AFÁCICO (Há 2 anos)	LUXADO PARA O VÍTREO	TRANSPARENTE	AFÁCICO (Há 20 anos)	TRANSPARENTE
TRAUMAS DO OLHO ACOMETIDO	-CRISES CONGESTIVAS -IRIDECTOMIA CIRÚRGICA	-CRISES CONGESTIVAS -IRIDECTOMIA CIRÚRGICA	-PEDRADA -CATARATA TRAUMÁTICA -FACECTOMIA	-TRAUMA POR SOCO	CINCO CIRURGIAS	FACECTOMIA	—
TRAUMAS DO OLHO CONTRA-LATERAL	ANOFTALMIA (crise congestiva)	-CRISES CONGESTIVAS -IRIDECTOMIA CIRÚRGICA	—	TRAUMA POR SOCO	TRES CIRURGIAS	FACECTOMIA	—
ACUIDADE VISUAL DO OLHO ACOMETIDO	c.d. 3m	m.m. 50cm	PL	c.d. 1m	c.d. 3m	c.d. 10 cm (campo superior)	20 / 80
ACUIDADE VISUAL DO OLHO CONTRA-LATERAL	SPL	PL	20 / 20	20 / 60	SPL	SPL	20 / 80
FATORES DE ORDEM TÉCNICA CIRURGIA PROPOSTA	COMBINADA (facectomia + trabeculectomia)	COMBINADA (facectomia + trabeculectomia)	COMBINADA (vitrectomia + trabeculectomia)	COMBINADA (vitrectomia + trabeculectomia)	TRABECULECTOMIA NASAL SUPERIOR	INTROFLEXÃO ESCLERAL	TRABECULECTOMIA
DIAGNÓSTICO (INDICAÇÃO)	GLAUCOMA (ângulo fechado por sinéquias)	GLAUCOMA (ângulo fechado por sinéquias)	MEMBRANA CICLÍTICA	-LUXAÇÃO DE CRISTALINO -GLAUCOMA	GLAUCOMA CONGÊNITO	DESCOLAMENTO DE RETINA	GLAUCOMA (crônico simples)
ANESTESIA	LOCAL	LOCAL	GERAL	LOCAL	GERAL	GERAL	LOCAL
TRATAMENTO	ESCLEROTOMIA	SUTURA	ESCLEROTOMIA	ESCLEROTOMIA	SUTURA	SUTURA	ESCLEROTOMIA
RESULTADO	PHITISIS	SPL	PHITISIS (evicorado)	SPL (PL)	SPL	PHITISIS	PHITISIS
RECORRÊNCIAS (EVIDÊNCIA)						SEM VISÃO NO PÓS-OPERATÓRIO FACECTOMIA	

Quanto aos fatores de ordem ocular encontramos: evidência de hipertensão intra-ocular em seis pacientes (níveis de 24 a 56 mmHg), todos em uso de medicação hipotensora, local e/ou sistêmica, exceto um paciente (hipotônico), não alcançando controle adequado da pressão. Todos exceto o paciente referido como hipotônico, encontravam-se hipertensos por ocasião da cirurgia, na vigência de medicação; um olho estava hipotônico (PIO de 7 mmHg). Dois pacientes apresentavam opacificação total de cristalino no olho afetado uma de tipo brunescens (marrom) e outra branca; dois pacientes eram afácicos (olho acometido) e um apresentava luxação de cristalino para o vítreo; dois apresentavam cristalinolitos transparentes. Nenhum paciente mostrava evidência de outras afecções oculares associadas prévias, ao exame ou pelo anamnese; não se evidenciou história prévia de alta miopia.

Quanto à evidência de trauma ocular prévio do olho acometido observamos que quatro olhos tinham sido submetidos a cirurgia prévia, sendo uma trabéculo-trabeculectomia, repetida cinco vezes anteriormente, sem sucesso por glaucoma congênito bilateral; duas iridec-mias cirúrgicas prévias realizadas sete e quinze dias após crises congestivas anteriores, com desenvolvimento de sinéquias 360° em ambos os casos; dois olhos tinham sido facetectomizados, um há 20 anos sem intercorrências, com boa visão posteriormente, outro há cerca de um ano, por catarata traumática, desenvolvendo glaucoma secundário, com controle inadequado da pressão, apesar de medicação. Os dois olhos referidos acima submetidos a iridec-tomias apresentavam evidência e história de crises congestivas prévias, que levaram ao desenvolvimento de goniosinéquias 360° em ambos os casos, com hipertensão crônica posterior associada. A duração e número das crises não puderam ser avaliados pela precária informação dos pacientes, porém o exame ocular demonstrava a gravidade. Dois pacientes apresentavam histórias de trauma propriamente dito, ambos traumas fechados, por pedrada e por soco, com luxação de cristalino e catarata traumática, respectivamente, e glaucoma secundário em ambos os casos.

Quanto ao olho contra-lateral, cinco deles tinham história de trauma anterior: um olho sem visão algumas horas após uma facectomia; um olho enucleado sem visão, doloroso após várias crises congestivas prévias; um olho sem percepção luminosa, portador de glaucoma congênito e catarata total com sinéquias 360°, submetido

a três cirurgias prévias (trabéculo-trabeculectomia), sem sucesso; um olho com evidência de crises congestivas prévias portador de goniosinéquias 360°, com percepção de luz, apresentando iridectomia cirúrgica prévia: um olho com baixa de visão após trauma portador de leucoma corneano; um olho portador de glaucoma crônico simples com escavação de papila 0,8x0,9 e anasamento dos vasos; e apenas um olho normal.

Do ponto de vista funcional dos olhos afetados, todos exceto um paciente com 20/80, todos tinham acuidade visual inferior a c.d. a 3 m; em relação ao olho contra-lateral, três estavam sem percepção luminosa, um com percepção de luz, um com 20/80, um com 20/60 e apenas um olho com 20/20.

Evidência de problemas cirúrgicos anteriores foi vista em apenas um caso, sem visão horas após uma facectomia; os demais não evidenciaram indícios de incidentes cirúrgicos prévios.

Os tipos de cirurgia propostos, nos quais ocorreu a hemorragia expulsiva eram em sua maior parte procedimentos combinados (quatro casos): uma trabeculectomia associada a vitrectomia, uma fístula via pars plana associada a vitrectomia, ambas por organização vítrea e glaucoma secundário; duas trabeculectomias associadas a facectomia, por catarata associada a glaucoma. Os procedimentos simples constituíram trabeculectomia nasal superior por glaucoma congênito com cinco cirurgias prévias, uma trabeculectomia clássica por glaucoma crônico simples e uma introfexão escleral por descolamento de retina com rotura gigante.

Quanto ao preparo pré-operatório, observamos: três cirurgias foram realizadas sob anestesia geral com medicação pré-anestésica (benzodiazepínico e anti-colinérgico no dia anterior via oral e no dia da cirurgia, via parenteral); indução com barbiturato (Thiopenbutal) endovenoso, curare (Fentanil), intubação endotraqueal e manutenção com neurolépticos e curare endovenosos (Inoval). As quatro cirurgias sob anestesia local tiveram preparo com medicação pré-anestésica: benzodiazepínico no dia anterior via oral e benzodiazepínico, meperidina e metoclopramida via parenteral 45 minutos antes da cirurgia; foi realizada anestesia retrobulbar com xylocaina e adrenalina (2 ml) e acinesia pela técnica de Van Lint; foi feita pressão óculo-digital por cinco minutos em todos os casos.

Todos exceto um paciente estava em uso de hipotensores locais, associados ou

não a acetazolamida, tais como beta-bloqueadores e pilocarpina, cronicamente até o dia que antecedeu a cirurgia, embora sem controle adequado da pressão intra-ocular. Todos exceto um paciente receberam Manitol 20%, 250 ml por via endovenosa em 20 minutos, antes do início da cirurgia; não foi realizada medida da pressão em nenhum caso imediatamente antes da cirurgia; em três casos há referência que o olho permaneceu hipertônico através do toque óculo-digital, apesar das manobras descritas. Não foi dada qualquer outra medicação intra-operatória em nenhum dos casos.

Quanto ao tempo em que ocorreu a hemorragia foi intra-operatória em todos os casos, sendo quatro na abertura do globo ocular e os restantes durante a manipulação cirúrgica.

Em relação ao tratamento verificamos que a esclerotomia e drenagem do sangue foi realizada em quatro olhos (todas no intra-operatório), relatando-se saída de 15 a 30 ml de sangue vivo; em dois casos providenciou-se o rápido fechamento da incisão através dos pontos prévios atados; em todos o fechamento da incisão foi feito com dificuldade, pois o olho permaneceu bastante hipertônico. Em um caso foi mantida uma fistula para drenagem. Os demais casos não receberam outras medidas.

No que tange ao resultado final, foi ruim em todos os casos, com ou sem tratamento, evoluindo para atrofia ou phthisis três olhos (inclusive dois nos quais foi feita esclerotomia); dois olhos permaneceram sem percepção luminosa, um olho ficou com percepção de luz em quadrante temporal, evoluindo para ausência de percepção e outro ficou com percepção luminosa por algum tempo porém demonstrando sinais de evolução para phthisis (este caso não pôde ser seguido).

4 — DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Em nosso estudo obtivemos uma incidência de 0,22% dentro dos limites médios em relação aos dados da literatura (entre 0,05 a 0,04%, como já referido).

Três fatores salientaram-se como importantes, podendo estar implicados na ocorrência de hemorragia expulsiva: hipertensão intra-ocular, procedimentos combinados, e em última instância olhos traumatizados. Outros fatores aventados na literatura, tais como miopia, degenerações oculares, certos tipos de catarata, tipo de preparo ou fatores de ordem geral não foram significantes.

A hipertensão intraocular é implicada pelos autores numa incidência variável de 0 a 100% (2, 3, 4, 9); em nossos casos, seis em sete (86%) foi alta. Fisiopatologicamente entende-se sua importância como um obstáculo às trocas de nutrientes nas paredes das vasos, promovendo a degeneração e facilitando sua rotura (5). O desequilíbrio entre as pressões do intra e extravascular favorece o colapso do vaso se sua oclusão, associando-se ao processo anterior (7).

Por outro lado, a hipotonia pode também ser um fator importante, predispondo à rotura, explosão do vaso; observamos um único caso em que o olho estava hipotônico; tal fator foi implicado recentemente na literatura (15).

Os procedimentos combinados e os olhos traumatizados estão correlacionados entre si e implicam maior risco operatório. Todos os nossos casos eram olhos traumatizados, tanto o olho acometido como o contra-lateral; a gravidade dos processos patológicos anteriores a que foram submetidos tais olhos evidencia-se pela baixa visão em ambos os olhos em cinco de sete casos (72%) em que os processos eram bilaterais, associada às sequelas evidenciadas pelo exame ocular, ou ainda pela ausência de globo ocular em dois casos (enucleados).

