

INDEX

Editorial — Novos Rumos	
From the Editor — Data Processing System in Ophthalmology	
MARIO AUGUSTO MARTINI	205
Entrevista com um Mestre: Prof. Paiva Gonçalves Filho	
Interview with a Master: Prof. Paiva Gonçalves Filho	207
Correlações entre anormalidades de mão e risco de retinopatia diabética	
Correlations between Hand Abnormalities and Diabetic Retinopathy Risk-	
Description of a new syndrome	
ROSÂNGELA CUILLIN HAZOFF, SÔNIA DE QUATELI DÓI,	
ANTÔNIO MARCELO B. DE CASELLE, MÁRCIA LISTIK,	
CRISTINA CAMPAGNA	209
Influência de iododeoxiuridina, iododesoxicitidina e trifluorotimidina sobre	
a regeneração do epitélio corneano em coelhos. Estudo, clínico e	
histopatológico	
Effect of Iodo-5-deoxy-2-uridine (IDU); Iodo-5-deoxy-2-citidine (IDC) and	
Trifluoromethidine (TFT) on Corneal Reepithelization. Clinical and	
Histological Study	
RUBENS GONÇALVES DE ARAUJO, RICARDO QUEIROZ GUI-	
MARÃES, MÁRCIA REIS GUIMARÃES, SÍLVIO AGUIAR, EMÍ-	
LIO SUYAMA, GETÚLIO SORIANO DE SOUZA, RENATO	
HADAD MOREIRA	218
EECC: previsibilidade da acuidade visual	
ECCE: Prediction of Visual Acuity	
LUIZ VELLOSO, JOSÉ BENIZ	223
Nistagmo latente: potencial evocado visual	
Latent Nystagmus: Visually Evoked Responses	
ADALMIR M. DANTAS, SELMA POLETTI, ANTÔNIO G. CÂ-	
MARA	227
Uso de carbachol em cirurgia de catarata .	
Carbachol in Cataract Surgery	
CARLOS EDUARDO LEITE ARIETA, PÉRICLES RIBEIRO GO-	
MES DE DEUS, ROSANE PEDROLLO SILVESTRE, NEWTON	
KARA JOSÉ	232
Úlceras de córnea por lentes de contato	
Corneal Ulcers Associated with Contact Lens Wear	
JOSÉ AMÉRICO BONATTI, ROBERT SAMI NEMER, JUNG	
RAM MYUNG, SAMIR JACOB BECHARA, MARCOS JUM HAS-	
HIMOTO, NEWTON KARA JOSÉ	235

Causas de deficiência visual grave monocular em 150 pacientes Causes of Monocular Visual Deficit in 150 Patients JOSÉ FRANCISCO PINHEIRO DIAS	241
Peculiaridades do glaucoma crônico simples Peculiarities of Chronic Simple Glaucoma REMO SUSANNA JR.	246
Iatrogenia em trauma perfurante de globo ocular Iatrogenic lesions in Perforating Injuries of the Eye JOSÉ AMÉRICO BONATTI, JOYCE HISAE YAMAMOTO, SHEILA HELLEN C. WARREN, RUTH MIYUKI SANTO, NEWTON KARA JOSÉ	249
Ferimentos perfurantes do globo ocular por acidentes com objetos metálicos em 61 pacientes Perforant Injuries of the Ocular Globe by Accidents with Metallic Objects in 61 Patients JOSÉ FRANCISCO PINHEIRO DIAS	253
Acromatopsia II Achromatopsy II LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO	257
Retinoblastoma — Análise sucinta de 6 casos — Aspectos histopatológicos e epidemiológicos Retinoblastoma — Histopathologic and Epidemiologic Study of 6 cases JOÃO ANTÔNIO SALES CALDAS, EDUARDO DE FRANÇA DAMASCENO, ROQUE MEILICKE ENCINA, NADJA MARIA BEZERRA	260
Animated Targets in Pediatric Ophthalmology Practice MICEUL A. GONTIJO ÁLVARES	266
Síndrome de Goldenhar — Apresentação de um caso Goldenhar's Syndrome RENATO ACOSTA SBRISSE, CARLOS FALEIROS LENZA, CLÁUDIO ACOSTA SBRISSE	267
Metilose sem bolhas de ar Methylose without Presence of Air Bubbles I. ROSENBERG	270
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	275
Notícias (News)	276
Cartas dos Leitores (Letters)	277
Prêmio Varilux 1987 — Varilux Prize, 1987	279
Livros em Resumo (Books)	279

EDITORIAL

NOVOS RUMOS

Os primeiros computadores totalmente eletrônicos, eram muito volumosos, e requeriam grandes quantidades de ar condicionado, para dissipar o calor resultante do seu funcionamento. Para se ter uma idéia, o ENIAC (Eletronic Numerical Integrator and Calculator), que foi um computador construído de 1943 a 1946, tinha em torno de 18.000 válvulas, consumia cerca de 150 kW, ocupava o espaço de uma casa de tamanho médio e custou cerca de meio milhão de dólares.

Atualmente, os modelos de microcomputadores disponíveis no mercado, apresentam tamanho bastante reduzido, e não necessitam para seu funcionamento de instalações sofisticadas.

A medida que o sistema de computador se tornou menor, mais rápido e com maior capacidade de armazenamento de informações, aliado ao desenvolvimento de programas dirigidos para aplicações específicas, permitiu ao médico, a utilização deste poderoso recurso auxiliar no seu local de trabalho, como uma ferramenta prática e de fácil manejo.

Contribuíram para este fato: a diminuição do preço do equipamento, a maior facilidade na manipulação, e a desnecessidade de grandes conhecimentos de computação. Com pouco tempo de treinamento o profissional estará habilitado a operar o computador, cujo manuseio é facilitado, principalmente pelas mensagens apresentadas no vídeo, que têm como finalidade orientar passo a passo a execução de um programa.

Com as realizações dos Congressos Brasileiros de Informática Médica, notamos um aumento significativo do número de médicos atuantes no campo da informática, demonstrando assim, o interesse cada vez maior despertado nesta área, ainda relativamente nova em nosso meio.

Constatamos durante os Congressos, a existência de inúmeros programas, dirigidos para aplicações específicas em diversas

especialidades médicas. A qualidade técnica dos programas elaborados por médicos, e que os utilizam de rotina nos seus locais de trabalho, mostrou-se de alta qualidade.

Para uma grande parte das atividades realizadas em consultórios e clínicas de pequeno porte, podemos dispor de microcomputadores com capacidade de memória pequena e encontrados a um preço acessível. Assim, um microcomputador com 176 kilobytes de memória RAM (Random Access Memory), permite a utilização de um grande número de programas, tais como: banco de dados, planilha eletrônica e editor de textos, permitindo de modo satisfatório, o controle, avaliação dos clientes, pagamentos, cobranças, laudos médicos, contabilidade e mala direta. Isto ficou demonstrado por médicos, que utilizam equipamento com esta capacidade de memória, e vem obtendo assim bons resultados, dentro de um sistema fidedigno e não muito oneroso.

Outro aspecto interessante é a aplicação da informática no campo do ensino. A utilização dos computadores como auxiliar no ensino da medicina tem se mostrado de grande utilidade e neste caso, o monitor de vídeo é utilizado para fins didáticos. Através dos recursos que a animação gráfica que o computador proporciona e da capacidade de alta resolução de determinados equipamentos, podemos demonstrar e questionar procedimentos em medicina. Através do contato dinâmico, o estudante responde as perguntas propostas pelo programa, obtendo rapidamente respostas e avaliação do grau do seu conhecimento. As perguntas podem ser introduzidas no texto de tal modo que para cada resposta certa traria cada vez mais informações, e cada resposta errada levaria a uma etapa anterior, cujo objetivo seria reforçar conhecimentos que não haviam sido adquiridos.

As vantagens deste método não ficam apenas na rapidez com que se obtêm respostas mas, também na capacidade de combinações possíveis para aferição do conhecimento adquirido.

Escrito especialmente para a Revista Brasileira de Oftalmologia

DR. MARIO AUGUSTO MARTINI
Vice-Presidente da Sociedade
Brasileira de Informática Médica

Entrevista com um Mestre



— Da Comissão de Ensino do Conselho Brasileiro de Oftalmologia;

— Da Diretoria da Sociedade Brasileira de Oftalmologia;

— Do Conselho Superior da Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro;

— Chefe do Serviço de Olhos do Hospital Geral da Santa Casa da Misericórdia (1ª e 35ª Enfermarias), aonde acontece;

— Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Souza Marques;

— Curso de Pós-Graduação do Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas;

— Curso de Especialização em Oftalmologia reconhecido pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia/Associação Médica Brasileira;

— Residência em Oftalmologia, reconhecida pela Comissão Nacional de Residência Médica do Ministério da Educação.

★ ★ ★

O Prof. Paiva Gonçalves Filho é uma presença marcante e constante na Oftalmologia nacional e de um dinamismo e entusiasmo invulgares na Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Admirado e respeitado pelos seus colegas e alunos é um exemplo de professor e, sobretudo, de um médico humano, com uma plena e ampla visão dos problemas sociais que afetam ao País. Eis, em resumo, o seu "curriculum vitae":

"Curriculum Vitae" com 1.157 atividades a integrá-lo.

Atualmente estou desenvolvendo as seguintes funções:

— Membro Titular da Academia Nacional de Medicina e integrante de sua Diretoria;

— Professor Titular de Oftalmologia do Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas;

— Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina Souza Marques;

— Na qualidade de Livre Docente sou Professor do Curso de Mestrado da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro;

1.º O QUE REPRESENTA SER FILHO DO PROF. PAIVA GONÇALVES E PAI DO PROF. PAIVA GONÇALVES NETO?

A conscientização de que representa o elo de uma linhagem de cultores e praticantes de uma Oftalmologia de boa cepa.

Poderia dizer ("modus in rebus") estar a integrar uma espécie de dinastia médica iniciada com PAIVA GONÇALVES, senior, e promissoriamente continuada com PAIVA GONÇALVES NETO.

Para mim é com compenetração e vivo empenho que tenho buscado não desagradecer a herança recebida, tudo fazendo para ser continuado de maneira exemplar.

2.º COMO TRADUZ AS FIGURAS INESQUECÍVEIS DE ABREU FIALHO FILHO, JOVIANO DE REZENDE FILHO E JONAS DE ARRUDA

A todos três conheci de perto.

Tive a fortuna de receber do PROF. JOVIANO DE REZENDE FILHO valiosos ensinamentos. Foi meu iniciador na especialidade.

Cem o PROF. ABREU FIALHO FILHO, em seu Serviço — que ora dirijo — pude evoluir dentro da oftalmologia graças à sua presença estimuladora.

Apreendi, desde logo, a estimá-los, admirá-los e a cultivar suas amizades.

Na fase da minha especialização comprovei, também, quão destacada e extensa era a cultura oftalmológica do Prof. JONAS ARRUDA.

Foram, sem dúvida, todos os três, oftalmologistas de incontestável valor.

3.º QUAIS OS ERROS MAIS FREQUENTES NAS NOSSAS ATIVIDADES PROFISSIONAIS?

Erros. Quem não os comete?

Não consigo identificar os que classifico de "mais frequentes".

Admito o erro como um fato esporádico. A habitualidade em errar só concebo como fruto da ignorância e da desatenção.

4.º QUAIS OS PRINCIPAIS MOTIVOS PARA UMA PERFEITA RESIDÊNCIA MÉDICA?

Uma boa residência médica só se logra com aprendizado consciente e completo em um Serviço devidamente aparelhado e esclarecidamente dirigido.

5.º EM FUNÇÃO DE QUE MUITOS MÉDICOS SÃO "APRISIONADOS NAS CAMISAS-DE-FORÇA" DAS IDEOLOGIAS, O MÉDICO NÃO DEVERIA IR ALÉM DAS IDEOLOGIAS?

O médico em exercício de sua profissão tem a obrigação de ignorar ideologias.

Se permitir ser "aprisionado em camisas-de-força" ideológicas é porque lhe faltam personalidade e independência.

6.º QUAL O ESTADO ATUAL DA CIRURGIA REFRACTIVA

A vida é uma sucessão de alternativas, de momentos positivos e negativos. Não haveria porquê da nossa especialidade constituir-se em uma exceção.

Por outro lado, as recentes aquisições, também na Oftalmologia, costumam evoluir em três etapas. No começo, o sentimento dominante é de euforia, das grandes expectativas. Seguem-se a ele, às vezes, as decepções, o indesejável e o inesperado para no fim atingirmos a justa medida.

A Cirurgia Refractiva não fugiu à regra. O momento atual é de reconhecimento do procedimento. É ato cirúrgico que conquistou o seu lugar na Oculística. Válido, mas deve ser respeitado e não minimizado. Relativamente precisas são as indicações e contra-indicações.