Tais processos inflamatórios anteriores desarranjaram as estruturas oculares e vasculares implicando riscos maiores aos procedimentos cirúrgicos posteriores. Há certa implicação também em relação aos traumas ocorridos com o olho contra-lateral; relata-se que um olho submetido a cirurgia no pós-operatório precoce do olho contra-lateral mantém fenômenos inflamatórios mais exuberantes e persistentes (7, 15).

As cirurgias combinadas parecem aumentar o risco pois se fazem geralmente sobre olhos mais comprometidos; quatro em sete casos (60%) eram procedimentos combinados. O número de cirurgias combinadas é menor em relação ao número de cirurgias simples (310 para 2.810) estando a incidência nesses casos bastante elevada (1,3% para 0,11%) estimada em cerca de dez vezes superior (11,8) em relação aos procedimentos simples. Não há referência na literatura sobre essa incidência em outros serviços.

O tratamento preconizado, esclerotomia e drenagem do sangue, com fechamento rápido e firme da incisão operatória é referido como salvador de muitos casos na literatura (3, 10, 12, 14), persistindo visão útil

(13). Contrariamente todos os nossos casos tiveram má evolução, com perda da função visual e em três casos do próprio olho (evolução natural para atrofia ou phthisis), tendo ou não sido submetidos a esclerotomia.

Tal disparidade em relação aos resultados pode decorrer dos limites impostos ao diagnóstico, da violência e gravidade da hemorragia e do tempo decorrido para a tomada de tais medidas; se em caso de suspeita de hemorragia expulsiva, onde ocorre elevação de estruturas do segmento anterior, com ou sem extrusão do cristalino evidenciando-se massa acastanhada na porção posterior (Hemorragia de coróide) for efetuado o rápido e firme fechamento da incisão, seguido da drenagem do sangue por esclerotomia, os resultados podem ser melhores, pois se evitaria a perda de estruturas, ocorrendo apenas um desarranjo possivelmente bloqueável. Entretanto as condições intrínsecas do olho parecem-nos fator de suma importância, pois tais resultados positivos foram descritos em procedimentos simples sobre olhos pouco alterados (facectomia, trabeculectomia, sem história de traumas prévios) de acordo com a descrição da literatura (3), 10, 12, 14); além do que tais resultados não puderam ser reproduzidos em situações semelhantes pelo mesmo autor posteriormente (14); outro fato a salientar é a semelhança de prognóstico em relação às hemorragias de coróide não expulsiva, cujos resultados parecem depender da extensão da hemorragia (15).

O emprego de medidas pós-operatórias, o uso de ecografia no seguimento, a possibilidade de vitrectomia e resultados não são medidas padronizadas, e seus resultados não são conhecidos.

Por outro lado há autores que preconizam a retirada do globo ocular nessa eventualidade, justificada pela má evolução dos casos, considerados perdidos, pelo pós-operatório conturbado, pois esses olhos tor-

nam-se dolorosos, com fenômenos inflamatórios exuberantes, além da possibilidade de um tumor insuspeitado ser a origem da hemorragia (14).

Tal conflito de condutas e resultados torna difícil a opção do cirurgião diante dessa eventualidade; em nossos casos a esclerotomia não teve importância em relação aos resultados, pois houve evolução semelhante em todos, sem visão. O pós-operatório não foi tão conturbado, os olhos não se tornaram dolorosos, exceto em um caso no qual se procedeu à evisceração; os aspectos psicológicos devem ser bem avaliados em relação às condutas mais radicais. A nosso ver devem ser postergadas para um segundo tempo se necessárias; a esclerotomia deve ser tentada, bem como a sutura firme, ainda que dificultada pela hipertensão, se necessário drenar em vários pontos, e aguardada a evolução.

Concluimos, então que três fatores salientam-se como importantes em relação aos riscos de hemorragia expulsiva: hipertensão ocular, procedimentos combinados e olhos traumatizados. O tratamento preconizado e seus resultados pode depender de certas variáveis de difícil avaliação tais como gravidade do processo e condições intrínsecas do olho acometido; o resultado na maior parte das vezes é ruim porém, a esclerotomia e drenagem, com o rápido e firme fechamento da incisão devem ser tentados.

— AGRADECIMENTOS

Agradeço aos valorosos médicos Prof. Dr. Jorge Alberto Fonseca Caldeira, Professor Titular de Oftalmologia, Prof. Dr. Celso Antonio de Carvalho, Professor Adjunto e Dra. Rosa Maria Grazziano, médica assistente do HCFMUSP, pelo apoio e incentivo à produção científica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — GOREN, SB: Expulsive subchoroidal hemorrhage, *Am. J. Ophthalmol.* 62: 536, 1966.
- 2 — DE VOE, G.: Hemorrhage after cataract extraction. Clinical and experimental investigation of its cause and treatment. *Arch. Ophthalmol.* 28: 1069, 1942.
- 3 — OWENS, WC and cols.: Intra-ocular hemorrhage in cataract exxtraction. *Arch. Ophthalmol.* 37: 561, 1947.
- 4 — JAIN, I: Expulsive hemorrhage and black cataract, *Orient. Arch. Ophthalmol.* 3: 141, 1965.
- 5 — MANSCHOT, WA: The patology of expulsive hemorrhage, *Am. J. Ophthalmol.* 40: 15, 1955.
- 6 — MULLER, H.: Expulsive hemorrhage, *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 79: 621, 1959.

- 7 — FRANÇOIS, P. and cols.: Les hemorrhagies expulsives. A propos de 6 cas, Bull. Soc Ophthalmol. 66: 579, 1966.
- 8 — CORDES, F.C.: Linear extraction in congenital cataract surgery, Am. J. Ophthalmol 52: 355, 1961.
- 9 — DAS, T.: Expulsive hemorrhage and black cataract, Orient. Arch. Ophthalmol. 3: 141, 1965.
- 10 — VAIL, D.: Subchoroidal expulsive hemorrhage occurring during triopental sodium (sodium Pentothal) anesthesia. Its treatment by sclerotomy, Arch. Ophthalmol. 42: 562, 1949.
- 11 — RUIZ, RS and cols.: Expulsive choroidal effusion: a complication of intra-ocular surgery, Arch. Ophthalmol. 94: 69, 1976.
- 12 — CAHN, PH and cols.: Spontaneous massive choroidal hemorrhage with preservation of the eye by-sclerotomy, Am. J. Ophthalmol. 56: 568, 1963.
- 13 — SHAFFER, RN.: Posterior sclerotomy with scleral cautery in the treatment of expulsive hemorrhage, Am. J. Ophthalmol. 61: 1307, 1966.
- 14 — VARELLA, H.: Expulsive hemorrhage at cataract surgery. Unsuspected choroidal melanoma, Arch. Ophthalmol. 71: 209, 1964.
- 15 — GRESSEL, MG: Delayed nonexpulsive suprachoroidal hemorrhage, Arch. Ophthalmol. 102: 1757, 1984.

ASPECTO DA LÂMINA CRIBRIFORME DO DISCO DO NERVO ÓPTICO E SUA CORRELAÇÃO COM O CAMPO VISUAL

REMO SUSANNA JR.

RESUMO

Cento e noventa pares de fotografias estereoscópicas do disco do nervo óptico foram estudadas. (130 pacientes).

Foram selecionados 87 pares (48 pacientes), por permitirem pela qualidade da fotografia visualizar perfeitamente as características da lâmina cribriforme (L.C.). Foi possível diferenciar dois tipos da L.C.: um com os clássicos forames arredondados ou ovalados e outro com aspecto estriado. As estrias apresentavam distribuição ora concêntrica ora completamente irregular.

Quando se comparou os campos visuais dos 63 olhos com a L.C. — com forames, observou-se que os olhos com estriações apresentaram defeito de campo visual em 79.2%, enquanto os com forames apenas 12.7% diferença esta estatisticamente significativa.

O autor comenta as implicações clínicas deste achado.

SUMMARY

Lamina Cribosa of Optic Disc and its Correlation With Visual Field

Two types of lâmina cribosa, one with the classic dot-like openings and the other with striate openings, were seen in 87 pairs of optic disc photographs. From patients who had chronic open angle glaucoma or were suspected to have glaucoma.

Of the 24 eyes with striate pattern 79.2% showed glaucomatous visual field defects, whereas of the 63 eyes with a dot pattern only 12.7% showed such defects. (p 0.001).

INTRODUÇÃO

As alterações encontradas no nervo óptico de paciente glaucomatosos, fornecem importantes parâmetros para o diagnóstico e para o tratamento apropriado da moléstia.

Em dois recentes artigos publicados por Quigley e Col (1, 2) ficou demonstrado a importância da arquitetura da lâmina cribriforme (L.C.) na determinação da resistência à lesão glaucomatosa.

Elaborei este estudo com intuito de se verificar a existência ou não da correlação entre o aspecto da lâmina cribriforme, e a presença ou ausência de defeito de campo visual glaucomatoso.

PACIENTES E MÉTODOS:

Cento e noventa pares de fotografias estereoscópicas do disco do nervo óptico (D.N.O.) de 130 pacientes de nossa clínica particular foram estudados. Os 130 pacientes foram examinados clinicamente e tiveram o D.N.O. fotografados em virtude de serem

portadores de glaucoma ou suspeitos de apresentarem aquela afecção.

Dos 190 pares de fotografias estereoscópicas, foram selecionadas 87 pares correspondentes a 87 olhos de 48 pacientes, por permitirem pela qualidade das fotografias visualizar perfeitamente as características da L.C.

Os campos visuais (C.V.) foram realizados com perimetro marca Toc modelo 40 A, tipo Goldmann, pela técnica de Drance 3. Foram considerados defeitos de C.V. glaucomatosos na perimetria cinética, o grau nasal ou defeito setorial temporal ≥ 0.5 unidade estes critérios foram adotados por Werner e Drance 4.

RESULTADOS:

Foi possível se diferenciar dois tipos de L.C. um com o clássico aspecto de forames arredondado ou ovalados, perfazendo o total 63 olhos (grupo I) e outro com aspecto estriado perfazendo 24 olhos (grupo

II). As estrias neste grupo apresentavam distribuição ora concêntrica ora completamente irregular e sem padrão definido.

Dos 63 olhos do grupo I, 8 apresentaram defeitos de C.V. (12,7%) e dos 24 olhos do grupo II 19 apresentaram defeitos de C.V. (79,2%). Esta diferença foi estatisticamente significativa ($\chi^2 = 35.87$).

Com o intuito de testar a importância do aspecto da L.C. foi necessário tornar comparáveis numericamente os dois grupos em função da idade (± 4 anos) e da relação escavação / disco vertical (± 0.11). Combinou-se ao acaso 12 dos 24 olhos do grupo II com 12 dos 48 olhos do grupo I. Esta combinação foi realizada eliminando-se todos os olhos de um grupo que não tivessem equivalentes no outro. Da mesma forma, quando existiu mais de um olho em um grupo que pudesse ser comparado com um olho do outro grupo sorteou-se um deles, eliminando-se os demais.

Dos 12 pacientes do grupo I, 2 apresentaram defeito de CV (16,7%) enquanto 7 dos 12 do grupo II 58,3%). Esta diferença foi estatisticamente significativa (teste de Fischer $p = 4.62\%$).

DISCUSSÃO:

As alterações glaucomatosas do D.N.O., ocorrem com diferentes aspectos. Muitos estudos tem sido publicados a respeito de

alterações do D.N.O. em glaucoma. Drance e Begg (4). Herschler e Oshen (5) etc. Somente recentemente Quigley e Col (1, 2), alertaram para a importância da L.C. na determinação do dano glaucomatoso.

Este estudo demonstrou a existência de uma associação significativa entre o aspecto estriado da L.C. e defeito de C.V. glaucomatoso. Mesmo quando os parâmetros tamanho da escavação do D.N.O. e a idade foram controlados os olhos com o padrão estriado, apresentaram com maior frequência defeito de C.V.

Os achados deste trabalho corroboram com a hipótese de Maunee (6) que o aumento da pressão intra ocular promove o deslocamento posterior da L.C. e a perda de alinhamento dos forames da L.C. nas suas diferentes camadas levando a compressão dos vasos sanguíneos e feixes nervosos.

Também poderíamos pensar que o padrão estriado da L.C. fosse congênito e que tornaria o D.N.O. mais sensível a lesão glaucomatosa do que o padrão de forames.

A presença de olhos com forames arredondados com escavação pequenas e sem defeito de campo visual de pacientes que apresentam olhos contra-laterais com defeito de C.V., aspecto estriado e escavação ampla tornam esta hipótese menos plausível, visto que tal assimetria é raro na população (7).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — QUIGLEY H.A., GREEN W.R.: The histology of human glaucoma cupping and optic nerve damage: Clinic pathologic correlation in 21 eyes-Ophthalmol 1979; 86: 1803-1830.
- 2 — QUIGLEY H.A., ADDICKS E.M., GREEN W.R., MAUMENEE AE: Optic nerve damage in human glaucoma II: the site of injury and susceptibility to damage. Arch. Ophthalmol 1981; 99: 635-649.
- 3 — DRANCE, SM, BRASIS, P. FAIRCHOUGH M. BRYETT J.A.: Screening method for temporal visual defects in chronic simple glaucoma Can. J. Ophthalmol 1972; 7: 428-429.
- 4 — DRANCE, S.M., BEGG I.S.: Sector haemorrhage — a probable acute ischemic disc change in chronic open angle glaucoma. Can J. Ophthalmol 1970; 5: 137-141.
- 5 — HERSCHLER J., OSHER R.H.: Baring of the circumlinear vessel. An early sign of optic nerve damage. Arch. Ophthalmol 1980; 98: 865-869.
- 6 — MAUMENEE A.E. — Observation presented to the Houston Ophthalmological Society 1973. 526-533.
- 7 — ARMALY M.F.: Cup-disc ratio in early open angle glaucoma. Doc. Ophthalmol 1969; 26: 526-533.

REFRAÇÃO OCULAR NO GLAUCOMA CONGÊNITO

ALBERTO JORGE BENTINJANE (1), CELSO ANTONIO DE CARVALHO (2)

RESUMO

107 olhos de pacientes portadores de glaucoma congênito controlado cirurgicamente foram estudados, visando avaliar a incidência dos vícios de refração e sua eventual correlação com a biometria ocular.

Os pacientes foram divididos, segundo a faixa etária em até 18 meses, entre 19 meses e 3 anos e maior de 3 anos e menor de 15 anos.

A miopia foi a ametropia mais comumente encontrada nos olhos com glaucoma congênito controlado. Entretanto, um certo número de olhos mostraram-se emétopes ou até mesmo pequenos hipermetropes.

São feitas considerações sobre os achados refracionais e os vários fatores que possivelmente influiriam na refração final destes olhos.

SUMMARY

Refraction in Congenital Glaucoma

107 eyes of primary congenital glaucoma controlled by surgery were studied according to the final refraction and the biometric ultrasonographic total axial length. Myopia is undoubtedly the most common finding among those eyes with surgically controlled congenital glaucoma. However a certain number of eyes will be emetropic or have some small hyperopia according to several factors which were discussed in this paper. The final refractive error found in those 107 eyes with controlled congenital glaucoma are also discussed according to three different age groups, i.e., up to 18 months of age, with ages between 19 months and three years and with ages of three to 15 years.

INTRODUÇÃO

A refração ocular se constitui em parte importante da semiologia do glaucoma congênito.

A correção precoce de eventual vício de refração existente poderá, dependendo da amplitude da ametropia, evitar a ocorrência da ambliopia em olhos com a doença controlada cirurgicamente, desde que não existam alterações significativas de transparência dos meios oculares.

Particularmente no caso do glaucoma congênito, a miopia é tida como achado frequentemente observado, uma vez, que ela está diretamente relacionada com o aumento do globo ocular, (ou mais propriamente ao diâmetro axial total), fato este comumente observado nesta patologia. (Kwitko)

Por outro lado, a refração de um olho se baseia não só na dimensão do seu comprimento axial mas também, tem relação com a anatomia das estruturas situadas desde, a córnea anteriormente até a retina posteriormente. Assim qualquer condição que altere a anatomia das estruturas, compreendidas entre a córnea e a retina poderá modificar, a refração ocular.

Portanto, embora a miopia comumente se mostre, presente nos olhos com glaucoma congênito, ela poderá, as vezes, não ocorrer na proporção esperada, considerando o grande aumento alcançado pelo globo ocular.

A finalidade do trabalho é a de estudar a ocorrência dos vícios de refração em olhos portadores de glaucoma congênito com a doença controlada cirurgicamente e correlacionar os achados refracionais com

(1) Professor Livre-Docente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(2) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

a biometria ocular (diâmetro axial total do globo ocular).

MÉTODO

No presente trabalho foram estudados 107 olhos portadores de glaucoma congênito controlado.

Foram considerados pacientes dentro de uma faixa etária até 15 anos de idade, pertencentes a ambos os sexos.

Todos os pacientes apresentavam quadro ocular de glaucoma congênito, definido através de tonometria de aplanacção, medida do diâmetro corneano horizontal, biomicroscopia, gonioscopia e fundo de olho.

Os referidos pacientes haviam se submetido à cirurgia antiglaucomatosa (trabeculomia ou trabecullectomia) uma ou mais vezes, sendo que, quando da realização do presente trabalho, apresentavam-se com a pressão intraocular controlada.

Para servir como controle, considerou-se um grupo de olhos normais nos quais o exame ocular foi indicado em virtude de firmar ou afastar suspeitas de patologias do globo ocular ou de seus anexos.

Foram caracterizados como normais os olhos emétopes ou pequenos hipermétopes, que mostravam ao exame ocular ausência de anormalidades quanto à pressão intraocular, biomicroscopia, e fundo de olho.

Todos os pacientes (normais e portadores de glaucoma congênito) foram submetidos aos exames de refração e ecobiometria ocular.

Para a biometria ocular, utilizou-se o ocógrafo Kretz, 7200 MA com sonda de 10 mHz., empregando-se o método de interposição. (sonda imersa em soro fisiológico, que preenchia cálice de contato escleral).

Os exames realizados em crianças de menor faixa etária processaram-se sob anestesia geral (pentrane), e a refração ocular e a biometria foram realizadas sob midriase e cicloplegia (utilizou-se para tal a tropicamida e o ciclopentolato).

Em relação à refração ocular, dividimos os olhos portadores de glaucoma congênito em:

Grupo I: olhos emétopes e pequenos hipermétopes (até + 2,00 D.E.).

Grupo II: olhos com pequena miopia (até - 3,00 D.E.).

Grupo III: olhos com grande miopia (maior de - 3,00 D.E.).

Todos os pacientes (normais e portadores de glaucoma congênito) foram também divididos, segundo a faixa etária em:

- até 18 meses;
- entre 19 meses e 3 anos;
- maior de 3 anos e menor de 15 anos.

Desta forma procurou-se avaliar a incidência dos vícios de refração observados nos olhos portadores de glaucoma congênito, nas 3 faixas etárias consideradas e cor-

TABELA A — Refração em Olhos Portadores de Glaucoma Congênito Controlado

Refracção Idade	Emétopes e Hipermétopes (até + 2)	Pequena Miopia (até - 3)	Grande Miopia (Maior de - 3)	Número de Olhos
Até 18 m	6 olhos (22,22%)	11 olhos (40,74%)	10 olhos (37,03%)	27
19 m até 3 A	8 olhos (27,58%)	8 olhos (27,58%)	13 olhos (44,82%)	29
Mais de 3 A e Menos de 15 A	12 olhos (23,52%)	16 olhos (31,37%)	23 olhos (45,09%)	51
Total %	26 olhos (24,29%)	35 olhos (32,71%)	46 olhos (42,99%)	107

M = meses

A = anos

relacioná-los a seguir com as dimensões do diâmetro axial total do globo ocular, obtidos através da ultrasonografia.

RESULTADOS

A tabela A mostra a incidência dos defeitos de refração observados nos olhos portadores de glaucoma congênito, estudados nas faixas etárias consideradas.

Podemos observar que nas 3 faixas etárias os olhos portadores de miopia (pequena e grande) predominaram sobre os olhos emétopes e hipermetrópes. Assim, cerca de 2/3 dos olhos revelaram serem portadores de miopia (pequena e grande) e 1/3 dos olhos revelaram-se emétopes ou hipermetrópes.

A tabela B mostra os valores biométricos do diâmetro axial total do globo ocular encontrados nos olhos normais e nos olhos portadores de glaucoma congênito (nos 3 grupos refracionais estudados), nas faixas etárias consideradas. O gráfico correspondente mostra a relação entre os referidos valores.

TABELA B
DIÂMETRO ÂNTERO-POSTERIOR TOTAL

REFRAÇÃO IDADE	GLAUCOMA CONGENITO CONTROLADO			NORMAL HIPERMETROPIA
	HIPERMETROPIA	PEQUENA MIOPIA	GRANDE MIOPIA	
ATÉ 18 MESES	20,15 ± 2,1	21,84 ± 1,72	23,98 ± 1,29	20,09 ± 2,0
19 MESES A 3 ANOS	23,06 ± 0,62	23,87 ± 1,11	25,3 ± 1,8	21,72 ± 1,10
MAIS DE 3 ANOS MENOS DE 15 ANOS	23,37 ± 1,57	24,86 ± 2,6	26,72 ± 1,9	22,7 ± 1,24

HIPERMETROPIA ATÉ + 2,00 DE
PEQUENA MIOPIA ATÉ - 3,00 DE
GRANDE MIOPIA MAIOR QUE - 3,00 DE

Observa-se que, exceto para o grupo I (olhos emétopes e pequenos hipermetrópes), e na faixa etária até 18 meses, os valores do diâmetro axial do globo ocular revelaram-se expressivamente maiores nos olhos portadores de glaucoma congênito que nos olhos normais de faixas etárias correspondentes.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A refração ocular pode ser influenciada por 4 fatores, a saber: o comprimento axial do globo ocular, o raio de curvatura da córnea, o poder refrigente do cristalino e a profundidade da câmara-anterior.