Nossa conduta no Serviço de Olhos da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro e na Clínica Privada, é de praticá-la resguardando-nos de surpresas. Só nos decidimos a realizá-la, após exame ocular completo, do paciente ter sido devidamente informado e submetido, pelo nosso Clínico, às investigações pré-operatórias padronizadas e adotadas nas cirurgias oftalmológicas de grande porte.

CORRELAÇÕES ENTRE ANORMALIDADES DE MÃO E RISCO DE RETINOPATIA DIABÉTICA

— Descrição de Uma Nova Síndrome (1)

ROSÂNGELA GUILLIN HAZOFF (2) SÔNIA DE QUATELI DÓI (3)

ANTONIO MARCELO B. CASELLA (4) MÁRCIA LISTIK (5)

CRISTIANE CAMPAGNA (6)

RESUMO

Uma correlação entre retinopatia diabética e certo tipo de anormalidades de mão, em contratura é analisada sobre uma população de 81 pacientes diabéticos.

A gravidade da retinopatia proliferativa e outras alterações microvasculares na presença das contraturas é ressaltada em seis casos com severa anomalia de mão, e 14 com alterações moderadas, onde a frequência e gravidade da retinopatia foi superior à da população sem anormalidades (50% e 30% respectivamente); alto nível de correlação foi encontrado entre retinopatia diabética proliferativa e presença de alterações de mão.

O autor conclui com base na caústica apresentada e recentes dados da literatura, ser esta população de diabéticos de alto risco ao desenvolvimento de complicações microvasculares, principalmente retinopatia grave, sendo o exame das mãos, de fácil execução, importante subsídio à detecção e triagem dessa população de risco.

SUMMARY

(Correlations between Hand Abnormalities and Diabetic Retinopathy Risk — Description of a new syndrom)

A correlation between diabetic retinopathy and hand abnormalities in contracture is studied in 81 diabetic patients.

The severity of the proliferative diabetic retinopathy and others microvascular alterations is showed in this population; high correlations between diabetic retinopathy and hand abnormalities were discovered.

The severity of the proliferative diabetic retinopathy and others abnormalities is high risk to retinopathy, mainly proliferative one. So the examination of the hands is very important to detect the diabetic population with more risk to retinopathy; it is a very simple and easy examination, too.

I — INTRODUÇÃO

A retinopatia diabética é responsável por uma grande parcela de cegos na população, ocupando os primeiros lugares entre as principais causas de cegueira no mundo.

Particularmente os diabéticos de tipo I (insulino-dependentes) estão sujeitos ao envolvimento ocular por doença micro-

vascular com isquemia e neovascularização de retina e segmento anterior e suas complicações (1).

A detecção precoce e a instituição de tratamento quando indicado, principalmente a fotocoagulação com laser, constitui ponto de grande importância na profilaxia da cegueira nessa população (2, 3, 4). Com esse objetivo exames oculares, particularmente fundoscópicos, e o segui-

(1) Trabalho realizado na Liga de Diagnóstico e Tratamento do Diabetes Mellitus — Disciplina de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Apresentado no "I Encontro Nacional de Residentes de Oftalmologia" do "VI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira". Prêmio Varilux Júnior 1984.

(2) Médica Residente de Oftalmologia — HCFMUSP — primeiro ano.

(3) Médica Assistente de Endocrinologia — HCFMUSP.

(4) Acadêmico sextanista da Faculdade de Medicina da USP.

(5) Acadêmico quintanista da Faculdade de Medicina da USP.

Recebido em 3-7-87.

mento por oftalmologista devem ser realizados; entretanto parte dessa população fica a descoberto desse seguimento, sendo encaminhada a Serviços de Oftalmologia já com alterações avançadas, desde que a retina permanece em local relativamente inacessível à maior parte dos clínicos que acompanham o paciente.

Recentemente foi levantada na literatura uma correlação entre retinopatia diabética e certas alterações de mão, tipo contratura; visando as dificuldades acima assinaladas e estas novas informações não divulgadas na literatura nacional ou nos meios oftalmológicos, estudamos em nossa população de diabéticos a validade das alterações de mão como índice de doença microvascular e as correlações com a retinopatia diabética (5, 6) como passaremos a comentar.

II — MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinados 161 pacientes, sendo 81 diabéticos matriculados no Serviço, cujo diagnóstico foi firmado por glicemia de jejum e/ou 6.T.T (teste de tolerância à glicose), com idade variando de 15 a 75 anos idade média de 51,4 anos), sendo 46 de sexo feminino e 34 de sexo masculino, selecionados ao acaso por ordem de matrícula no referido Serviço (população em estudo). Os outros 80 pacientes foram considerados normais pelos mesmos critérios acima, matriculados no Serviço por motivos não correlacionados aos fatores em estudo, cujas idades variaram de 14 a 78 anos (idade média de 52, 3 anos), sendo 46 de sexo feminino e 34 de sexo masculino) — população controle, obtida por pareamento.

Todos os pacientes foram avaliados quanto a: exame ocular, exame das mãos e avaliação da função renal, e classificados como se descreve abaixo.

O exame ocular foi realizado por um único observador por oftalmoscopia direta e indireta sob midríase medicamentosa com Tropicamida 1% e o fundus classificado em: 1-Normal; 2-Retinopatia Background; 3-Retinopatia Proliferativa; 4-Retinopatia Complicada (hemorragia vítrea, glaucoma neo-vascular).

O exame das mãos foi realizado por um único observador através: da palpação e enrugamento da pele, observação da movimentação ativa; aproximando-se as superfícies palmares com os dedos estendidos avalia-se o grau de arqueamento entre as articulações interfalangianas e

metacarpofalangianas; estendendo-se os dedos das mãos mede-se o ângulo de extensão ativa; e movimentação **passiva**; através da extensão forçada das mãos pelo observador pode-se medir o ângulo de Extensão passiva. Os valores normais incluem: facilidade de enrugamento completa ou semi-completa aposição das superfícies palmares; quando incompleta a evidência de normalidade ou anormalidade dá-se pela medida do ângulo de extensão passiva das articulações metacarpofalangianas e interfalangianas, os quais devem ser iguais ou superiores a 180°; se inferiores, considera-se limitação presente (conforme o método de Rosembloom modificado) (5, 7).

A limitação foi classificada quanto à gravidade segundo o número de articulações acometidas, em leve, moderada ou grave, como se descreve: — **Leve**: uma ou duas articulações acometidas; — **Moderada**: três ou mais articulações; **Grave**: evidente anormalidade de mão; conforme o método proposto por Rosembloom (5, 7). A contratura de Dupuytren define-se como visível e/ou palpável espessamento da Fásia palmar sobre os tendões dos IV.º, V.º II.º e III.º dedos, nessa ordem de frequência.

A avaliação da função renal constou da medida da Proteinúria de 24 horas e dos níveis séricos de creatinina; os limites considerados foram de 300 mg/24 hs. por m² de superfície corpórea e 1,5 mg por 100 ml, respectivamente.

Os resultados foram tabulados em três grupos por Anormalidade de Mão: Grupo I (grave), Grupo II (moderada) e Grupo III (leve ou ausente), considerados idade, sexo, tempo de doença (a partir do diagnóstico), aspecto fundoscópico, tipo de Diabetes e função renal, como se vê no quadro demonstrativo da população em estudo. As alterações Leves não foram consideradas separadamente para eliminar possíveis aspectos de subjetividade. Os 80 pacientes da população controle foram analisados: a frequência de alteração de mão foi de 6,3% para alterações leves (5 pacientes) e 1,3% para alterações moderadas (1 paciente); não se constaram alterações graves.

III — RESULTADOS

Os resultados são apresentados nos quadros que passaremos a comentar. Observamos em nossa população seis casos cuja gravidade nos foi surpreendente,

onde estavam presentes anormalidades severas de mão, todos portadores de Diabetes tipo I (insulino-dependentes), sendo quatro de aparecimento precoce (juvenil) e dois de aparecimento tardio (adulto); todos de difícil controle, com tempo médio de doença de 13,8 anos; evidenciou-se retinopatia proliferativa em todos os casos (Grupo I).

Os quatro pacientes de tipo "Juvenil" apresentavam forma grave de retinopatia proliferativa, sendo complicada, apesar do tratamento, em dois casos, por hemorragia vítrea e glaucoma secundário por neovascularização de íris; dois pacientes apresentavam envolvimento renal com significativa elevação dos níveis séricos de creatinina e insuficiência renal em um caso. Todos estes pacientes apresentavam baixa estatura e déficit de desenvolvimento.

Os dois pacientes de tipo "Adulto" apresentavam anormalidades de mão, com contratura tipo Dupuytren, menos severas em relação às do grupo mais jovem; o tempo de doença foi relativamente curto (8 e 10 anos), com retinopatia proliferativa, porém mais leve em relação ao grupo mais jovem, apresentando neovascularização peri-papilar; um deles apresentava elevação dos níveis séricos de creatinina.

Em relação ao Grupo II, com anormalidades moderadas de mão, observamos predominância de Diabetes tipo II (apenas um paciente de tipo I); a média de idade foi superior a do Grupo I, 54,4 anos para 36 anos, sem diferença significativa em relação ao Grupo III cuja idade média foi de 52, 9 anos. Em relação ao tempo de doença observa-se que foi maior em média no Grupo I (13, 8 anos), seguido do Grupo II (10, 3 anos) e Grupo III (6, 4 anos).

A frequência de retinopatia no Grupo II foi de 50%, menor que no Grupo I (100%) e maior que no Grupo III onde foi de 31,7%; em relação à gravidade observa-se frequência de proliferativa em 100% dos casos do Grupo I 28,6% no Grupo II e 1,6% no Grupo III; foi complicada em 30% dos casos do Grupo I, 7,1% no Grupo II e em nenhum caso do Grupo III.

A evidência de envolvimento renal esteve presente nos grupos I e II em 50% dos casos, enquanto no grupo III foi de 23,8%; por outro lado o acometimento mostrou-se mais grave, havendo dois casos de insuficiência renal manifesta nas

populações I e II, além dos níveis laboratoriais serem mais elevados nesses grupos, em relação ao III onde permaneceram próximos aos níveis normais.

A distribuição da população em estudo encontra-se evidenciada nos gráficos de dispersão contra o tempo de doença e idade de aparecimento, respectivamente A e B; observa-se concentração dos pontos quando há complicações vasculares mais à esquerda e acima, ou seja: menores idades de aparecimento, maior tempo de doença, com presença de anormalidades de mão; há concentração de pontos à direita e abaixo, sem complicações vasculares, ocorrendo situação oposta à anterior.

Assim a população II, em relação aos fatores: tempo de doença, acometimento ocular e sua gravidade, encontra-se em uma fase intermediária da doença, e a população III em uma fase inicial; entretanto encontramos pontos isolados como os casos 20 a 26 com complicações vasculares incipientes ou ausentes, apesar do longo tempo de doença, configurando possivelmente uma evolução mais benigna da população sem anormalidades de mão.

Considerando-se apenas o grupo de diabéticos de tipo I sabidamente de maior risco às complicações microvasculares (11 pacientes), observa-se que quatro estão no Grupo I, um no Grupo II, e o restante no Grupo III; o tempo médio de doença foi de 2,5 anos para aspecto fundoscópico normal e 16,2 para a presença de retinopatia proliferativa, portanto também representando diferentes estádios da doença.

Os resultados da população em estudo foram comparados aos obtidos na população controle; em relação ao aspecto fundoscópico evidenciou-se: um caso de coriorretinite cicatricial, dois casos de aspecto compatível com retinopatia hipertensiva, os restantes foram normais; as provas de função renal foram normais em todos os casos; em relação às alterações de mão observamos cinco pacientes classificados como portadores de alterações leves (6,3%) e um paciente portador de alterações moderadas (1,3%) e nenhum caso de alterações severas. Embora tal número não tenha sido significativo, desde que estamos lidando com populações pequenas, eliminamos as alterações leves em nossa população em estudo, considerando apenas alterações bem

evidentes. Os achados da população em estudo foram considerados significativos em relação a população controle.

A validade da correlação foi testada como se vê nos quadros por "Critérios de Probabilidade" de Retinopatia Diabética simples e proliferativa (testes de correlação) em relação aos fatores "Tempo de Doença", "Evidência de Alteração Renal" e "Presença de Alterações de Mão", os primeiros considerados bons critérios de triagem de população de risco pela maior parte dos clínicos.

Observamos quando considerada "Retinopatia Diabética" como um todo que

qualquer dos três critérios considerados excluiu aproximadamente o mesmo número de pacientes, ou seja 20, 19 e 19 respectivamente, mostrando validade semelhante; quando associados dois critérios quaisquer observamos que não houve diferença significativa em relação a validade das combinações; a associação menos útil parece ser "Alterações de Mão" e "Alteração de Função Renal"; os três critérios conjuntamente excluíam, ainda, nove pacientes em 32 (28,1%); portanto, aqui existe correlação porém não é alta, podendo estar implicadas outras variáveis não consideradas.