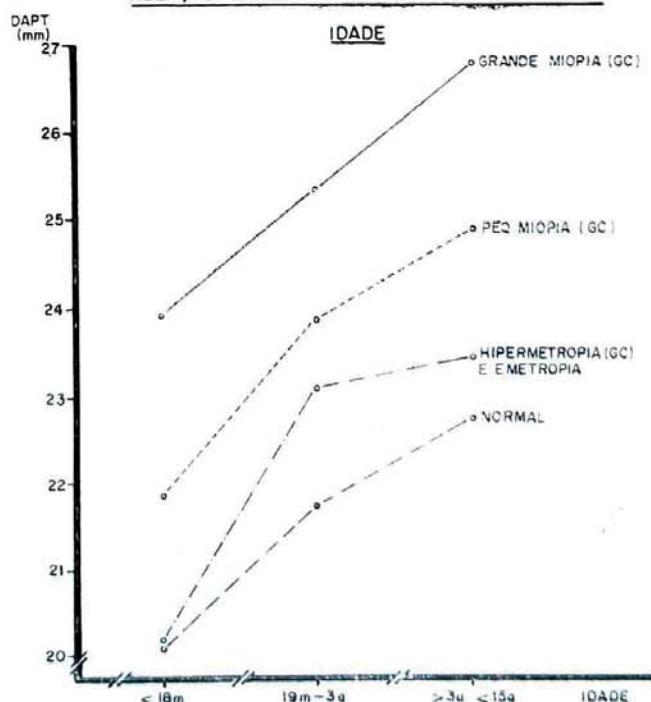
Entre os parâmetros citados, o diâmetro axial total é sem dúvida o parâmetro mais importante no desenvolvimento ou não da ametropia.

A correlação entre o comprimento axial e a refração ocular foi demonstrada por diversos autores (ref. Jansson, 1963; (2) Rivara et Camblaggi, 1964; (3) Luyckx Bacus et Weekers, 1966; (4) Franceschetti, et al, 1968; (5) Gernet, 1969; (6) Larsen, 1971 e Machekin, 1972) (7).

Os olhos com diâmetro axial aumentado são, na grande maioria das vezes, os olhos míopes, sendo a miopia tanto maior quanto maior o tamanho do olho. Existe pois, uma correlação significativa entre o comprimento axial e a amplitude da ametropia. (9) (Francois et Gois, 1973).

Em relação ao crescimento ocular, sabe-se que normalmente o globo ocular cresce até a idade que, segundo alguns

GRÁFICO B
REFRAÇÃO OCULAR
RELAÇÃO DIÂMETRO ANTERO-POSTERIOR TOTAL



autores, pode variar de 11 a 15 anos (Ref. Sorsby et al, 1961; (10) Larsen, 1971; (7) Delmarcelle et Luyckx, 1971). (11) Nesta fase da vida o globo ocular está sujeito à cha-

mada emetropização que se constitui numa harmonização dos diferentes parâmetros que influem na refração ocular e que são interdependentes, no sentido de atenuar a dimensão da ametropia, podendo as vezes até mesmo evitar por completo o seu desenvolvimento.

Particularmente no caso do glaucoma congénito, embora a miopia constitua em achado comum nestes olhos, nem sempre a magnitude da mesma atinge valores esperados, considerando o aumento exagerado do globo ocular, comumente observado no glaucoma congénito. Isto decorre do fato de existirem, nos olhos com esta patologia, certas alterações anatômicas que certamente influem na refração ocular final. Entre elas devem ser citadas:

1) Córnea mais aplanada (o aumento do globo ocular ocasiona aumento do diâmetro corneano com consequente aplanacção da córnea);

2) diminuicção da espessura do cristalino (a medida que o globo ocular aumenta de tamanho, o anel escleral adjacente ao corpo ciliar também aumenta de diâmetro, causando estiramento das fibras zonulares e consequentemente diminuicção da espessura do cristalino no seu diâmetro ântero-posterior).

3) Outro fator que também influi na refração dos olhos portadores de glaucoma congénito é o deslocamento do cristalino para trás, comumente observado nestes olhos (ref. Kwitko) (1).

Em consequência do aumento do globo ocular, ocorre um deslocamento para trás do ligamento suspensor do cristalino em relação à sua posição normal, ocasionando desta forma um retro-posicionamento do cristalino que, embora pequeno, resulta num aumento ainda maior da distância entre ele e a face posterior da córnea, influndendo desta forma de maneira significativa na refração ocular (Parsons (12)).

Em relação à biometria ocular, como era de esperar, observamos nítidas diferenças entre as dimensões do diâmetro axial total entre os três grupos refracionais considerados. Assim, os olhos do grupo I (amétropes e hipermetropes) revelaram-se de dimensões menores (para este parâmetro) em relação ao grupo II (pequena miopia) sendo a diferença ainda maior em relação ao grupo III (grande miopia).

Entretanto, observamos que independente da refração ocular, todos os olhos portadores de glaucoma congénito revelaram o diâmetro axial total aumentado em relação

aos olhos normais, para faixas etárias correspondentes.

Estes achados assemelham-se aqueles constatados em estudos anteriormente realizados (Bentinjan (13)) em que a biometria ocular foi estudada em olhos portadores de glaucoma congénito, porém sem levar em conta a refração ocular e o controle ou não da doença.

Entretanto, pudemos também observar que no grupo etário mais jovem, as dimensões do diâmetro axial total dos olhos do grupo I (olhos portadores de glaucoma congénito, emétropes ou hipermetropes) se aproxima muito dos valores dos olhos normais. Este fato poderia ser interpretado como decorrente do fato que, uma vez controlada a pressão intraocular os olhos deixariam de crescer de forma anormal (Bentinjan (13)).

Assim, uma vez conseguido precocemente o controle da doença, as dimensões alcançadas pelos olhos atingiram valores suficientemente alterados de forma a mostrar diferenças expressivas de tamanho em relação aos olhos normais de mesma faixa etária. O contrário ocorreria com aqueles casos cujo controle da doença tenha ocorrido somente numa fase mais tardia, em relação à época do aparecimento da doença. Nestes casos, as dimensões alcançadas pelo globo ocular seriam suficientemente alteradas (aumentadas) de forma a se revelarem nitidamente diferentes em relação aos valores normais.

Paralelamente ao estudo em questão procuramos também avaliar possíveis correlações da refração ocular, nos olhos portadores de glaucoma congénito, com os valores biométricos da profundidade da câmara-anterior, da espessura do cristalino, e do comprimento da cavidade vítrea. A esse respeito, embora os achados observados sejam objetos de outra eventual publicação, podemos adiantar que o diâmetro axial total do globo ocular revelou-se, também no glaucoma congénito, o parâmetro biométrico mais diretamente relacionado com a refração nestes olhos.

Através dos resultados podemos pois concluir que, embora a miopia (pequena e grande) seja o vício de refração mais frequentemente observado em olhos portadores de glaucoma congénito, a emetropia e a pequena hipermetropia também podem ocorrer numa certa frequência, dependendo entre outras coisas, da idade em que ocorreu o controle da hipertensão ocular e também de importante mecanismo de emetropização que estes olhos provavelmente apresentam.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — KWTKO, M.: Meredith Corporation, New York, 1973.
- 2 — JANSSON, F.: Measurements of Intraocular Distances by Ultrassound, Acta Ophthal. Kbh, Suppl., 74, 1-51, 1963.
- 3 — RIVARA, A. et CAMBIAGGI, A. — Rapporto Fra Entita Della Refrazione Lunghezza Dell'Asse Oculare antero-posteriore e Gravita Delle Alterazioni Corloretinicho in Soggetti Miopi — Atti Dez. XLVIII Congr. Soc. Oft., Ital., vol. XXII, 2-7, 1964.
- 4 — LUYCK-BACUS, J. et WEEKERS, J. F. — Etude Biometrique de L'oeil Humain Par Ultrasonographie Ire parte: Les Ametropies — Bull. Soc. Belge Ophtal., 552-567, 1966.
- 5 — FRANCESCHETTI, A., TH., LINDER, A. FRANCESCHETTI, A. — New Results Concerning The Problem of axial Lengths of The Eye in Anisometropia. Dans: Vanysex J., Diagnostica Ultrasonica in Ophthalmologia
- 6 — GERNETIH — Datensammlung in Der Klinischen Oculometrie Doc. Ophthal., 27, 42-47, 1969.
- 7 — LARSEN, J.S — The Saggital Growth of the Eye Acta Ophthal., Kbh, 49, 239-262, 1971.
- 8 — MACHEKHIN, V.A. — Ultrasehalbiometrie Bei Augen Mit Unterschiedlicher Refrartion Oftal. 24, 27, 204-207, 1977.
- 9 — FRANÇOIS, J. et GOIS, F. — Biometrie de la Myopie Ophthalmo'logica. Basel, 147, 49-55, 1973.
- 10 — SORSBY, A., BENJAMIN, B. et SHERIDAN, M. — Refraction and its Components During the Growth of the Eye — Secre. Rep. Serv. Med., Res. Coun., London, 301, H.M.S.O., 1961.
- 11 — DELMARCELLE, Y. et LUYCKX-BACUS, J. — Evolution Biometrique de la Chambre Anterieure Chez Lienfant Etude de 1960 Globes. Bull. Soc. Belge Ophtal., 158, 451-465, 1971.
- 12 — PARSONS, Apud, Kwitko (1), p. 260.
- 13 — BETINJANE, A.J. — Contribuição ao Estudo Biometria Ultrassonográfica ao Glaucoma Congênito Tese Doc. Livre — Fac. Med. USP, 1982.

ESTUDO DA VISÃO CROMÁTICA E DAS ALTERAÇÕES CAMPIMÉTRICAS NOS TUMORES CEREBRAIS (1)

LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO (2)

RESUMO

A autora examinou 7 pacientes num total de 9 olhos com tumores cerebrais. Aplicou os testes cromáticos (Ishihara, D15 simples, D15 desaturado, D28 de Roth) e fez o campo visual no perimetro de Goldmann antes e após a cirurgia cerebral. Desses 3 eram portadores de meningiomas (2 supra-selar e 1 infra-selar); 2 adenomas hipofisários, e 2 craniofaringiomas.

Concluiu que:

a) As alterações campimétricas e cromáticas regrediram ou melhoraram na maioria dos casos após a cirurgia.

b) A mais frequente alteração campimétrica foi a quadronopsia (antes e após a cirurgia).

c) A maior incidência de distúrbio cromático foi no eixo amarelo-azul tipo tritanomalia ou tritanopia (antes e após a cirurgia).

SUMMARY

Chromatic Vision and Perimetric Alterations in Brain Tumors

The author has examined 7 patients in a total of 9 eyes with brain tumors. Ishihara test, Panel D15, D15 desaturé, Roth 28 hue test and visual fields in Goldmann perimeter were performed before and after the brain surgery. Of the 7 patients 3 had meningioma (2 supra-selar, 1 infra-selar), 2 had pituitary tumor (adenoma) and 2 had cranyopharingioma.

She concluded:

a) The campimetric and chromatic disturbances disappeared or improved after surgery in the majority of cases.

b) Quadranopsia, was the more frequent campimetric defect (before and after surgery).

c) Yellow-blue axis type tritanomaly or tritanopia was the most common of chromatic disturbances (before and after surgery).

INTRODUÇÃO

As alterações adquiridas da visão de cores nas lesões cerebrais são estudadas desde o século XIX pelos neurologistas.

A patologia mais comum é a discromatopsia tipo III do eixo amarelo-azul.

As modificações campimétricas vão desde escotomas centrais ou periféricos, aumento da mancha cega, quadranopsia, hemianopsia. Tudo dependerá do tipo da lesão, sua localização e extensão.

MÉTODO E CASUÍSTICA

Estudamos pacientes com tumores cerebrais antes e depois de submetidos a cirurgia (controle feito após 60 dias).

Realizamos o exame oftalmológico de rotina: acuidade visual longe e perto, retinoscopia, biomicroscopia, tonometria, oftalmoscopia. Aplicamos os testes cromáticos (Ishihara, D15 simples, D15 desaturado, D28 de Roth), em cada olho separadamente com iluminação azulada de Gonella. Fizemos o

1) Trabalho a ser apresentado durante o XXIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia (São Paulo, setembro 1985).

2) Prof. Adjunto IV da Clínica Oftalmológica da FMUFMG. Chefe do Serviço de Prope-
dêutica Oftálmica, Bolsista do CNPq.

campo visual no perimetro de Goldmann com 4 isópteras. Usamos lentes corretoras de perto naqueles com mais de 40 anos, tanto nos testes cromáticos como na campimetria isóptera central).

Examinamos 7 pacientes, sendo 4 do sexo masculino e 3 feminino, de idades compreendidas entre 28 e 50 anos.

Destes, 3 eram portadores de meningiomas (2 supra-selar e 1 infra-selar). 2 adenomas hipofisários e 2 craniofaringiomas.

Colocamos no trabalho os olhos que apresentaram acuidade visual longe 0.1 ou melhor com correção; ametropias de até 2 dioptrias, biomicroscopia normal, tonometria (entre 10 e 18 Hg e aplanção), oftalmoscopia (todos com papiledema incipiente ou severo). Dos 14 olhos testados apenas 9 se incluíram na nossa padronização.

Prontuário das observações

Paciente 1 — F.J., 38 anos, masculino. Diagnóstico: meningioma infra-selar. OD: AV 0.50. Testes cromáticos e campo visual normal. OE: AV 0.25. Testes cromáticos dicromasia do eixo amarelo-azul (tritanopia). Campo visual: discreta retração sectorial nasal superior, escotoma central de 4.º diâmetro. Controle pós-operatório OD: AV 0.67. Testes cromáticos e campo visual normais. OE: AV 0.67. Testes cromáticos com discretas alterações incaracterísticas. Campo visual mesmo quadro.

Paciente 2 — A.M.C., 45 anos, masculino. Diagnóstico: meningioma supra-selar. OD: AV 0.1. Testes cromáticos (prejudicados pela baixa visual): dicromasia do eixo vermelho-verde (deuteranopia). Campo visual com quadranopsia temporal inferior. OE: AV de 0.05 impossibilitou os exames. Controle pós-operatório OD: AV 0.2. Tricromasia (deuteranopia). Campo visual com pequena retração periférica temporal inferior sem quadranopsia. OE: AV 0.05.

Paciente 3 — A.D.L., 32 anos, masculino. Diagnóstico: adenoma cromóforo da hipófise. OD: AV 0.2. Testes cromáticos (prejudicados pela baixa visual): tricromasia do eixo amarelo-azul (tritanopia). Campo visual: hemianopsia temporal. OE: AV de percepção luminosa impossibilitou os exames. Controle pós-operatório OD: AV 0.25. Mesmo quadro do distúrbio cromático e campimétrico. OE: AV projeção e percepção luminosa.

Paciente 4 — R.S., 20 anos, feminino. Diagnóstico: adenomacromóforo da hipófise de localização infra-quiasmática. OD: AV

0.3. Testes cromáticos: tricromasia do eixo vermelho verde (deuteranopia). Campo visual com quadranopsia temporal superior. OE: AV 0.25. Testes cromáticos: tricromasia do eixo vermelho-verde (deuteranopia). Campo visual quadranopsia temporal superior. Controle pós-operatório: OD: AV 0.8. Testes cromáticos normais, mesmo quadro campimétrico. OE: AV 0.5. Testes cromáticos normais, mesmo quadro campimétrico.

Paciente 5 — A.S.D., 42 anos, feminino. Diagnóstico: craniofaringioma. OD: AV 0.2. Testes cromáticos normais. Campo visual com hemianopsia temporal. OE: AV projeção e percepção luminosa impossibilitou os exames. Controle pós-operatório. OD: AV 0.5. Testes cromáticos normais. Retração campimétrica sem hemianopsia. OE: AV projeção e percepção luminosa.

Paciente 6 — L.C.D., 50 anos, feminino. Diagnóstico: craniofaringioma. OD: AV 0.5 impossibilitou os exames. OE: AV 0.25. Testes cromáticos: dicromasia do eixo amarelo-azul (tritanopia). Campo visual hemianopsia temporal. Controle pós-operatório OD: AV 0.5 O.E.: AV 0.3. Testes cromáticos: tritanopia. Campo visual com retração periférica sem hemianopsia.

Paciente 7 — F.R.S., 46 anos, masculino. Diagnóstico: meningioma supra-selar. OD: AV projeção e percepção luminosa impossibilitou os exames. OE: AV 0.5. Testes cromáticos: tricromasia amarelo-azul (tritanopia). Campo visual: quadranopsia nasal inferior. Controle pós-operatório. OD: projeção e percepção luminosa. OE: AV 0.67. Testes cromáticos normais. Campo visual com retração concêntrica da isóptera periférica, sem quadranopsia.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Dos 9 olhos selecionados o pré-operatório evidenciou:

1 — Na campimetria: normal (1), retração periférica (1), quadranopsia (4) e hemianopsia temporal (3).

2 — Nos testes cromáticos: tritanopia (2), tritanopia (2) deuteranopia (2) deuteranopia (1) e normais (2).

No controle pós-operatório (em média após 60 dias) encontramos:

1 — Na campimetria: normal (2), retração periférica (3), hemianopsia (1), quadranopsia (3).

2 — Nos testes cromáticos: normais (5), alterações incaracterísticas (1), tritanopia (2), deuteranopia (1).

Apesar dos casos serem poucos verificamos que:

PACIENTES COM CONTROLE PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

Nome	Idade (anos)	Sexo	Diagnóstico	Olho	Acuid. Visual Antes Após	Testes Cromáticos Antes Após	Antes	Campo Visual Após
1 — F.M.	38	M	Meningioma Supra-selar	Direito Esquerdo	0.20 0.67 0.25 0.67	Normais Tritanopia Normais Incaracterístico	Normal Retração Periférica	Normal Normal
2 — A.M.C.	45	M	Meningioma Infra-selar	Direito Esquerdo	0.2 0.2 0.05 0.05	Deuteranopia Inviável Deuteranomalia Inviável	Quadranopsia Inviável	Retração Periférica Inviável
3 — A.D.L.	32	M	Adenoma de Hipófise	Direito Esquerdo	0.2 0.25 ppl ppl	Tritanomalia inviável Tritanomalia Inviável	Hemianopsia Temporal Inviável	Hemianopsia Temporal Inviável
4 — R.S.	28	F	Adenoma de Hipófise	Direito Esquerdo	0.3 0.8 0.25 0.5	Deuteranomalia Normais Deuteranomalia Normais	Quadranopsia Quadranopsia	Quadranopsia Quadranopsia
5 — A.S.D.	42	F	Craniofaringioma	Direito Esquerdo	0.2 0.5 ppl ppl	Normais Inviável Normais Inviável	Hemianopsia Temporal Inviável	Retração Periférica Inviável
6 — L.C.D.	50	F	Craniofaringioma	Direito Esquerdo	0.05 0.05 0.25 0.3	Inviável Tritanopia Inviável Tritanomalia	Inviável Hemianopsia Temporal	Inviável Retração Periférica
7 — F.R.S.	46	M	Meningioma Supra-selar	Direito Esquerdc	ppl ppl 0.5 0.67	Inviável Tritanomalia Inviável Normais	Inviável Quadranopsia	Inviável Quadranopsia

1 — As alterações campimétricas e cromáticas regrediram ou melhoraram na maioria dos casos após a cirurgia.

2 — A maior incidência de distúrbio cromático foi no eixo amarelo-azul tipo tritanomia ou tritanopia (antes e após a cirurgia).

3 — A mais frequente alteração campimétrica foi a quadranopsia (antes e após a cirurgia).