QUADRO DEMONSTRATIVO DA POPULAÇÃO EM ESTUDO (81 casos)

I — APRESENTANDO LIMITAÇÃO SEVERA DE MÃO

	IDADE (anos)	SEXO	TEMPO DE DOENÇA	FUNDUS	TIPO
1)	21a	M	19 anos	4	I
2)	20a	M	13 anos	4	I ★
3)	24a	M	18 anos	3	I
4)	32a	M	15 anos	3	I ★
5)	55a	M	10 anos	3	II ★
6)	64a	F	8 anos	3	II

II — APRESENTANDO LIMITAÇÃO MODERADA DE MÃO

1)	64a	M	10 anos	4	II ★
2)	68a	M	6 anos	3	II ★
3)	49a	F	15 anos	3	II ★
4)	64a	F	30 anos	3	II ★
5)	57a	M	1 ano	2	II ★
6)	59a	F	10 anos	2	II
7)	56a	M	10 anos	2	II
8)	40a	F	15 anos	1	II +
9)	56a	M	20 anos	1	II +
10)	72a	M	2 anos	1	II
11)	56a	F	12 anos	1	II
12)	54a	F	4 anos	1	II
13)	50a	F	5 anos	1	II
14)	17a	M	4 anos	1	I

III — APRESENTANDO LIMITAÇÃO AUSENTE

1)	66a	F	25 anos	3	II +
2)	63a	F	3 anos	2	II ★
3)	43a	F	3 anos	2	II +
4)	55a	M	4 meses	2	II +
5)	60a	F	15 anos	2	II
6)	65a	M	15 anos	2	II
7)	63a	F	14 anos	2	II
8)	70a	F	20 anos	2	II
9)	67a	F	2 anos	2	II
10)	45a	F	3 anos	2	II
11)	46a	M	3 anos	2	II
12)	70a	F	2 anos	2	II

13)	67a	M	10 anos	2	II	
14)	63a	F	8 anos	2	II	
15)	53a	F	15 anos	2	II	
16)	67a	F	10 anos	2	II	
17)	68a	M	28 anos	2	II	
18)	67a	M	30 anos	2	II	★
19)	26a	M	1 ano	2	II	
20)	58a	F	15 anos	1	II	★
21)	58a	F	10 anos	1	II	+
22)	39a	F	12 anos	1	II	
23)	58a	F	11 anos	1	II	
24)	63a	F	18 anos	1	II	
25)	73a	F	10 anos	1	II	
26)	59a	F	10 anos	1	II	
27)	55a	F	1 ano	1	II	
28)	39a	F	1 ano	1	II	
29)	57a	F	3 anos	1	II	
30)	33a	M	1 ano	1	II	
31)	53a	M	1 ano	1	II	
32)	32a	M	3 anos	1	II	
33)	42a	M	3 anos	1	II	
34)	73a	F	2 anos	1	II	
35)	32a	M	6 anos	1	II	
36)	50a	F	5 meses	1	II	
37)	59a	F	2 anos	1	II	
38)	60a	F	2 anos	1	II	
39)	38a	M	3 meses	1	II	
40)	55a	F	1 ano	1	II	
41)	63a	M	1 ano	1	II	
42)	46a	F	1 ano	1	II	
43)	55a	F	2 anos	1	II	
44)	60a	F	3 anos	1	II	
45)	48a	F	2 anos	1	II	
46)	57a	M	1 ano	1	II	
47)	54a	F	5 anos	1	II	
48)	45a	F	5 anos	1	II	
49)	50a	M	4 anos	1	II	
50)	53a	F	3 meses	1	II	
51)	57a	F	2 anos	1	II	
52)	71a	F	7 anos	7	II	
53)	60a	F	3 anos	1	II	
54)	54a	M	5 anos	1	II	
55)	21a	M	3 anos	1	I	+
56)	32a	M	1 ano	1	I	+
57)	15a	F	3 anos	1	I	
58)	30a	M	10 anos	1	I	+
59)	26a	M	1 ano	1	I	
60)	19a	M	6 meses	1	I	
61)	55a	F	4 anos	1	II	

LEGENDA: — Fundus: 1 — Fundo de Olho normal
 2 — Retinopatia Background
 3 — Retinopatia Proliferativa
 4 — Retinopatia Complicada

— Tipo: I — Diabetes juvenil insulino-dependente (strictu)
 II — Diabetes adulto ou de aparecimento precoce não insulino-dependente (strictu)

— Alteração de função renal (evidência laboratorial)

+ Proteinúria significativa (superior a 300 mg/24hs)
 ★ Elevação dos níveis séricos de creatinina (acima de 1,5 mg%)

Considerando-se apenas "Retinopatia Proliferativa", de maior importância em relação à gravidade e necessidade de tratamento observamos que o critério "Tempo de Doença" excluiu 5 pacientes (45,5%) o critério "Alteração de Função Renal" excluiria 3 pacientes (27,3%), e as "Alterações de Mão" excluiriam apenas 1 paciente (9%), mostrando-se o critério mais útil dos três com alto nível de correlação; qualquer dos critérios considerados conjuntamente não excluiria nenhum paciente (alto nível de correlação).

IV — DISCUSSÃO E COMENTARIOS

O Diabetes mellitus é sabidamente uma doença associada a anormalidades vasculares, as quais se manifestam em vários territórios como ocular, renal, nervoso, ósteo-articular e outros.

Mais recentemente têm sido descritas anormalidades anteriormente não observadas, possivelmente associadas ao aumento da sobrevida do diabético, pelo controle mais adequado da doença, permitindo uma evolução mais longa e aparecimento de novas complicações.

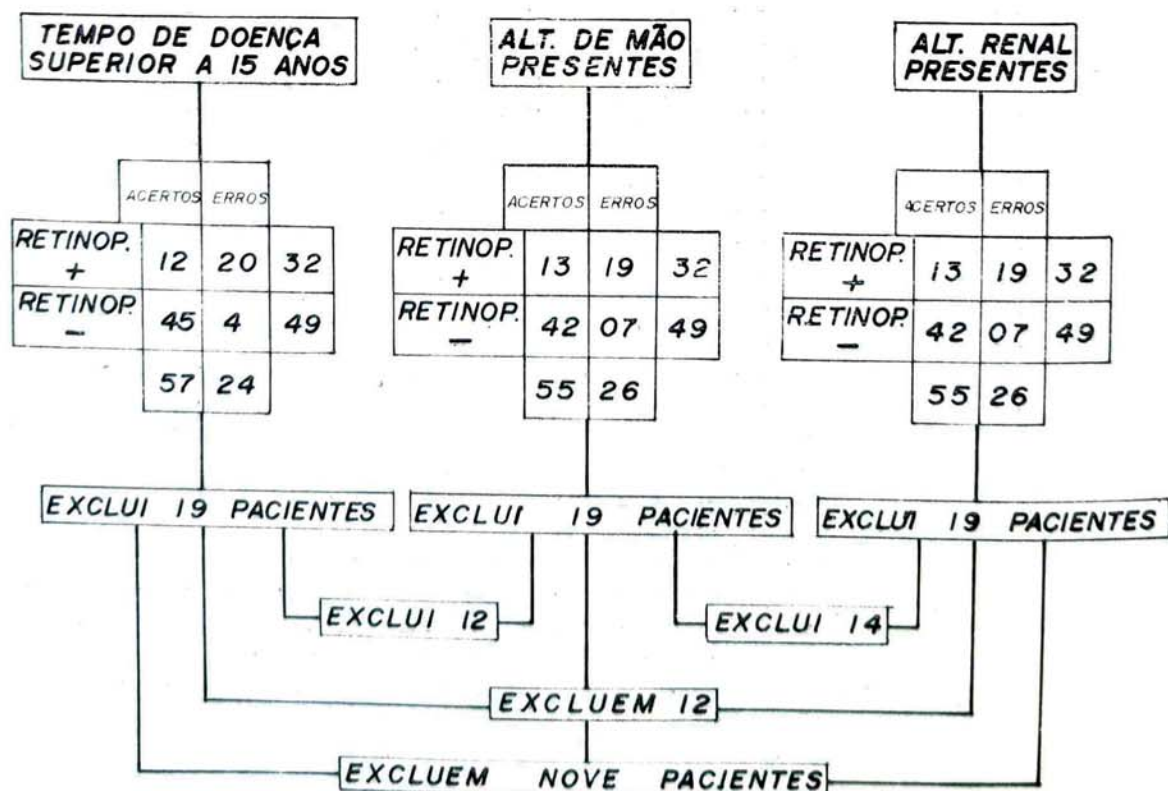
Anormalidades de mão foram descritas em 1957 como uma complicação incomum do Diabetes mellitus (8), particularmente relacionadas ao insulino-dependente ou de longa duração. Posteriormente foram associadas tais alterações à maior frequência de anormalidades micro-vasculares precoces em diabéticos juvenis, ou mais amplamente tipo I (5, 7).

O quadro é descrito como anormalidade de mão, tipo contratura, podendo acometer um (geralmente o V.º dedo) ou mais dedos, com limitação dos movimentos, por vezes associada a espessamento e endurecimento da pele, cuja pesquisa foi descrita no item II, segundo o método de Rosebloom (5, 7). Podem iniciar-se por episódios dedos ou parestesias das mãos até o aparecimento de manifestações objetivas (7); indivíduos idosos podem exibir um quadro semelhante tipo Dupuytren, relacionado à doença de longa evolução (5).

Estas alterações são facilmente detectáveis pelo simples exame das mãos, por palpação (endurecimento, dificuldade de enrugamento da pele), e observação da movimentação ativa e passiva (limitação da extensão).

CRITÉRIOS DE PROBABILIDADE DE RETINOPATIA DIABÉTICA

32 PACIENTES



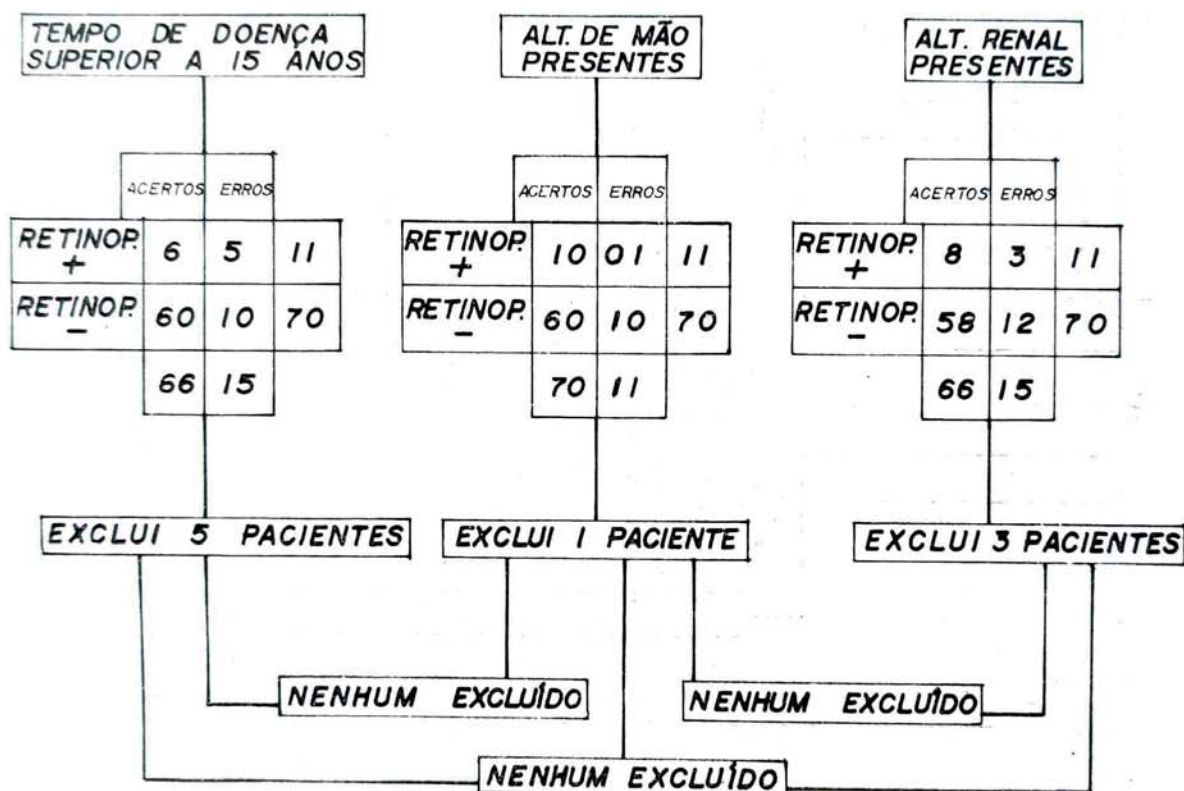
Ao exame anátomo-patológico não se evidencia anormalidade do colágeno, excluindo collagenoses, com as quais podem ser confundidas clinicamente (esclerodermia, artrite reumatóide), (5), mas há perda de fibras elásticas. Alguns autores relacionam a patogênese à isquemia secundária a alterações microvasculares oclu-

sivas (8); outros admitem uma possível participação do sistema nervoso, tipo Síndrome do Túnel Carpiano, com manifestação de atrofia interóssea (9).