Portanto os distúrbios oculares dos tumores cerebrais (campimétricos e cromáticos) podem ser reversíveis após a remoção do tumor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ALBERT MARTIN, L. AVINOAN, R.; SILVERBERG, R.: Hemianopsia colour blindness. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 38: 546-9, 1975.
- 2 — BABEL, J.: Diagnostique des dyschromatopsies congenitales et acquises. *Ophthalmologica* 149: 277-94, 1965.
- 3 — CAMPBELL, C.B.; RITTNER, M.C.: Colour vision in retinal pathology. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 11:98-105, 1972.
- 4 — COX, J.: Colour vision defects acquired in disease of the eye. *Brit. J. Physiol. Opt.* 18: 3-32, 1961.
- 5 — DUBOIS-POULSEN, A.: Acquired dyschromatopsias. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 11: 51-53, 1972.
- 6 — FOUDS, W.S.: Visual disturbances in systemic disorders optic neuropathy and systemic disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 89: 125-46, 1969.
- 7 — FRANÇOIS, J.: Classification et symptomatologie des dyschromatopsies acquises. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 116: 315-92, 1975b.
- 8 — ———. On acquired deficiency of colour vision with special reference to its detection and classification by means of the tests of Farnsworth. *Vision Res.* 1: 201-19, 1961a.
- 9 — GONELLA, A.; AGUILAR, J.; MALBRAN, E.: Discromatopsias congénitas. *Arch. Ophthalmol. B. Air.* Buenos Aires, 45: 501-18, 1970.
- 10 — KENNEDY, B.; SMITH, J.S.: Eye signs in craniopharyngioma. *Brit. J. Ophthalmol.* 59: 689-95, 1975.
- 11 — KRILL, A.E.; FISHMAN, G.A.: Acquired color vision defects. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 75: 1095-112, 1971.
- 12 — LANTHONY, P.: The desaturated Panel D15. *Doc. Ophthalmol.* 46: 135-89, 1978b.
- 13 — LHERMITTE, F.; CHAIN, F.; ARON, D.; LEBLANC, M.; SOUTH, D.: Les troubles de la vision de couleurs dans les lésions postérieures du cerveau a propos de 42 observations. *Revue Neurol.* 121: 5-29, 1969.
- 14 — LIENTENANT, C.B. & COMMANDER, F.: Visual disturbances produced by bilateral lesions of the occipital lobes with central scotomas. *Arch. Neurol. Psychiatr.* 53: 165-70, 1945.
- 15 — LINKSZ, A.: The Farnsworth Panel D15 test. *Am. J. Ophthalmol.* 62: 27-37, 1966.
- 16 — MACDONALD, C.: Acquired anomalies of colour perception of central origin. *Brain, J. Neurol.* 88: 711-24, 1965.
- 17 — MEADOWS, J.C.: Disturbed perception of colours associated with localized cerebral lesions. *Brain* 97: 615-32, 1974.
- 18 — MCHR, J.P.; LEIKESTER, J.; STODDARD, L.T.; SIDMAN, M. Right hemianopsia with memory and color deficits to circumscribed left posterior cerebral artery territory infarction. *Neural.* 21: 1104-13, 1971.
- 19 — ROTH, M.A.: Le test 28 Hue selon Farnsworth. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* 66: 231-8, 1966.
- 20 — SCHEIBNER, H.; THRENBREND, C.: Colour vision in a case of neuritis retrobulbaris. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 13: 339-44, 1974.
- 21 — SMITH, R.J.S.: Visual fields in supra-sellar lesions. *Trans. Ophthalmol. Soc. V.K.* 84: 697-711, 1964.
- 22 — VERRIEST, F.J.G.: Les dyschromatopsies acquises. *Am. Ocul.* 130: 713-46, 1957a.
- 23 — VERRIEST, F.J.G. & METSALA, P.: La discrimination chromatique latérale dans les dyschromatopsies acquises. *Am. Ocul.* 197: 425-40, 1954.
- 24 — VERRIEST, G.: Further studies in acquired deficiency of color vision. *J. Opt. Soc. Am.* 53: 185-96, 1963.
- 25 — UDA, J.L.; RISS, M.; JAYLE, G.B.; GOSSET, A.; FASSY, A.: Acquired deficiency of colour vision in lateral homonymous hemianopsia. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 11: 150-9, 1972.

ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA PRESSÃO INTRAOCULAR NA RETINOPATIA DIABÉTICA, HIPERTENSIVA E ARTERIOLOSCLERÓTICA EM 55 PACIENTES (1)

J. F. PINHEIRO DIAS (2), JORGE RALF BRUST (3)

RESUMO

Foi realizado um estudo em 55 pacientes com retinopatia diabética e/ou retinopatia hipertensiva com ou sem retinopatia arteriolo-sclerótica, relacionando as alterações com os valores encontrados da pressão intraocular.

Trabalhos que mencionam retinopatias e pressão intraocular, o fazem normalmente de forma isolada à enfermidade em questão. São discutidos diversos aspectos decorrentes da interação entre as retinopatias citadas assim como os valores da pressão intraocular e apresentadas conclusões que podem favorecer melhor a avaliação do prognóstico.

SUMMARY

Study of the Influence of the Ocular Pressure in the Diabetic, Hypertensive and Arteriosclerotic Retinopathy

A study was realised on 55 patients with diabetic retinopathy and/or hypertensive retinopathy with or without arteriosclerotic retinopathy, connecting the alteration with the tonometry of the intraocular pressure.

Papers which mention retinopathy and intraocular pressure, make it separately according to the illness in question. Many aspects decurrent from the interaction between the mentioned retinopathy and value of the intraocular pressure are discussed and conclusions that can support better the appreciation of the prognostic.

INTRODUÇÃO

As retinopatias diabética, hipertensiva e arteriolo-sclerótica são manifestações oculares de enfermidades sistêmicas muito comuns. De formas isoladas ou em associações, as retinopatias freqüentemente mantêm analogias com certas alterações em outros órgãos como o cérebro e os rins.

As relações das retinopatias com os valores da pressão intraocular, fornecem elementos úteis que podem resultar em benefícios, aos portadores dessas retinopatias.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo no Serviço de Oftalmologia do Hospital da Lagoa—INAMPS (Serviço do Prof. Antonio Giardulli) em 55 pacientes com retinopatia diabética e/ou retinopatia hipertensiva com ou sem retino-

patia arteriolo-sclerótica. Os pacientes com diabetes mellitus faziam tratamento no Serviço de Endocrinologia e os pacientes com hipertensão arterial no Serviço de Clínica Médica, Cardiologia ou Nefrologia deste Hospital. Não houve escolha de pacientes, bastando que tivessem uma ou as patologias descritas.

Em todos os pacientes foram feitos tonometria de aplanção no horário entre as 10:00 hs e as 14:00hs, sendo utilizado o tonômetro da lâmpada de fenda Haag-streit.

Através da fundoscopia ocular direta sob midriase foram observados retinopatias diabéticas, hipertensivas e arteriolo-sclerótica, e foram registradas de forma descritiva com detalhes e também classificadas segundo os critérios de Jerome Gans, Wagener e Keith, e Ballantyne.

Foi elaborado um quadro constando o número do paciente, o sexo, a idade, a to-

(1) Trabalho realizado no Serviço de Oftalmologia do Hospital da Lagoa — INAMPS, RJ (Serviço do Prof. Antonio Giardulli).

(2) Oftalmologista do Hospital da Lagoa — INAMPS RJ; Hospital Municipal Souza Aguiar; Policlínica Geral do Rio de Janeiro.

(3) Ex-Aluno do Curso de Endocrinologia do Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas — Hospital da Lagoa — RJ; Mestrando do IEDE/PUC.

nometria em cada olho com o horário, e a classificação da retinopatia diabética segundo Ballantyne da retinopatia hipertensiva segundo Wagener e Keith e da retinopatia arteriolo-sclerótica segundo o componente arterio-sclerótico da classificação de Jerome Gans. Esse quadro foi a fonte de referência para a elaboração de tabelas, que mostram a relação do grau da retinopatia hipertensiva, diabética e arteriolo-sclerótica com os valores da tonometria, constituindo a base deste trabalho.

RESULTADOS

Nos 55 pacientes estudados constatou-se uma incidência de 24 pacientes (43,6%) com diabetes mellitus sem hipertensão arterial, de 12 pacientes (21,8%) com hipertensão arterial sem diabetes e de 19 pacientes (34,5%) com associação de diabetes e hipertensão arterial. Em todos os pacientes havia retinopatia correspondente com as patologias assinaladas.

Portanto foram registrados 43 pacientes com retinopatia diabética e 31 pacientes com retinopatia hipertensiva. A retinopatia arteriolo-sclerótica foi observada em 42 pacientes sem ou com hipertensão arterial e/ou diabetes mellitus.

O sexo feminino prevaleceu numa proporção de 1,8:1, com 35 pacientes (63,6%), para 20 pacientes (36,4%) do sexo masculino.

A quinta e sexta décadas de vida foram as de maior incidência de pacientes com 23 portadores de retinopatia diabética, 26 pacientes com retinopatia arteriolo-sclerótica e 19 com retinopatia hipertensiva. Nas três primeiras décadas da vida só registraram 05 pacientes com retinopatia diabética, Grau 1, e nenhum caso de retinopatia hipertensiva e arteriolo-sclerótica.

Três grupos de valores da tonometria foram relacionados com o grau da retinopatia nos 31 pacientes com hipertensão arterial (tabela 1). Desses pacientes 09 eram portadores de retinopatia hipertensiva grau III e IV. Neste grupo com severa retinopatia a pressão intraocular foi igual ou menor que 14 mmHg em 07 pacientes e registrou-se uma pressão intraocular média de 12,8 mmHg no olho direito e de 12,5 mmHg no olho esquerdo para o grau III e de 12,2 mmHg no olho direito e de 11,0 mmHg no olho esquerdo para o grau IV. Nenhum paciente com retinopatia hipertensiva grau III e IV teve a pressão intraocular igual ou acima de 20 mmHg. Os pacientes de número 02, 30 e

35, com retinopatia grau I e os de número 26 e 52 com grau II, tiveram a pressão intraocular igual ou acima de 20 mmHg, e no conjunto uma pressão média de 24,8 mmHg no olho direito e de 25,4 mmHg no olho esquerdo (quadro). Entretanto três pacientes estavam com a papila normal e o quarto paciente apresentava discreta assimetria na escavação fisiológica por aumento vertical desta em um dos olhos. No quinto paciente a escavação fisiológica era de 3/6 em O.E. e 4/6 em O.D.

A retinopatia diabética foi constatada em 43 pacientes com ou sem hipertensão arterial (Tabela 2). Em 11 pacientes (25,6%) desse grupo a pressão intraocular foi igual ou acima de 20 mmHg, ocorrendo 01 caso (2,3%) de retinopatia diabética do grau 3 e 10 casos (23,3%) do grau 1 e nestes últimos a pressão intraocular média foi de 21,7 mmHg no olho direito e de 21,9 mmHg no olho esquerdo. Não verificou assim a presença de retinopatia proliferante nos pacientes com tonometria igual ou acima de 20 mmHg. Em 15 pacientes (34,9%) a pressão intraocular foi 14 mmHg ou menos, e deste total de pacientes 05 (33,3%) tiveram retinopatia grau 1, e 07 pacientes (46,7%) retinopatia de grau 3 e 4, com uma pressão média de 11,6 mmHg no olho direito e de 11,7 mmHg no olho esquerdo.

A associação de retinopatia diabética e hipertensiva ocorreu em 19 pacientes (34,5%) (tabela 3). Deste total, 04 pacientes (21,0%) tiveram a pressão intraocular igual ou acima de 20 mmHg com uma pressão média de 22,8 mmHg em ambos os olhos e apresentaram retinopatia diabética grau 1 com 03 casos de retinopatia hipertensiva grau I e 01 caso do Grau II.

No grupo de pacientes com pressão intraocular igual ou menor de 14 mmHg, 06 pacientes (31,6%) tiveram pressão média em ambos os olhos de 10,8 mmHg. Destes pacientes, 04 ou (66,7%) apresentaram retinopatia diabética que variaram nos graus 3 e 4 com retinopatia hipertensiva III e IV.

Os pacientes com pressão intraocular de 15 a 19 mmHg e com associação de retinopatias, foram em número de 09 (47,4%), e com pressão intraocular média de 16,7 mmHg em ambos os olhos. Desse total de pacientes, 07 ou 77,8%, tiveram retinopatia diabética grau 1 e 2 e hipertensiva I e II. Os outros dois pacientes tiveram retinopatias grau 2 com III e 4 com II.

QUADRO — Número, Sexo, Idade, Tonometria de ambos os olhos com o horário e os graus das Retinopatias Diabética, Hipertensiva e Arteriolosclerótica.