Em recente estudo foi encontrada uma correlação positiva entre a presença dessas anormalidades e retinopatia, com uma frequência duas vezes superior, quando

CRITÉRIOS DE PROBABILIDADE

RETINOPATIA PROLIFERATIVA (11 PACIENTES)



QUADROS DEMONSTRATIVOS DA POPULAÇÃO EM ESTUDO - 81 PACIENTES

RETINOPATIA X ANORMALIDADES DE MÃO

	SEVERA	MODER.	AUSENTE	
RETINOPATIA PROLIFERATIVA	6	4	1	11
RETINOPATIA	—	3	18	21
SEM RETINOPATIA	—	7	42	49
Total	6	14	61	

RETINOPATIA X TEMPO DE DOENÇA

	>15 a	15 a ≤ 10	< 10 a	
RETINOPATIA PROLIFERATIVA	5	4	2	11
RETINOPATIA	3	8	10	21
SEM RETINOPATIA	1	10	38	49
Total	9	22	50	

existem deformidades de mão, em relação à população geral de diabéticos (6); entre os diabéticos "juvenis" (tipo I), encontrou-se uma frequência de 65% de anormalidade, sendo esta a população sabidamente de maior risco a complicações microvasculares (5); o risco de qualquer tipo de problema microvascular na pre-

sença das referidas contraturas foi estimado em 83% (7), e maior ainda quando se associa um quadro de baixa estatura e deficit de desenvolvimento simulando inclusive alterações endócrinas não relacionadas ao Diabetes (10), ao qual se associa retinopatia grave, de rápida evolução. O risco quando as referidas alte-

CRITÉRIOS DE PROBABILIDADES DE RETINOPATIA DIABÉTICA

CRITÉRIO : TEMPO DE DOENÇA

MAIS DE 15 ANOS

	ACERTOS	ERROS	
RETINOP ⊕	12	20	32
RETINOP ⊖	45	4	49
	57	24	

EM 32 PACIENTES EXCLUI

VINTE PACIENTES

EXCLUEM DOZE PACIENTES

CRITÉRIO : ALTERAÇÃO DE MÃO

PRESENTES

	ACERTOS	ERROS	
RETINOP ⊕	13	19	32
RETINOP ⊖	42	7	49
	55	26	

EM 32 PACIENTES EXCLUI

DEZENOVE PACIENTES

CRITÉRIOS DE PROBABILIDADES DE RETINOPATIA DIABÉTICA

PROLIFERATIVA

CRITÉRIO : TEMPO DE DOENÇA

MAIS DE 15 ANOS

	ACERTOS	ERROS	
RETINOP ⊕	6	5	11
RETINOP ⊖	60	10	70
	66	15	

EXCLUI

CINCO PACIENTES

EM ONZE

NENHUM

PACIENTE EXCLUÍDO

CRITÉRIO : ALTERAÇÃO DE MÃO

PRESENTES

	ACERTOS	ERROS	
RETINOP ⊕	10	1	11
RETINOP ⊖	60	10	70
	70	11	

EXCLUI

UM PACIENTE

EM ONZE

rações não estão presente cai a 25%, em tempos de evolução da doença comparáveis (7, 11).

Na população de diabéticos por nós estudada, encontramos seis casos cuja gravidade nos foi surpreendente, apresentando todo o quadro descrito acima, portadores de retinopatia grave de má evolução apesar do tratamento; todos de difícil controle, apresentando múltiplas alterações sugestivas de acometimento microvascular em outros territórios. Os dois pacientes portadores de Diabetes tipo II, adulto, apresentaram retinopatia precoce, grave em relação às alterações vistas com maior frequência nesses casos, geralmente em diabéticos com maior duração da doença. A população com lesões moderadas apresentou uma frequência de retinopatia superior à da população onde as anormalidades não foram observadas, além de grande parte destes casos terem-se apresentado de natureza mais grave.

Os resultados apresentados inferem que os Grupos III, II e I são progressivos estádios da doença, com complicações vasculares crescentes, embora alguns casos fujam a essa interpretação, como já salientamos anteriormente. As anormalidades de mão tornam-se progressivamente presentes e mais graves; a correlação entre tais alterações e a presença de retinopatia foi demonstrada, particularmente em relação à retinopatia proliferativa. Como critério de triagem mostrou validade semelhante à dos critérios já utilizados em relação à retinopatia simples e

superior àqueles em relação à proliferativa.

A população mostrou distribuição não normal em relação aos parâmetros considerados, não permitindo a verificação das correlações por testes de hipóteses convencionais de análise estatística, optando-se por testes simples de correlação.

Desde que se verifica uma correlação fortemente positiva entre todas essas alterações, possivelmente diferentes manifestações em diferentes territórios da doença microvascular generalizada, a detecção da mesma vai depender da sensibilidade do método de detecção utilizado; possivelmente a visualização direta do fundus seja o mais sensível, entretanto trata-se de exame não acessível a grande parte da população; o mesmo se diz a respeito dos testes de função renal, pois são exames especializados. O tempo de doença é fator sujeito a erros pois implica o tempo de diagnóstico da doença, nem sempre precoce em nosso meio, o que inclusive talvez possa explicar os pontos que fogem à correlação salientados acima.

Assim consideramos que as alterações de mão constituem um bom critério de triagem da população diabética de alto risco de retinopatia, particularmente proliferativa, pela simplicidade de aplicação do método de exame, de fácil detecção pelo simples conhecimento das alterações e observação das mãos, bem como pela sensibilidade demonstrada nos testes de correlação.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DONOVAN, R. J. — Prevalence of retinopathy in a diabetic clinic. *Brit. Med. J.*, 1:441, 125, 1978.
- 2 — HAMILTON, A. M. — Management of diabetic retinopathy. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 97:494, 1977.
- 3 — KLOETI, R. — Actual therapy of diabetic retinopathy. *Swi. Ther. Umsch.* 35:235, 1978.
- 4 — D. R. S. — Diabetic Retinopathy Study — Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: the second report of diabetic retinopathy study findings, U. S. A. *Ophthalmology Change of Coden Use Ophtdg* 85:1, 1978.
- 5 — GRGIL, A. e cols. — Joint contracture — common manifestation of childhood diabetes mellitus. *The Journal of Pediatrics*, 88:584, 1976.
- 6 — LAWSON, P. M. e cols. — The relationship of hand abnormalities to diabetes and diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, 6:140, 1983.
- 7 — ROSENBLOOM, A. L. e cols. — Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *The New England J. of Med.* 305:191, 1981.
- 8 — LUNDBAEK, K. — Stiff hands in long-term diabetes. *Acta. Med. Scand.* 158:445, 1957.
- 9 — JUNG, Y. e cols. — Diabetic hand syndrome. *Metabolism*, 20:1008, 1971.
- 10 — ROSENBLOOM, A. L. — Diabetes mellitus short stature and joint stiffness — a new syndrome. *Clin. Res.*, 22:92, 1974.
- 11 — TRAISMAS, H. S. e cols. — Joint contractures in patients with juvenile diabetes and their siblings. *Diabetes Care*, 1:360, 1978.

INFLUÊNCIA DE IODODESOSIURIDINA, IODODESOCITIDINA E TRIFLUOROTIMIDINA SOBRE A REGENERAÇÃO DO EPITÉLIO CORNEANO EM COELHOS, ESTUDO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

RUBENS GONÇALVES DE ARAÚJO (1), RICARDO QUEIROZ GUIMARÃES (2), MÁRCIA REIS GUIMARÃES (3), SÍLVIO AGUIAR E EMÍLIO SUYAMA, (4) GETÚLIO SORIANO DE SOUZA (5), RENATO HADAD MCREIRA (5)

RESUMO

O autor estudou, clínica e histologicamente, o efeito de três medicamentos antivirais (iodo-5-desoxi-2'uridina — IDU 0,1%; iodo-5-desoxi-2'citidina — IDC 1% e trifluorotimidina — TFT 1%) sobre a reepitelização corneana em 56 coelhos albinos. A desepitelização foi feita pelo método de Moses, que sabidamente não lesa a membrana basal.

O estudo da velocidade de regeneração foi realizado com um analisador de imagens computadorizado, conferindo maior precisão ao método empregado. A histopatologia foi executada sob microscopia óptica.

Conclui que, estatisticamente, não houve diferença significativa entre as substâncias, ou seja, as drogas não alteraram a velocidade de reepitelização. Histologicamente houve diferença entre os fármacos estudados obedecendo à seguinte ordem de toxicidade: controle, IDC, TFT e IDU.

SUMMARY

Effect of Iodo-5-deoxy-2-uridine (IDU); Iodo-5-deoxy-2-citidine (IDC) and Trifluoromethidine (TFT) on Corneal Reepithelization. Clinical and Histological Study.

The author has studied clinically and histologically the effect of three antiviral drugs (iodo-5-deoxy-2'-uridine — IDU 0,1%; iodo-5-deoxy-2'-citidine — IDC 1% and trifluorothymidine — TFT 1%) on corneal reepithelization, in 56 albino rabbits. The epithelium was removed by Moses technics, that doesn't alter the basal membrane.

It was utilized one image analyzer computer for studying the rate of reepithelization in order to yield more accuracy to the method employed. The histopathology was achieved by optical microscopy.

He concluded that there was no statistical difference among the substances, that is, the antiviral medication studied, didn't alter rate of reepithelization. Histologically the drugs showed different regeneration, obeying the following order of toxicity: control, IDC, TFT and IDU.

MATERIAL E MÉTODO

● Considerações Gerais

Foram utilizados, neste trabalho, 28 coelhos albinos da espécie "Nova Zelândia" (*Oryctolagus cuniculus*) com peso

em torno de 2 kg e idade em torno de três meses.

A desepitelização foi feita apoiando-se no método de Moses (1979) com algumas modificações. Obedeceu-se ao seguinte protocolo:

(1) Faculdade de Medicina — UFMG.

(2) Faculdade de Medicina — UFMG.

(3) Professora de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina — UFMG.

(4) Professores de Estatística da UFMG.

(5) Diretores do Centro de Computação do CETEC — Centro Tecnológico de Minas Gerais.

Recebido em 27-7-87.

- 1) anestesia dos animais;
- 2) desepitelização corneana;
- 3) divisão dos grupos e correlação de cada grupo com o tipo de modificação aplicada;
- 4) fotografias;
- 5) confecção de slides;
- 6) projeção das fotografias (plotagem);
- 7) codificação das imagens;
- 8) digitação e processamento das informações no computador;
- 9) estudo morfológico;
- 10) estudo estatístico.

● Anestesia

R
Foi feita com ketamina (Ketalar[®]), na dosagem de 1 ml/kg de peso por via intramuscular nos músculos glúteos. Além disto aplicavam-se duas gotas de propa-
R
rocaína (Anestalcon[®]) tópica em cada olho do animal.

● Desepitelização

Utilizou-se o seguinte material:

- 1) tubo de vidro de 7,3 mm de diâmetro interno;
- 2) iodo sólido sob a forma de cristais, colocado dentro do tubo de vidro e vedado com lã de vidro;
- 3) blefarostato e grampo;
- 4) cronômetro.

Após anestesia geral e tópica fazia-se a protrusão do globo ocular forçando as pálpebras posteriormente através de **clips** (grampo), pelo fundo de saco sem tocar diretamente no olho. O tubo de vidro era friccionado com lã de vidro e aplicado sobre a córnea exposta, procurando centrá-lo bem. Contavam-se três minutos e meio para que o vapor de iodo desepitelizasse a região da córnea compreendido pelo diâmetro interno do tubo de vidro (Fig. 3.1.). De acordo com Moses (1979), a exposição nesse período não produz lesão da membrana basal. Após a aplicação do vapor de iodo o animal era devolvido à gaiola, sendo iniciada a documentação fotográfica seis horas após.