Nº	Sexo	Idade	TONOMETRIA		Hs.	RETINOPATIA		
			OD	OE		Diabética	Hipertensiva	Arteriolosclerótica
1	M	53	15	15	10:00	3	—	A2
2	F	48	26	26	13:30	1	I	A1
3	F	14	11	11	10:30	1	—	Ao
4	F	48	14	14	10:30	—	I	A1
5	M	37	14	14	10:00	—	IV	A2
6	F	51	11	9	13:30	2	II	A2
7	F	44	13	14	14:00	—	II	A2
8	F	31	13	13	13:30	—	I	Ao
9	M	35	14	14	14:00	—	I	A1
10	F	36	9	9	11:30	3	IV	A3
11	F	36	17	16	10:00	—	II	A1
12	F	71	18	16	10:30	2	I	A1
13	M	48	10	10	12:00	—	III	A2
14	M	32	17	17	12:30	—	I	Ao
15	F	53	16	17	10:30	1	II	A2
16	F	53	6	6	14:00	—	IV	A2
17	F	62	15	15	10:00	1	I	A1
18	M	62	17	17	14:00	3	—	A1
19	F	53	16	16	10:30	2	—	A1
20	M	58	20	20	13:30	3	—	A1
21	F	38	14	14	12:00	1	—	Ao
22	M	37	11	11	12:00	—	I	A1
23	M	60	10	10	10:00	4	III	A2
24	M	63	18	18	14:00	2	I	A1
25	F	53	14	14	11:30	3	III	A2
26	F	52	20	23	12:00	1	II	A2
27	F	48	17	16	14:00	2	III	A2
28	M	46	12	12	10:30	3	IV	A3
29	F	50	12	12	10:30	3	—	A1
30	F	53	20	22	10:00	1	I	A1
31	F	35	19	19	12:00	1	II	A2
32	F	73	14	14	12:00	2	—	A1
33	F	59	10	10	10:30	2	I	A1
34	M	48	16	16	10:30	1	I	A1
35	F	41	24	22	11:00	1	I	Ao
36	M	50	16	18	10:30	1	I	A1
37	M	67	20	20	13:30	1	—	A1
38	M	56	18	19	14:00	1	—	A1
39	F	54	16	16	12:00	4	—	A1
40	F	44	13	12	14:00	1	—	Ao
41	F	40	15	15	14:00	4	II	A2
42	F	72	16	16	13:30	4	—	A2
43	F	50	22	22	12:00	1	—	Ao
44	M	73	24	24	10:00	1	—	A1
45	F	65	10	11	11:00	4	—	A2
46	M	41	14	14	13:30	3	—	A2
47	M	49	12	12	11:00	1	—	A2
48	F	22	22	20	13:30	1	—	Ao
49	F	27	20	20	13:30	1	—	Ao
50	F	37	15	15	12:00	1	—	Ao
51	F	22	10	11	10:00	1	—	Ao
52	F	53	34	34	10:30	—	II	A2
53	M	24	20	20	13:30	1	—	Ao
54	F	50	15	15	14:00	—	IV	A1
55	F	38	18	18	14:00	1	—	Ao

TABELA 1 — Relação de Tonometria e o Grau de Retinopatia Hipertensiva em 31 pacientes

GRAU DA RETINOPATIA HIPERTENSIVA	TONOMETRIA E NÚMERO DE PACIENTES					
	≤ 14 mmHg		15 a 19 mmHg		≥ 20 mmHg	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
I	05	16,1	06	19,4	03	9,7
II	02	6,5	04	12,9	02	6,5
III	03	9,7	01	3,2	—	—
IV	04	12,9	01	3,2	—	—
Soma do N.º de Pac.	14	45,2	12	38,7	05	16,1

TABELA 2 — Relação da Tonometria e o Grau da Retinopatia Diabética em 43 pacientes

GRAU DA RETINOPATIA DIABÉTICA	TONOMETRIA E NÚMERO DE PACIENTES					
	≤ 14 mmHg		15 a 19 mmHg		≥ 20 mmHg	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
1	05	11,6	08	18,6	10	23,3
2	03	7,0	04	9,3	—	—
3	05	11,6	02	4,7	01	2,3
4	02	4,7	03	7,0	—	—
Soma do N.º de Pac.	15	34,9	17	39,5	11	25,6

TABELA 3 — Relações entre os Graus de Retinopatia Hipertensiva e Diabética, com a referência da Tonometria em 19 pacientes

GRAU DA RETINOPATIA HIPERTENSIVA	GRAU DA RETINOPATIA DIABÉTICA							
	1		2		3		4	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
I	xxx ooo	31,6	oo +	15,8	—	—	—	—
II	x oo	15,8	+	5,3	—	—	o	5,3
III	—	—	o	5,3	+	5,3	+	5,3
IV	—	—	o	—	+	3,6	—	—
Soma do N.º de Pac.	09	47,4	05	26,3	03	15,8	02	10,5

OBS.: x = 01 paciente com tonometria > 20 mmHg
 o = 01 paciente com tonometria = 15 a 19 mmHg
 + = 01 paciente com tonometria < 4 mmHg

TABELA 4 — Incidência nos 55 pacientes do Grau de Retinopatia Arteriolosclerótica e a sua relação com a Tonometria

GRAU DA RETINOPATIA ARTERIOLOS- CLERÓTICA	TONOMETRIA E NÚMERO DE PACIENTES					
	≤ 14 mmHg		15 a 19 mmHg		≥ 20 mmHg	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Ao	05	9,0	03	5,5	05	9,0
A1	06	10,9	10	18,2	05	9,0
A2	10	18,2	06	10,9	02	3,6
A3	02	3,6	01	1,8	—	—
Soma do N.º de Pac.	23	41,8	20	36,6	12	21,8

A incidência de retinopatia arteriolosclerótica foi de 42 pacientes (76,4%) (Tabela 4) — considerando todos os 55 pacientes, verificou-se em 23 (41,8%) uma pressão média de 12,0 mmHg em ambos os olhos. Desse grupo, 05 pacientes ou 21,7%, não tiveram a retinopatia arteriolosclerótica e 10 pacientes ou 43,5% tiveram-na com grau A-2.

No grupo de pacientes com tonometria igual ou acima de 20 mmHg, foram registrados 12 pacientes (28,6%) com pressão intraocular média de 22,7% mmHg em ambos os olhos. Desses pacientes, 05 ou 41,7% apresentava retinopatia arteriolosclerótica do grau A1, 02 (16,7%) no grau A2 e 03 (41,7%) não tiveram essa retinopatia.

Dos 42 pacientes com retinopatia arteriolosclerótica, haviam 32 (76,2%) portadores de retinopatia diabética e 26 (61,9%) de retinopatia hipertensiva.

O relato do controle nos pacientes diabéticos, mencionado pelo Serviço de Endocrinologia, foi registrado em 26 pacientes (60,5%) dos 43 com a enfermidade. Quando o tratamento do diabetes é feito seguindo corretamente a orientação médica, é classificado como controle regular, e em caso contrário, como controle irregular. Dos 26 pacientes considerados, 07 ou 26,9% tiveram controle regular e 19 pacientes (73,1%) controle irregular.

A retinopatia diabética grau 1 ocorreu em 04 pacientes ou 57,1%, dos 07 pacientes com controle regular e não houve nenhum caso de retinopatia grau 4 nesse grupo. Entre os 19 pacientes com controle irregular, 09 ou 47,4% tiveram retinopatia 3 e 4.

Em 10 pacientes com retinopatia diabética grau 1, 06 ou 60,0% apresentava controle irregular e destes pacientes, em 40 (40,0%) a pressão intraocular média foi de 21,3 mmHg em ambos os olhos. O controle foi regular em 04 pacientes (40,0%), ocorrendo uma pressão intraocular média de 20,7 mmHg em ambos os olhos, em 03 (30,0%) destes pacientes. Em 04 pacientes com retinopatia diabética grau 4, todos tiveram controle irregular e pressão intraocular média de 14,3 mmHg em ambos os olhos.

Dos 31 pacientes com retinopatia hipertensiva, 03 (9,7%) não apresentaram retinopatia arteriolosclerótica (grau I sem o componente arterioesclerótico) e com idade média de 29 anos.

DISCUSSÕES

O glaucoma é três vezes mais freqüente em pacientes diabéticos do que em não diabéticos (Becker 1981) (1). Também sabe-se acerca da maior incidência de hipertensão arterial em pacientes diabéticos. A hipertensão arterial e o diabetes mellitus, após certo tempo se agravam mutuamente, pois produzem efeitos deletérios sobre o sistema circulatório. Essa situação torna-se mais crítica quando a arterioesclerose se faz presente, aliás associação essa muito freqüente. A hipertensão arterial é um fator de grande importância na patogênese da arteriolosclerose.

Portanto são freqüentes as interações de patologias, e os trabalhos que abordam

aspectos relativos às retinopatias e que mencionam as pressões intraoculares, o fazem normalmente de forma isolada à enfermidade em questão. A finalidade deste estudo foi a verificação das interações das retinopatias, diabética, hipertensiva e arteriolo-sclerótica com os valores da pressão intraocular, numa determinada faixa de horário, considerando a idade, e o controle regular ou irregular do diabetes.

Um outro fator que poderia ou não influenciar a evolução da retinopatia diabética é a presença do HLA-DR4, porém são necessários estudos adicionais para esclarecer o papel do tipo de HLA ou outros fatores genéticos no desenvolvimento de complicações microvasculares (3).

A faixa do horário em que foram realizadas as medidas das pressões intraoculares correspondeu às 12:00 hs $\pm$ 02:00 hs. Haveria possibilidade de ocorrência de alguma variação nos valores da pressão intraocular em um mesmo paciente, se realizarmos as medidas nos dois horários extremos. Porém os dados mais expressivos e estatisticamente significativos, das relações das retinopatias com a tonometria, foram no grupo de pacientes com pressões intraoculares abaixo ou igual a 14 mmHg e no grupo igual ou acima de 20 mmHg. Dificilmente no espaço de tempo das medidas, haveria alguma variação acima de 5 mmHg para mudança entre os grupos extremos.

A seguir são descritas as conclusões referentes às relações da pressão intraocular e as retinopatias diabéticas, hipertensiva e arteriolo-sclerótica:

1 — A pressão intraocular média em ambos os olhos dos quatro pacientes com retinopatia hipertensiva grau III foi de 12,7 mmHg e nos cinco pacientes com grau IV foi de 11,1 mmHg. Não foi registrado nenhum paciente com pressão intraocular igual ou acima de 20 mmHg com retinopatia hipertensiva grau III e IV (Tabela 1).

Portanto a retinopatia hipertensiva tende a ser mais severa nos olhos com valores menores da pressão intraocular. Isto porque a pressão intraocular contribui mecanicamente na estabilidade vascular e quanto mais baixa a pressão, menos resistência oferece à parede externa vascular, aumentando a incidência de hemorragias retinianas.