● Divisão dos grupos e aplicação da medicação

Os 28 coelhos foram divididos em quatro grupos de sete animais. O grupo A

(animais de um a sete) recebeu colírio de idoxuridina (Dendrid[®]) aplicações horárias de 8 às 20 horas e de duas em duas horas das 22 às 6 horas da manhã, ininterruptamente, até completar a reepitelização da lesão. O grupo B (coelhos de

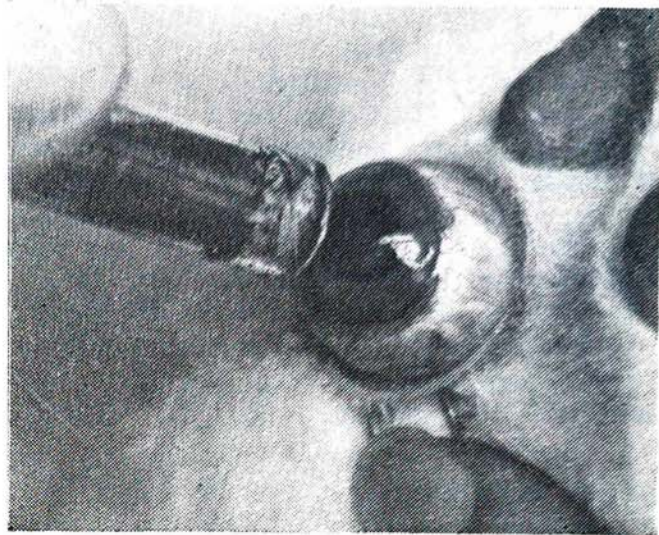


FIGURA 3.1 — Exposição da córnea e aplicação do tubo contendo cristais de iodo

oito a 14) recebeu iododesoxicidina (Ce-
R
bevir[®]) sob a forma de colírio, com aplicações de uma gota de quatro em quatro horas durante o dia e também à noite. O grupo C (coelhos de 15 a 21) recebeu trifluorotimidina (TFT) de duas em duas horas, ininterruptamente, mesmo à noite, através da aplicação tópica em gotas. O grupo D (animais de 22 a 28) recebeu apenas soro fisiológico a 0,9%, sob a forma de gotas, de seis em seis horas, mesmo em período noturno.

Apenas uma gota de cada medicação era aplicada por vez. As drogas foram utilizadas até o momento em que o epitélio estivesse completamente regenerado. As dosagens são clínicas.

● Documentação fotográfica

Para se fotografar os coelhos utilizou-se o seguinte material:

- 1) filme de 400 ASA, preto e branco;
- 2) lâmpada de fenda Haag-Streit;
- 3) filtro Wratten 12, amarelo, com anteparo da lente da câmara;
- 4) filtro Wratten 47 B, para cobrir o flash eletrônico;
- 5) fluoresceína a 2% para corar as áreas ulceradas, objetivando um aumento de contraste;

6) **clip** para auxiliar na manobra de protrução do olho.

O animal era imobilizado da seguinte maneira: um auxiliar o enrolava em um campo cirúrgico, prendia suas patas dianteiras e traseiras deixando apenas sua cabeça exposta. Provocava-se então a extrusão do globo ocular, fazendo pressão com o **clip** na região do fundo de saco através da pele. Instilava-se a partir daí, uma gota de fluoresceína a 2% no olho direito e posicionava-se o globo ocular na região de melhor foco da lâmpada de fenda. Após colocar os filtros amarelo e azul, respectivamente à frente do **flash** eletrônico e da lente da câmara, fazia-se a fotografia. O horário era então anotado e a fotografia identificada. Logo após, o mesmo procedimento era repetido em relação ao olho esquerdo.

Os animais eram devolvidos à suas gaiolas repetindo-se as fotografias e documentação a cada seis horas até que a área anteriormente ulcerada não mais se corasse com a fluoresceína.

● Confeção de slides

Após o processamento e revelação de todas as fotografias os filmes eram cortados, identificados e colocados em armação de **slides** de forma a se proceder à projeção dos mesmos.

● Projeção

Os **slides** eram projetados em tela com aumento de 20 vezes. Para conseguir este aumento procedeu-se da seguinte maneira: providenciou-se um círculo de 0,5 cm de diâmetro. Colocou-se este círculo coincidente com o foco da lâmpada de fenda e dele tirou-se uma fotografia, denominada "PADRÃO". Com tal fotografia era confeccionado um **slide** padrão. Esse **slide** foi projetado a uma distância tal que sua imagem coincidisse com um círculo de 10 cm. Obtinha-se, a partir daí, um aumento de 20 vezes.

Desse momento em diante, todos os **slides** foram projetados à esta mesma distância e com a mesma focagem.

● Codificação das imagens

Após projetar as imagens das áreas fotografadas, procedia-se à delimitação das mesmas em papel milimetrado, afixando este papel na tela de projeção.

Inicialmente delimitou-se o "PADRÃO" e depois as fotografias de todos os coelhos, tiradas de tempo em tempo, perfazendo um total de 57 figuras desenhadas em papel milimetrado.

A figura final consistia de vários círculos concêntricos, que correspondiam às várias fotografias tiradas das áreas coradas com fluoresceína de aproximadamente seis em seis horas.

O espaço compreendido entre dois círculos concêntricos era preenchido com letras diferentes, mostrado na (Fig. 3.2) a úlcera inicial era delimitada pelos pontos (.), a segunda fotografia era delimitada pelas letras K, e a área circundante formada pelas letras L corresponde à área recuperada entre os instantes das duas primeiras fotografias. Este procedimento permitia uma maior facilidade na medida das áreas.

● Digitação e processamento no computador (Fig. 3.2.)

Os valores obtidos no papel milimetrado foram codificados. A partir deste ponto fez-se um programa para contar:

1) a quantidade de símbolos (letras) nos espaços compreendidos entre os círculos concêntricos;

2) a diferença numérica dos símbolos entre cada espaço, começando-se do maior até o menor, mostrando-se assim a variação da área corada entre uma fotografia e outra, de forma quantitativa;

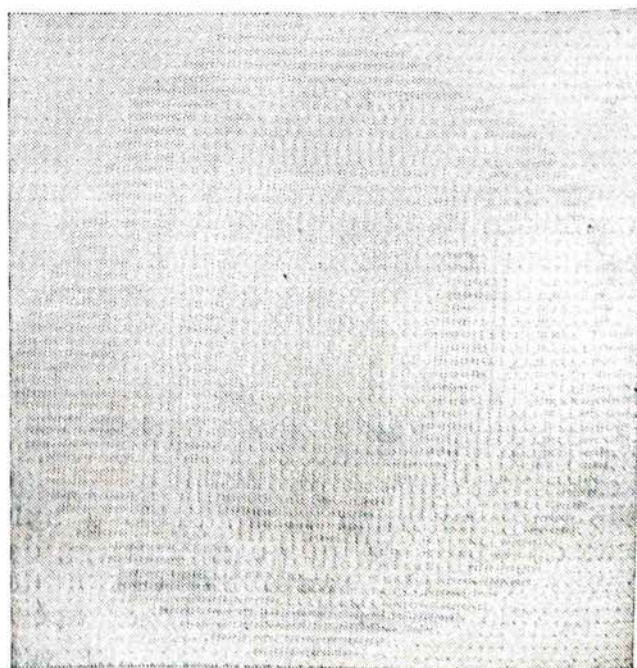


FIGURA 3.2 — Sobreposição das fotografias da úlcera, corada com fluoresceína a intervalos de aproximadamente seis horas.

3) a área total da figura geométrica em mm²;

4) o diâmetro desta figura geométrica em mm.

O modelo de computador usado foi o Sisco.

● Estudo morfológico

Após utilizar as mesmas substâncias citadas e seguindo o mesmo protocolo enucleavam-se os olhos dos coelhos para se proceder o estudo histológico através de microscopia óptica. Observou-se a reepitelização com 24 horas (um dia), três, cinco, sete, 10 e 15 dias após a utilização da medicação. O estudo seguiu o esquema abaixo:

1) Epitélio

- número de camadas;
- aspecto da basal: edema, regularidade, disposição e forma das células;
- posição do núcleo;
- presença de edema intra e extracelular;
- contagem de células basais com rede: quatro medidas no centro da córnea em diferentes cortes.

2) Velocidade de regeneração:

- comparação pelo diâmetro da úlcera remanescente na fase de cicatrização;
- presença de deslizamento e angulação.

3) Conclusão:

- adelgaçamento epitelial;
- edema intercelular;
- irregularidade celular.

● Estudo estatístico

Após descrever e executar a análise exploratória dos dados procedeu-se ao estudo das curvas de crescimento através da estimação pontual e teste de hipóteses utilizando a estatística de Wilks, Roy, Lawley-Hotelling e Pillai.

CONCLUSÕES

● Gráficamente

1) O modelo matemático nos permitiu concluir que a reepitelização corneana

pode ser descrita por uma equação de reta que mostra o diâmetro (raiz quadrada da área) recuperado em função do tempo.

2) O efeito dos medicamentos mostrou um comportamento linear.

3) Pudemos observar regeneração desigual entre a IDU, IDC e TFT em relação ao controle (SF).

4) A IDC e TFT apresentaram uma recuperação intermediária entre a IDU e o controle.

5) A IDU foi a droga que mais se afastou do comportamento do soro fisiológico (controle).

6) A ordem de efeito de medicação em relação ao controle foi a seguinte: soro fisiológico, IDC, TFT e IDU.

● Histologicamente

7) As três drogas alteraram a reepitelização quando cotejadas ao controle.

8) Em cinco dias a reepitelização estava completa independente da droga utilizada.

9) A IDU apresentou as maiores alterações histológicas como edema inter e intracelular, menor densidade da camada basal e maiores irregularidades nucleares, sendo a droga que mais retardou a reepitelização.

10) A IDC e TFT apresentaram alterações histológicas intermediárias entre o controle e a IDU retardando a reepitelização em menor intensidade que esta.

11) A ordem histológica de toxicidade foi: SF, IDC, TFT e IDU.

12) Não ocorreu lesão da membrana basal com o método utilizado.

13) As substâncias apresentaram correlação estreita entre a apresentação gráfica e o resultado histológico.

● Clinicamente

14) A análise estatística não mostrou correlação entre os resultados clínicos e a conclusão anterior (n.º 13).

15) Não houve diferenças significativas entre as substâncias antivirais estudadas quando comparadas ao controle.

16) Nenhum dos três medicamentos antivirais alterou a velocidade de reepitelização corneana.

BIBLIOGRAFIA

Foram incluídas algumas referências de autores não citados no texto, mas que tinham importância na elaboração do mesmo.

- 1 — AQUAVELLA, J. V. GASSET, A. R. & DOHLMAN, C. H. — Corticosteroids in corneal wound healing. *Am. J. Ophthalmol.*, 58:621-6, 1964.
- 2 — ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. Normas da ABNT sobre documentação, Rio de Janeiro, 1978, v. 1.
- 3 — BINDER, P. S. WICKHAM, G. M. ZAVALA, E. Y. AKERS, P. H. — Corneal anatomy and wound healing. In ———. Symposium on medical and surgical diseases of the cornea. London, The C. V. Mosby Company, 1980. p. 10-15.
- 4 — BURSTEIN, N. L. — Corneal cytotoxicity of topically applied drugs, vehicles and preservatives. *Surv. Ophthalmol.*, 25(1) 15-30, 1980.
- 5 — BURSTEIN, N. L. & KLYCE, S. D. — Electrophysiologic and morphologic effects of ophthalmic preparations on rabbit cornea epithelium. *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.*, 16:899-91, 1977.
- 6 — CASTRÉN, J. A. & LAVIKAINEN, P. — Animal experiments on the epithelization of corneal erosions when lysozyme or steroids. *Acta Ophthalmologica*; 41:33-7, 1963.
- 7 — PAVAN-LANGSTON, D. — Use of vidarabine in ophthalmology. *Ann. Ophthalmol.*, 5:835-37, 1977.
- 8 — PAYRAU, P. D. & DOHLMAN, C. H. — IDU in corneal wound healing. *Am. J. Ophthalmol.*, 57:999-1002, 1964.
- 9 — PEDROSO, E. R. P. ROCHA, M. O. C. KEZEN, J. — Quimioterapia antiviral. In; NEVES, J.; Diagnóstico e tratamento das doenças infectuosas e parasitárias. 2a. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983. Cap. 89, p. 1055-66.
- 10 — PETROUTSOS, G. GUIMARAES, R. — Effect of acetylcysteine (Mucomyst) on epithelial wound healing. *Ophthalmic. Res.* 14(4): 241-248, 1982.
- 11 — PETROUTSOS, G. PATEY, A. POULIQUEN, Y — Antiviraux et cicatrization du stroma cornéen. *J. Fr. Ophthalmol.*, 6(6-7): 593-6, 1983.
- 12 — PFISTER, R. R. & BURSTEIN, N. — The effects of ophthalmic drugs, vehicles and preservatives on corneal epithelium: a scanning electron microscope study. *Invest. Ophthalmol.*, 15:246-59, 1976.
- 13 — POLACK, R. M. & ROSE, J. — The effect of 5-iodo-2-deoxyuridine (IDU) in corneal healing. *Arch. Ophthalmol.*, 71:520-7, 1964.
- 14 — PUELHORN, G.; SOSATH, G. & THIEL, H. J. — The effect of 5-iodo-2-deoxyuridine (IDU) and dexamethasone on corneal wound healing in the rabbit. *Acta Ophthalmol.*, 56:40-52, 1977. ..
- 15 — THOMPSON, J.; DESBORDES, J. M.; GIRAUD, J.; POULOQUEN, Y.; BARRITAUT, D. & COURTOIS, Y. — The effect of an eye derived growth factor (E. D. G. F.) on corneal epithelial regeneration *Exp. Eye Res.*, 34:191-9, 1982.
- 16 — TIMM, N. H. — Multivariate analysis with applications in education and psychology. Belmont, CA: Wads Worth, 1975. 196 p.
- 17 — WALINDER, P. E.; GIP, L. & STEMPA, M. — Corneal changes in patients treated with clofazimine. *Er. J. Ophthalmol.*, 60: 526-8, 1976.
- 18 — WEPIERRE, J.; MARTY, J. P.; CHANAL, J. L. & SINCHOLLE, D. — Percutaneous absorption of 5-iodo-2'deoxyctidine in the hairless rat and in man. *Eur. J. Drug Metab. Pharmacokinet.*, 9:79-83, 1984.
- 19 — WILSON II, F. M. — Adverse external ocular effects of topical ophthalmic medications *Surv. Ophthalmol.*, 24:57-88, 1979.
- 20 — WINE, N. A. & BASU, P. K. — Studies on corneal wound healing, an in vitro approach. *Am. J. Ophthalmol.*, 58:253-8, 1964.

RESUMO

Com a intenção de avaliar o potencial de resolução macular (PRM) devido exclusivamente à opacificação do cristalino, fez-se a previsão da acuidade visual (AV) em 23 olhos de pacientes com catarata imatura, usando-se o retinômetro Lotmar (Haag-Streit). 89,5% dos pacientes informaram com segurança satisfatória, e foram encontrados 3 tipos de resultados:

1 — Falso positivos: aqueles com AV resultante pior que a AV prevista, que corresponderam a 12,5% dos casos;

2 — Falso negativos: aqueles com AV resultantes melhor que a prevista, que corresponderam a 12,5% dos casos;

3 — Fidedignos: aqueles com AV resultante confirmando a previsão, que corresponderam a 75,0% dos casos.

O aparelho é de uso fácil, uma vez que quase todos os pacientes conseguiram informação satisfatória. 87,5% dos resultados satisfizeram a expectativa do médico operador.

Palavras chaves: EECC, LIO, acuidade visual, retinômetro.

SUMMARY**ECCE Prediction of Visual Acuity**

With the intention of evaluating the potential of macular resolution due only to lens opacification, the prediction of visual acuity was done in 23 eyes of patients with immature cataract, using the Lotmar retinometer (Haag-Streit). 89,5% of the patients informed securely and 3 types of results were found:

1 — False positives: those with resulting visual acuity worse than the predicted visual acuity, corresponding to 12,5% of the cases.

2 — False negatives: those with resulting visual acuity better than the predicted, 12,5% of the cases.

3 — Reliable: those in which the final visual acuity confirmed the prediction, 75,0%.

The retinometer is of easy handling, since almost all the patients informed the test correctly. 87,5% of the results satisfied the surgeon's expectation.

Key words: ECCE, IOL, visual acuity, retinometer.

É muito importante avaliar antes do ato cirúrgico, o PRM em pacientes com catarata, principalmente naqueles que sendo novos no atendimento, não se teve um acompanhamento de exames clínicos anteriores à catarata. Pacientes com cataratas imaturas que ainda permitem uma oftalmoscopia, nos colocam às vezes no dilema: a baixa acuidade visual é devida somente à opacificação do cristalino ou o PRM está comprometido?

Ultimamente, o implante de lente intra-ocular (LIO) passou a permitir maior

número de cirurgias monoculares, enquanto o olho adelfo ainda não manifestou alterações de transparência cristaliniana ou está com alterações compatíveis com AV útil. Nestes casos, questiona-se a relevância da cirurgia.

Assim, deseja-se uma análise da relação risco-benefício.

Um número significativo de trabalhos (1, 2, 3) tem mostrado que projetando-se franjas de interferência sobre a retina, consegue-se prever a acuidade visual possível no pós-operatório dos pacientes

(1) Oftalmologistas do Instituto de Olhos de Goiânia.
Recebido em 6-8-87.

com catarata. Assim, conduzimos um estudo para mostrar a possibilidade de prever a acuidade visual pela leitura no retinômetro.

MATERIAL E MÉTODO

O instrumento usado por nós foi o retinômetro de Lotmar (4) fabricado pela Haag-Streit (Berna-Sw), que usa interferências de franjas, adaptado ao biomicroscópio modelo 900. Neste aparelho a largura das franjas depende do grau de separação das faixas. Estas podem variar, permitindo, pela variação da largura das faixas percebida pelo paciente, determinar a $AV = PRM$.

Para a realização do exame a pupila deve ser dilatada ao máximo, geralmente por tropicamida/fenilefrina. O paciente senta-se de frente ao biomicroscópio com dispositivo de Lotmar, cujo feixe luminoso deve estar diretamente sobre a pupila, um campo de visão de 3,5.º brilhante. O paciente deve identificar a posição das faixas verticais, horizontais ou inclinadas. A distância entre as faixas é gradualmente variada para menor, cada

vez mais estreitas, até desaparecerem. Evita-se outras fontes de luz sobre os olhos do paciente.

A acuidade visual pré-operatória foi medida com a melhor refração a 6 m com padrão Snellen. Foram feitas biomicroscopia, oftalmoscopia indireta e posteriormente, teste com o retinômetro de Lotmar (Haag-Streit).

Em nosso trabalho, tomamos aleatoriamente um grupo de 23 olhos que foram testados antes e, no mínimo, 30 dias após a cirurgia. Todos eles foram submetidos, sempre pelo mesmo cirurgião, a extração extra-capsular de catarata (EECC) sob anestesia local (analgesia + acinesia O'Erien + retrobulbar) e implante (Sinsky) de câmara posterior. A capsulotomia posterior foi feita quando necessária. Quando da averiguação de acuidade visual pós-operatória todos os pacientes tinham cápsulas posteriores transparentes ou haviam sido capsulotomizados.

RESULTADOS

A tabela 1 mostra os resultados obtidos para a previsão da acuidade visual,

TABELA 1
ACUIDADE VISUAL PRÉ E PÓS-OPERATÓRIA

OLHO	AV PRÉVIA	LOTMAR	AV POS-OP	DIAS	COMPLICAÇÕES
1	CD	0,8	0,5	30	
* 2 (OD)	CD	0,7	0,8	60	
* 3 (OE)	CD	0,7	0,66	60	
4	CD	0,4	0,66	90	
5	0,05	0,5	0,5	30	
6	CD	0,6	0,8	60	
7	0,3	0,6	0,5	40	
8	0,2	1,0	0,8	30	
* 9 (CD)	0,2	0,7	0,66	120	
* 10 (OE)	0,2	0,7	0,33	120	
11	0,1	0,9	1,0	30	
12	vultos	0,05	0,8	60	
13	0,2	0,8	1,0	30	
* 14 (OD)	CD	0,3	0,8	60	
* 15 (OE)	0,3	0,4	0,66	60	
16	CD	0,6	0,33	30	Rupt. crist. post.
17	0,25	1,0	0,33	30	GCS
18	0,1	0,6	0,25	120	GCS
19	0,1	0,6	0,2	30	GCS
20	0,1	0,7	0,2	120	GCS
* 21 (OD)	CD	2	0,66	60	
* 22 (OE)	CD	?	0,5	60	
23	0,1	?	0,8	60	

* PAR DE OLHOS DO MESMO PACIENTE

através do retinômetro de Lotmar, dos pacientes portadores de catarata. Mostra ainda a acuidade visual real antes e depois da cirurgia.

Foram testados 23 olhos em 19 pacientes portadores de catarata senil. Desseis pacientes (20 olhos), conseguiram informar adequadamente o teste (89,5%). Os 2 pacientes que não conseguiram, porém, tiveram boa visão pós-operatória.

Pudemos então, comparar a acuidade visual prevista pelo retinômetro com a obtida através de refração depois da cirurgia em 20 olhos. Destes, 4 eram portadores de glaucoma crônico simples, os quais apresentaram visão final sempre pior que a prevista. Em todos estes casos a diferença foi maior que 0,3. A figura 1 ilustra esta distribuição.

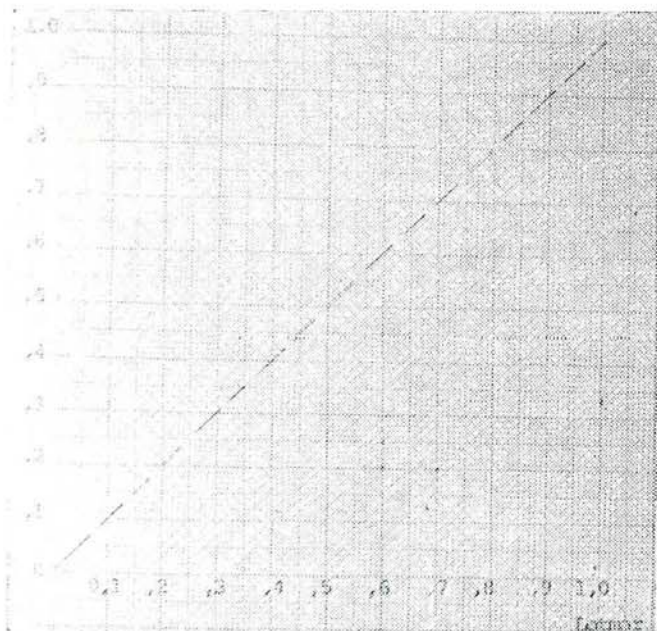


FIGURA 1

Entre os 16 olhos sem outras patologias, 12 (75%) apresentaram diferença menor que 0,3 entre a acuidade visual pós-operatória e a anunciada no teste de previsibilidade. Tal distribuição é mostrada na figura 2. Nestes casos, a média da diferença foi de 0,238, com desvio-padrão de 0,182.

Sendo mais rigorosos, observamos 3 tipos de respostas:

1 — Falso positivo: acuidade visual pós-operatória pior que acuidade visual prevista (diferença ≥ 3 décimos para menos), 2 casos (12,5%);

2 — Falso negativo: acuidade visual prevista (≥ 3 décimos para mais), 2 casos (12,5%);

3 — Fidedigno: acuidade visual pós-operatória igual ou semelhante a prevista, 12 casos (75%).

DISCUSSÃO

O retinômetro de Lotmar mostrou ser de fácil utilização, já que seu manuseio é bastante simples. A montagem do aparelho na lâmpada de fenda e a modificação nas várias opções de feixes de luz não impuseram maiores obstáculos ao examinador. O teste em si não se revelou de difícil interpretação por parte dos pacientes. A quase totalidade deles (89,5%) entendeu o que era exigido, informando de maneira adequada. Consideramos esse número bastante satisfatório e julgamos que fatores psicológicos e intelectuais interferiram para o insucesso da pequena minoria que não atingiu o objetivo de identificar as faixas.

Todos os portadores de glaucoma crônico simples e catarata tiveram acuidade visual apenas ligeiramente melhor em relação a que possuíam antes da cirurgia. Estes pacientes, indicaram bom PRM no teste de previsão. Apesar disso, a acuidade visual pós-operatória foi insatisfatória. Portanto, mesmo com um número pequeno de casos, achamos que uma previsão adequada da acuidade visual pós-operatória em pacientes com glaucoma é bastante questionável.

Devido a este fato, estes casos não foram incluídos na estatística final de avaliação do teste, que comentamos a seguir.