2 — Os cinco pacientes (número 02, 26, 30, 35 e 52 com retinopatia hipertensiva e pressão intraocular igual ou acima de 20 mmHg apresentavam uma pressão intraocular média em ambos os olhos de 25,1 mmHg (quadro). A papila estava normal em três

pacientes, com discreta assimetria na escavação fisiológica em um paciente e escavação aumentada no quinto paciente.

Concluimos que a retinopatia hipertensiva tende a atenuar as consequências de hipertensão intraocular média de 25,1 mmHg por manter uma melhor perfusão sanguínea da retina e do nervo ótico. Esse fato decorre da pressão sanguínea no interior das arteríolas oferecer uma maior resistência contra a força exercida pela hipertensão intraocular sobre as paredes dessas arteríolas.

A relação entre a retinopatia hipertensiva e a hipertensão intraocular resulta num aspecto prático de interesse para o oftalmologista e o cardiologista ou clínico. Nestes casos os tratamentos da hipertensão arterial e da hipertensão intraocular devem ser feitos em conjunto, evitando o desequilíbrio nas pressões interna ou externa da parede vascular.

3 — A hipertensão intraocular ocorreu em 11 pacientes (25,6%) dos 43 pacientes com retinopatia diabética, numa incidência estatisticamente superior à população normal.

Portanto a retinopatia diabética favoreceu o aparecimento da hipertensão intraocular.

4 — De um total de 11 pacientes com retinopatia diabética, e pressão intraocular média em ambos os olhos de 21,6 mmHg, ocorreram 10 casos (9,1%) de retinopatia diabética do grau 1 e nenhum caso de retinopatia diabética proliferante.

Em 15 pacientes (34,9%) com retinopatia diabética e pressão intraocular igual ou menor que 14 mmHg, e pressão média em ambos os olhos de 11,7 mmHg. A incidência de retinopatia diabética grau 3 e 4 nesses 15 pacientes foi em 07 pacientes (46,7%) e retinopatia do grau 1 em 05 pacientes (33,3%).

Concluimos que a hipertensão intraocular nos níveis mencionados atenuou a incidência das complicações vasculares da retinopatia diabética. A maior frequência de retinopatia diabética grave ocorreu nos pacientes com pressão intraocular de valores mais baixos.

O aumento da pressão intraocular exerce uma maior compressão mecânica sobre a circulação arteriolar da retina e da papila implicando em uma diminuição desse fluxo sanguíneo e conseqüentemente havendo uma menor estase venosa, com benefício no metabolismo retiniano.

Os pacientes com hipertensão intraocular e retinopatia diabética com alterações glaucomatosas incipientes de papila e de campo

IDENTIFICAÇÃO DOS PACIENTES EXCLUSIVA PARA A COMISSÃO JULGADORA NÃO DEVENDO FAZER PARTE DO TRABALHO EM CASO DE PUBLICAÇÃO POR QUESTÕES DE ÉTICA, SEGUNDO ORIENTAÇÃO DA S.B.O.

N.º	MATR.	N.º	MATR.	N.º	MATR.	N.º	MATR.
1	HL 127106	15	HL 149810	29	HLA 8047/80	43	HLA 37128
2	HL 120539	16	HL 132145	30	HLA 12558	44	HL 141698
3	HL 132819	17	HL 150186	31	HLA —	45	HL 139663
4	HL 163681	18	HL 148378	32	HL 89759	46	HL 142372
5	HL 161278	19	HL 141508	33	HLA —	47	HL 120426
6	HL 80492	20	HL 106386	34	HLA 46353	48	HLA 3228/79
7	HL 149238	21	HL 106386	35	HLA 4441/80	49	HLA 8579/79
8	HL 149224	22	HL 150643	36	HL 133857	50	HL 81551
9	HL 71575	23	HLA 9240/81	37	HL 129174	51	HL 110558
10	HL 149411	24	HL 149943	38	HL 132823	52	HLA —
11	HL 125701	25	HLA 18252	39	HLA 24171	53	HL 89324
12	HL 149604	26	HL 128995	40	HLA 35137	54	HLA —
13	HL 149451	27	HL 131813	41	HL 141491	55	HLA 36361
14	HL 149357	28	HL 133400	42	HLA 47042		

visual, devem ser tratados o suficiente para manter um nível tensional que traga benefícios a retinopatia diabética. Pré-estabelecer limites é fora de propósitos, devido principalmente às variações individuais. Acreditamos que o melhor controle é em função do aspecto da papila, se possível, por documentação fotográfica, e do campo visual, mesmo que a pressão intraocular esteja acima dos limites estatisticamente normais.

Os pacientes com valores baixos de pressão intraoculares e retinopatia diabética, devem ser orientados pelo oftalmologista sobre a necessidade de manterem um controle muito rígido da glicemia, como prevenção das complicações da retinopatia diabética. O tratamento adequado pelo endocrinologista evitando as oscilações frequentes da glicemia é fundamental. Segundo Becker (1971) (1), a pressão intraocular aumenta após corticosteróide tópico de forma mais pronunciada nos diabéticos. Nestes pacientes a elevação a certos níveis da pressão intraocular traz benefícios, porém os resultados experimentais não foram animadores devido aos riscos de se obterem pressões intraoculares incontroláveis levando à atrofia do nervo óptico. Em presença de retinopatia diabética a melhor terapia é obtida pela fotocoagulação, considerando as diferentes técnicas e tipos de aparelhos de acordo com as indicações individuais de cada caso.

5 — A associação de retinopatias diabéticas e hipertensiva ocorreu em 19 pacientes (34,5%). A hipertensão arterial leva a um aumento da estase venosa já existente na retinopatia diabética. As lesões vascula-

res que ocorrem nos pacientes diabéticos devido ao espasmo da membrana basal e por diminuição das células murais resulta em aumento das complicações da hipertensão arterial.

As relações da associação de retinopatias diabética e hipertensiva com as pressões intraoculares foram as seguintes:

A — Foram registrados em 04 pacientes ou 21,0% uma pressão média de 22,8 mmHg em ambos os olhos e retinopatia diabética grau 1, com 03 casos de retinopatia hipertensiva grau I e 01 caso de grau II.

Portanto os pacientes com hipertensão intraocular com uma média de 22,8 mmHg tiveram uma retinopatia diabética e hipertensiva menos severa.

B — A pressão intraocular igual ou menor de 22,0 mmHg ocorreu em 06 pacientes (31,6%), com pressão média em ambos os olhos de 10,8 mmHg. Destes pacientes, 04 (21,0%) apresentaram retinopatia diabética grau 3 e 4 associado com retinopatia hipertensiva grau III e IV.

Conclui-se também, que na associação de retinopatias os pacientes com níveis tensionais intraoculares menores tiveram as retinopatias mais graves.

C — Os pacientes com pressão intraocular de 15 a 19 mmHg, e pressão média de 16,7 mmHg em ambos os olhos, foram em número de 09 (47,4%). Desse total, 07 (77,8) variaram no grau 1 e 2, e hipertensiva também grau I e II. Os outros dois pa-

cientes tiveram retinopatia diabética e hipertensiva respectivamente grau 2 com II e 4 com II.

Portanto 05 pacientes com pressão média de 16,7 mmHg em ambos os olhos, tiveram na maioria das vezes retinopatia tendo a um grau intermediário.

6 — Ocorreu uma incidência de 32 pacientes (74,4%) com retinopatia arteriolo-sclerótica, entre os 43 pacientes com retinopatia diabética, e de 42 pacientes com retinopatia arteriolo-sclerótica, 32 (76,1%), eram portadores de retinopatia diabética.

Comparando à população normal, a incidência de retinopatia arteriolo-sclerótica é maior entre os pacientes com retinopatia diabética.

7 — Considerando todos os 55 pacientes, verificou-se em 23 (41,8%) uma pressão média de 12,0 mmHg em ambos os olhos. Desse grupo, 10 pacientes ou 43,5% teve a retinopatia arteriolo-sclerótica no grau A2, 06 (26,1%) no grau A1, 02 (7,7%) no grau A3, 05 (21,7%) não tiveram essa retinopatia (tabela 4).

Portanto no grupo de menor pressão intraocular a prevalência da referida retinopatia foi de 32,7% com a maior incidência do grau A2.

8 — No grupo de pacientes de pressão intraocular mais elevada, registrou-se 12 pacientes (28,6%) com pressão média de 22,7 mmHg em ambos os olhos. Desses pacientes 05 (41,7%) apresentava retinopatia arteriolo-sclerótica do grau A1, 02 (16,7%) no grau A2 e 06 (41,7%) não tiveram a referida retinopatia.

A análise desses dados sem outras considerações, faz supor que a hipertensão intraocular retarda o aparecimento e atenua a evolução da retinopatia arteriolo-sclerótica. Porém temos que considerar que todos os 55 pacientes eram portadores de retinopatia diabética e/ou hipertensiva e o fato de a hipertensão intraocular nos níveis tensionais médios apresentados atenuar as complicações dessas retinopatias.

Concluimos que os efeitos da hipertensão intraocular nos valores mencionados tende a atenuar a retinopatia arteriolo-sclerótica associada a retinopatia diabética e/ou hipertensiva. O contrário, ocorre em relação a hipotensão intraocular, que tende a agravar as referidas retinopatias. Um estudo da relação da pressão intraocular com a retinopatia arteriolo-sclerótica em pacientes sem diabetes e/ou hipertensão arterial, seria de interesse para comparação de dados.

As relações das retinopatias isoladas ou associadas com os valores da pressão intraocular, trazem conclusões na qual podemos prever melhor o prognóstico e integrarmos mais com o clínico, resultando em maior benefício aos pacientes.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Antonio Giardulli, pela atenção e apoio no serviço de oftalmologia, ao Dr. Marcos Ávila, pela monografia da retina foundation e a Maria Rodrigues de Oliveira, pela datilografia e interesse pela apresentação deste trabalho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BECKER, B. — Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. The XXVII Edward Jackson Memorial Lecture — American Journal of Ophthalmology, 71:1, 1971.
- 2 — BUZNEY, S. M. McMEEL, J. J.; WEITER, J. J.; MAINSTER, M. A. Practical aspect of photocoagulation (Tenth Annual Course) — Department of Retina Research, Eye Research Institute of Retina Foundation, Boston, Massachusetts. Apr. 1982, p. VI-VIII, XXVII.
- 3 — ROBBINS, S. L. — Patologia — Ed. Guanabara Koogan — Rio de Janeiro, 1969, p. 581-4.
- 4 — RIFKIN, H., ALBIN, J. — J. Symposium on Diabetes mellitus — Department of Internal Medicine, University of Texas Health Science Center at Dallas 66: 1241-53, Nov. 82.
- 5 — SAMPAOLESI, R. — Glaucoma — Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 1974, p. 325, 341-2.
- 6 — SCHATZ, H.; BURTON, T. C.; YANNUZZI, L. A.; RABB, M. P. — Interpretation of Fundus fluorescein Angiography — The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1978, p. 376-7.