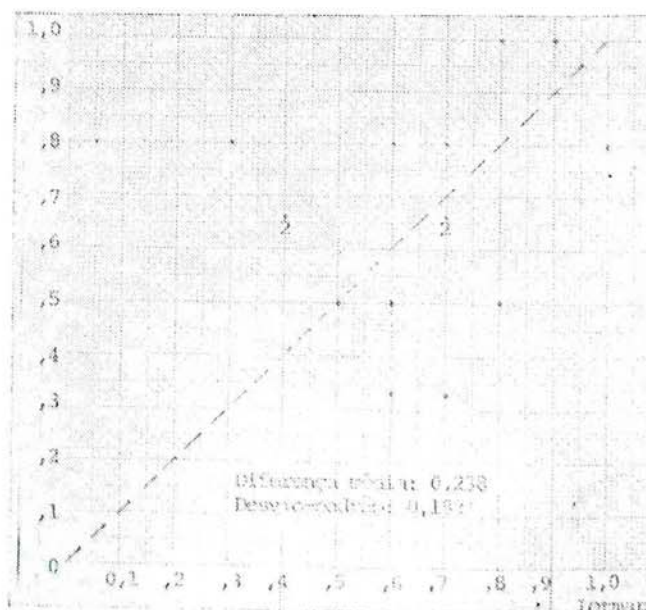


FIGURA 2

Através da figura 2 podemos observar que a maioria dos resultados se situam próximo de uma reta ideal, na qual a acuidade visual prevista seria idêntica à acuidade visual obtida. Consideramos a diferença de 03 ou mais de acuidade visual como resultado não satisfatório para efeitos estatísticos. Deste modo, 75% dos pacientes apresentaram acuidade visual aceitável em relação à preconizada pelo retinômetro. Como em 2 casos (12,5%) a visão pós-operatória foi ainda melhor que a esperada, podemos dizer que a expectativa foi satisfeita em 87,5% dos casos, o que consideramos bastante positivo.

Além de poucos (12,5%), os resultados falso positivos não foram distantes da

média (Nºs. 1 a 10). Observamos apenas um resultado discrepante, n.º 12, em que a acuidade visual pós-operatória foi bem melhor que a prevista. Coincidentemente, foi o único olho da amostragem que possuía acuidade visual prévia apenas de vultos. Achamos que um estudo com amostragem específica possa ser feito para verificar a eficácia do aparelho nesses casos de opacidades.

Em conclusão, podemos dizer que o retinômetro de Lotmar não se mostrou eficaz para prever a acuidade visual pós-operatória em pacientes com glaucoma e catarata concomitantes. Nos casos portadores apenas de catarata, o aparelho foi altamente confiável para tal.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GOLDMANN, H.; CHERENKOVA, A.; and CORNARO, S. — Retinal visual acuity in cataractous eyes. Determination with interference fringes. Arch. Ophthalmol. 98:1778. 1980.
- 2 — GREEN, D. G. — Testing the vision of cataract patients by means of laser generated interference fringes. Science 168:1240. 1970.
- 3 — FAULKNER, W. — Laser interferometric prediction of postoperative visual acuity in patients with cataracts. Am. J. Ophthalmol. 95:626, 1986.
- 4 — LOTMAR, W. — Apparatus for the measurement of retinal visual acuity by moiré fringes. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 19:393, 1980.

NISTAGMO LATENTE: POTENCIAL EVOCADO VISUAL

ADALMIR M. DANTAS (1) SELMA POLETTI (2) ANTONIO G. CÂMARA (2)

RESUMO

Nistagmo latente é uma forma de nistagmo em mola que está presente apenas quando um olho está ocluído. A direção da fase rápida é em direção do olho descoberto. Quando ambos os olhos estão abertos e uma imagem clara está presente em ambos os olhos, não há nistagmo. O nistagmo leva a redução da resposta visual evocada.

SUMMARY

Latente Nystagmus: Visually Evoked Responses

Latente nystagmus is a form of jerk nystagmus that is present only when one eye is occluded. The direction of the fast phase is toward the uncovered eye. When both eyes are open and a clear image is presented to both eyes, no nystagmus is present. Nystagmus take to a reduction of visually evoked responses.

I — INTRODUÇÃO

É um tipo de nistagmo que se manifesta quando se oclui ou se modifica as condições de luminosidade ou de nitidez de imagens em um dos olhos, mantendo-se o outro em condições normais de fixação.

Nistagmo em mola, bilateral, sendo geralmente horizontal com a fase rápida para o lado desocluído. Comumente associado a estrabismos e ambliopias, principalmente em esotropias congênitas com D.V.D.

Sua etiopatogenia constitui um dos pontos mais obscuros do conhecimento dos nistagmos, havendo muitas teorias a seu respeito.

Alguns autores formularam as seguintes teorias na tentativa de explicar seu aparecimento:

Dorf e Coppez (1913-1914), atribuem o nistagmo latente a alterações nos centros subcorticais do tonus de mirada e com predomínio dos centros clônicos corticais.

Já para Jacob e Hairi (1964) existiria um debilitamento dos centros subcorticais do tonus de mirada que se manifes-

taria por um desequilíbrio ao ocluir um dos olhos, produzindo um debilitamento de centro do outro.

Van der Hoeve (1917) refere que o desequilíbrio dos centros de coordenação seria a causa. Explica portanto o processo através da existência em condições normais de reflexos do tipo heteronomio, em virtude dos quais quando um olho é estimulado desencadeia através destes reflexos um desvio do olho para o lado oposto.

Para Ohm (1928) o nistagmo latente seria produzido por alterações do tonus muscular, cuja origem se encontra nas alterações dos impulsos vestibulares. A alteração fundamental estaria numa lesão do núcleo de Deiters bilateral em sua porção caudal.

Este autor acreditava em um desequilíbrio entre o tonus de mirada para o lado nasal e temporal com predomínio do tonus de mirada para o lado temporal por predomínio da retina nasal.

Objecções tem sido feitas a esta teoria, especialmente por Keiner que não admite que os núcleos de Deiters enviem estímulos homolaterais de movimento.

(1) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense.

(2) Professor Auxiliar do Departamento de Fisiologia do Instituto Biomédico da Universidade Federal Fluminense.

Recebido em 23-9-87.

No entanto para Kestenbaum (1921-1957) o mecanismo desencadeante do nistagmo latente seria a chegada a um dos olhos de uma imagem borrada em relação ao outro.

Se ocluímos ambos os olhos não haverá nistagmo.

Quanto ao mecanismo do nistagmo desenvolvido pela presença de uma imagem embaçada em um dos olhos, Kestenbaum (1957) explica pela presença de um desequilíbrio entre os reflexos de fixação homônimos e heterônimos, com predomínio dos heterônimos. Segundo ele a fase lenta do nistagmo latente estaria desencadeada pelo predomínio dos reflexos heterônimos de fixação no olho ocluído com tendência ao desvio, dos olhos para o lado oposto da fixação.

A fase rápida retorna ao centro ou em direção ao lado temporal (ao mesmo lado

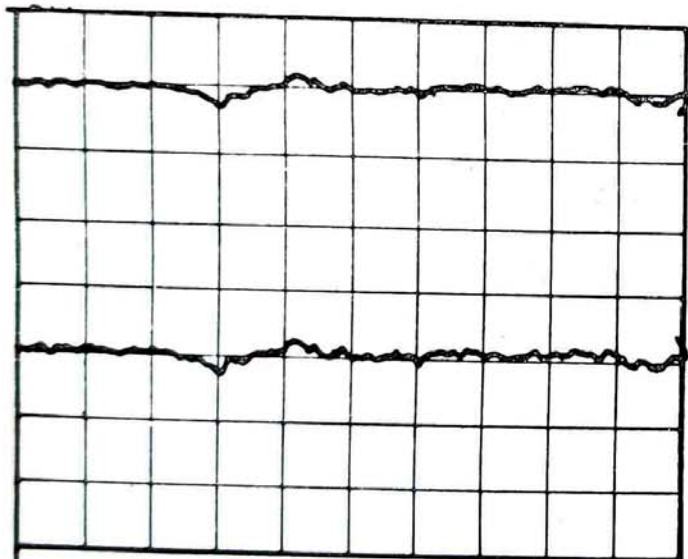
do olho ocluído), seria portanto um mecanismo de compensação.

No entanto Keiner (1955) se refere à gênese do nistagmo latente através de alguns mecanismos desencadeantes como:

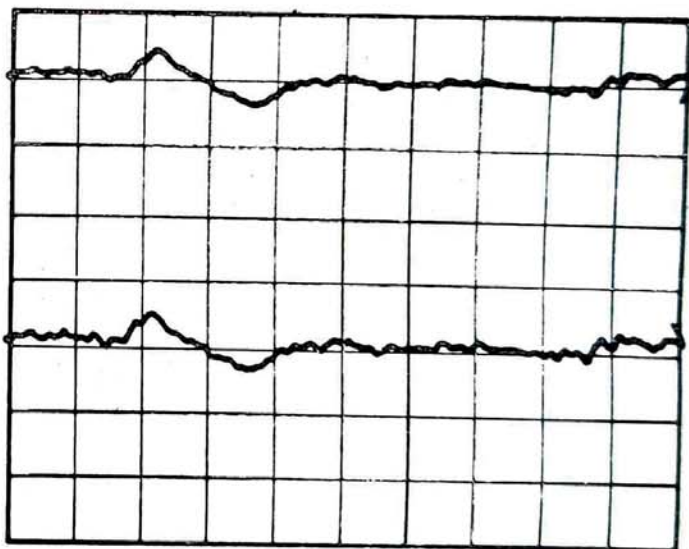
- Oclusão de um ou outro olho.
- Redução da intensidade de luz sobre um dos olhos.
- Redução da nitidez da imagem em um olho.

Quanto à origem seria uma alteração primária no desenvolvimento dos reflexos optomotores, formando um desequilíbrio dos mesmos no sentido de que se produziria um predomínio dos reflexos optomotores que provocam movimentos para o lado nasal. Havendo para este, alteração na área paraestriada e zonas vizinhas no lobo occipital.

Padrão Reverso preto e branco OD



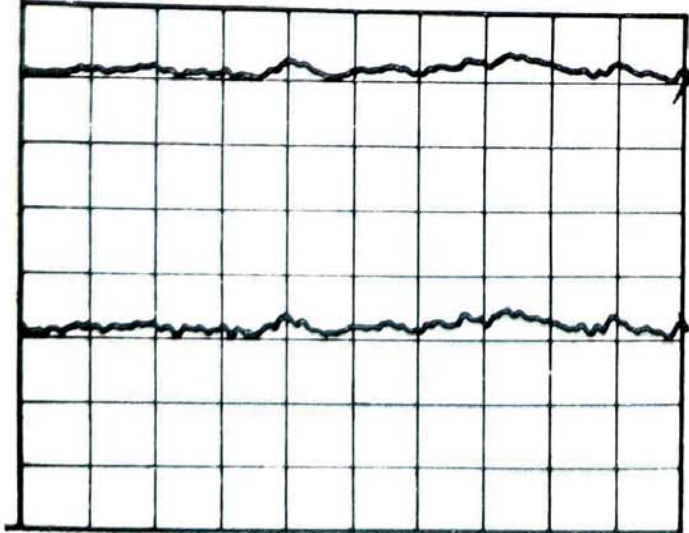
Padrão Reverso vermelho e azul OD



Padrão Reverso preto e branco OE



Padrão Reverso vermelho e azul OE



Se aparecimento é precoce, sendo pois aceito o seu caráter congênito. Só notamos seu aparecimento quando os reflexos optomotores se encontram desenvolvidos.

Sua característica principal é que a fase lenta se dirige para o lado do olho ocluído.

A intensidade do nistagmo é a mesma, tanto faz ocluir um como o outro olho, se as condições de visão são semelhantes. Se a visão de um lado é pior a intensidade do nistagmo é maior para este lado que está sendo solicitado.

Nos casos de estrabismo a oclusão do olho estrábico produz nistagmo de pequena intensidade e a oclusão do olho bom produz nistagmo de maior intensidade e a fase lenta para o lado ocluído.

Quando o paciente mira para o lado nasal do olho desocluído há diminuição deste, podendo chegar até a desaparecer

e a mirada para o lado temporal do olho desocluído produz aumento dos movimentos nistagmiformes.

A ação da luz produzirá diminuição do nistagmo se esta for uniforme e não muito intensa para provocar inibição do olho dominante que poderá, caso contrário, levar a uma supressão do nistagmo como a oclusão de ambos os olhos.

Quanto à acuidade visual binocular esta se encontra normal e a monocular está bastante reduzida.

II — CASO CLÍNICO

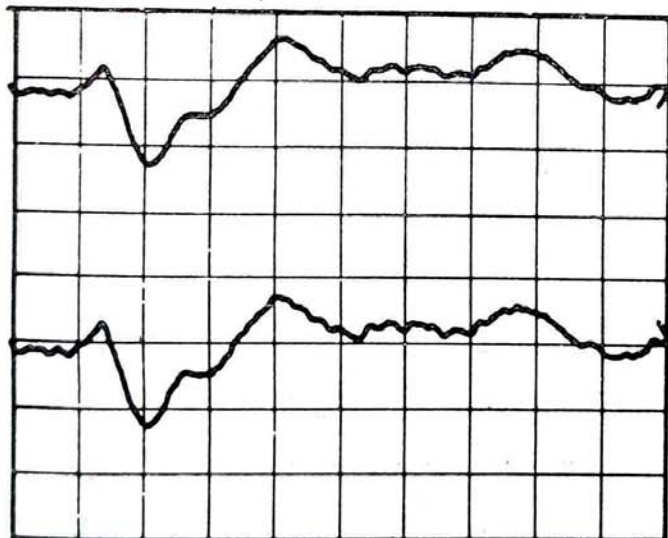
Paciente L. N. M. C. F., 12 anos, branca, feminina.

Acuidade visual: O D V = 0,4 s/c
O E V = 0,4 s/c.

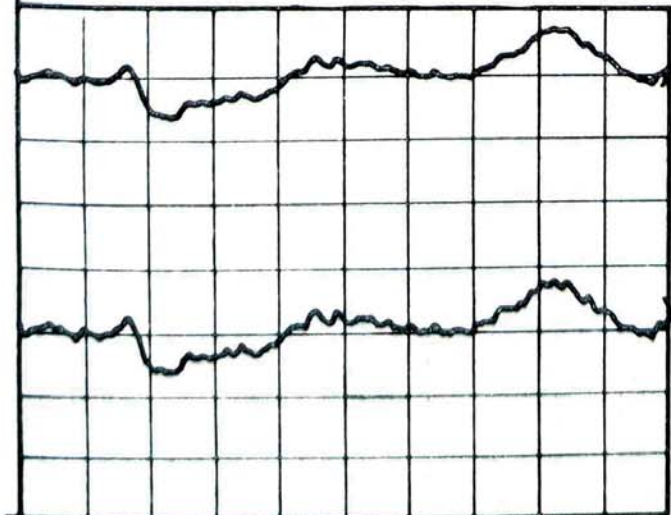
Visão normal com os dois olhos abertos.

Nistagmo latente quando ocluimos um dos olhos.

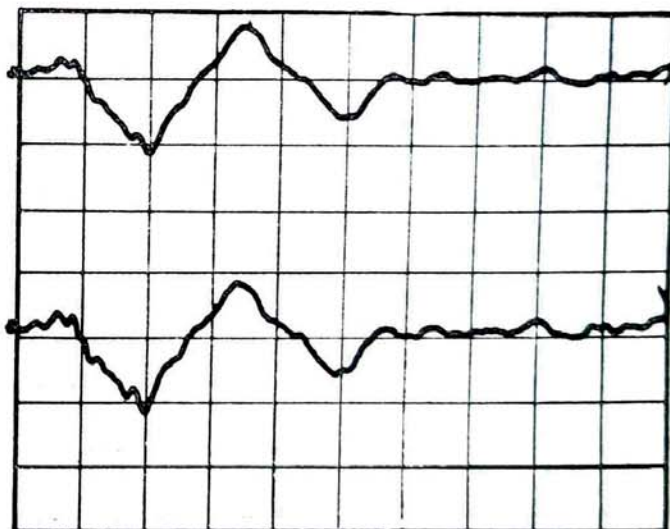
Padrão Reverso preto e branco



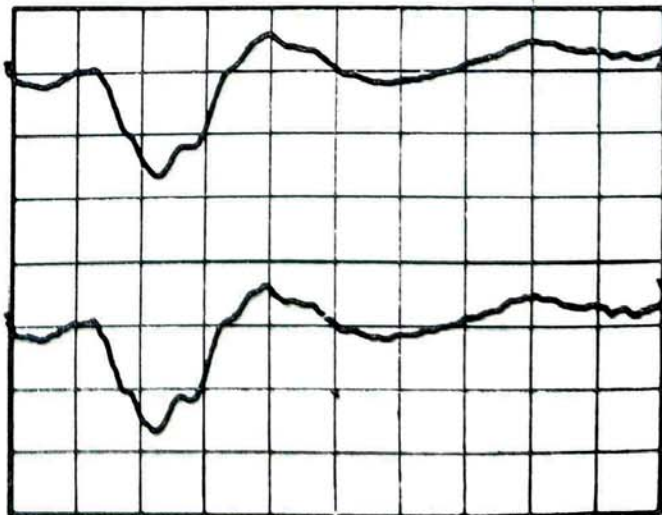
Padrão Reverso preto e branco



Padrão Reverso vermelho e azul



Padrão Reverso vermelho e azul



Reflexos pupilares normais.

Biomicroscopia do segmento anterior e posterior normais.

Tonometria de aplanção: T = 10mm Hg

Fundo de olho normal.

Estudo bioelétrico: Eletrorretinograma e Electroculograma normais Potencial Evocado Visual (P E V).

P E V

1. Padrão Reverso.

Quando estimulamos OD e OE separadamente não obtivemos respostas ou melhor ondas reprodutíveis. (Fig. 1).

2. Padrão Reverso

Quando estimulamos OD e OE em conjunto obtivemos ondas reprodu-

tíveis ou seja o complexo N P N com latências e amplitude normais. Valores Normais: N: 75 mseg e P: 100 mseg.

III — DISCUSSÃO

Quando estimulamos OD e OE separadamente com a técnica de padrão reverso não obtivemos resposta bioelétrica, porque aparece um micronistagmo latente e portanto levava o paciente a apresentar uma baixa visual acentuada, por perda de fixação macular.

Quando estimulamos OD e OE em conjunto não houve nistagmo e portanto uma boa fixação macular com resposta "N P N" normal.

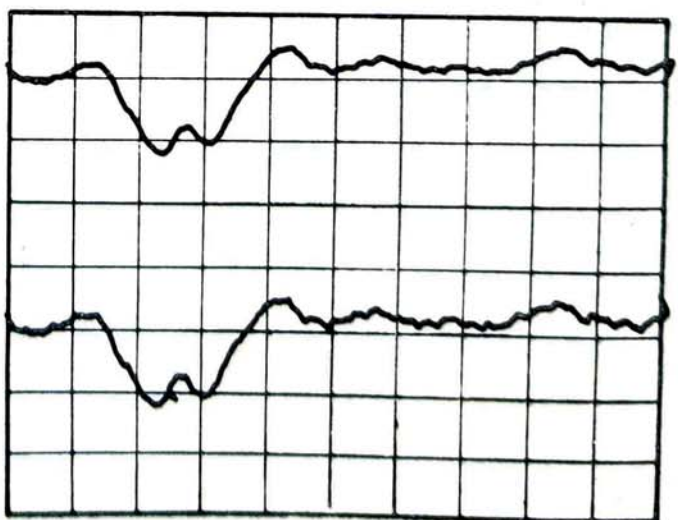
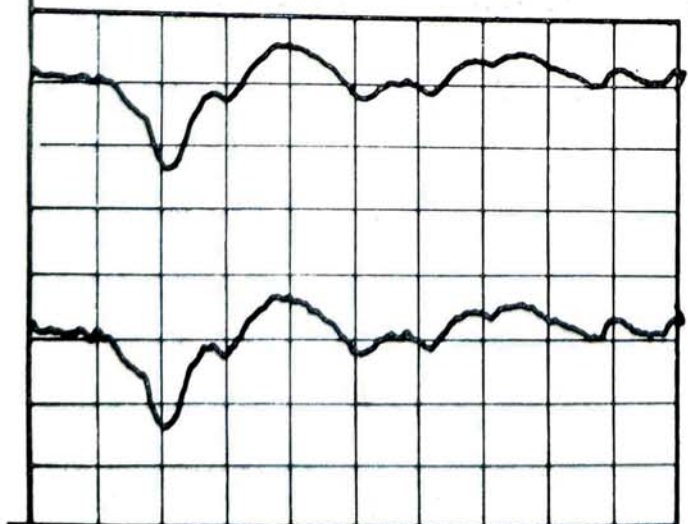
Luz Branca

Luz Vermelha



Luz Branca

Luz Vermelha



IV — CONCLUSÃO

Nistagmo latente é portanto de natureza congênita, não aparecendo em condições normais da vida, podendo ser colocado em evidências quando:

- Se oclui um dos olhos.
- Se provoca a diminuição da luminosidade em um dos olhos.
- Visão em um dos olhos se torna borrada.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BIETTI, G. B. and BAGOLINI, B. — Traitment medico — chirurgical du nystagmus. Anné Thér. Clin. Ophtal., 11: 269, 1960.
- 2 — COOPER, E. L. and SAUDALL, G. S. — Surgical Treatment of congenital nystagmus. Arch. Ophtalm., 81: 473, 1969.
- 3 — DELL'OSSO, L. F.; SCHMIDT, D.; e DAROFF, R. B. — Latent manifest latent and congenital nystagmus. Arch. Ophthalmol., 1979, 97. nº 10, 1877-1885.
- 4 — DIAZ, J. PRIETO e DIAS, C. SOUZA — Estrabismo. The C. V. Mosby Company. 347 págs. Ilust., 1980.
- 5 — FERREIRA, L. E. — Oftalmologia. Enciclopédia Médica Brasileira. Seção V Cap. 14-1. 13, 1981.
- 6 — GODDÉ-JOLLY, D. e LARMANDE, A. — Nystagmus 2 vols., Masson & Cia. Editeurs, 1973.
- 7 — GODDÉ-JOLLY, D. e LARMANDE, A. M. — Nystagmus. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Ophtalmologie, 21560 A10, 4-18 págs., 1986.
- 8 — KESTENBAUM, A. — Clinical methods of neuro-ophthalmologie examination. Grune and Stratton, 2 nd ed., New York, p. 344-355, 1961.

USO DE CARBACHOL EM CIRURGIA DE CATARATA

CARLOS EDUARDO LEITE ARIETA (1) PÉRICLES RIBEIRO GOMES DE DEUS (1) ROSANE PEDROLLO SILVESTRE (2) NEWTON KARA JOSÉ (3)

RESUMO

Com a finalidade de avaliar a ação miótica induzida pelo uso intraocular de carbachol 0,01% realizou-se estudo em 100 pacientes portadores de catarata submetidos a extração extracapsular do cristalino, com colocação de lente intraocular de câmara posterior. Obteve-se miose igual ou menor a 4,0 mm após 5 minutos de seu uso em 99 dos 100 casos e em todos os casos quando observados após 12-24 horas de uso.

SUMMARY

Carbachol in Cataract Surgery

Intraocular use of carbachol 0,1% in 100 patients operated for extracapsular cataract extraction resulted in miosis equal or minor than 4,0 mm. This occurred in 99 patients 5 minutes after its use and in all cases observed after 18-24 hs.

INTRODUÇÃO

O uso de mióticos em cirurgia de catarata foi introduzido há muito tempo com a finalidade de proteção da face anterior do vítreo, prevenção de hérnia de íris e sinéquias anteriores além de facilitar a sutura córneo-escleral (1, 2, 3, 4, 5, 6). Mióticos também tem sido utilizados em outras cirurgias do segmento anterior como iridectomia periférica e enxerto de córnea (7).

Miose em cirurgia de catarata tornou-se mais importante com o advento da L.I.O. (lente intra-ocular), por proporcionar melhores condições para manutenção do posicionamento da lente.

No Brasil as lentes intra-oculares vêm ganhando maior popularidade, desde a introdução de novos modelos em 1981.

Os mióticos mais usados em cirurgia de catarata tem sido acetil-colina (desde 1948) (1) e carbachol (desde 1957) (6), sendo a acetil-colina a usada mais frequentemente. Ambas as drogas tem se mostrado eficazes em produzir miose rápida e duradoura, induzindo pouca rea-

ção colateral que possa comprometer o resultado da cirurgia (8, 9, 10, 11, 12, 13). Os únicos mióticos de uso intra-ocular disponíveis em nosso meio são o carbachol e a pilocarpina.

O presente trabalho relata a ação miótica induzida pelo uso de carbachol 0,01% em 100 pacientes submetidos à extração extracapsular do cristalino com colocação de L.I.O. de câmara posterior.

METODOLOGIA

Foi realizado no HC UNICAMP (Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas), estudo prospectivo em 100 pacientes operados consecutivamente de catarata por extração extracapsular com colocação de L.I.O. de câmara posterior no período de maio a novembro de 1986. Foram selecionados pacientes com catarata e sem outras patologias oculares.

Previamente à cirurgia, midriase foi obtida com colírios: tropicamida 1% (Mydrilacil, Alcon) e fenilefrina 10% (Fenilefrina Frumtost) uma gota de cada colí-

(1) Assistente Voluntário da Disciplina de Oftalmologia da FCM Unicamp.

(2) Médica Residente da Disciplina de Oftalmologia da FCM UNICAMP.

(3) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da FCM UNICAMP.

Recebido em 30-9-87.

rio aos trinta, 3 aos vinte e cinco minutos antes da cirurgia.

Anestesia retrobulbar e acinesia facial foram realizadas com xilocaína 2% e marcaína 0,5% (3cc retrobulbar e 7cc palpebral).

A aspiração das massas após a retirada do núcleo foi feita com técnica manual e a irrigação da câmara anterior com solução salina balanceada BSS (Alcon), com adição de 0,3cc de solução millesimal de adrenalina.

Em trinta dos cem casos a câmara anterior foi mantida com substância viscoelástica (Healon-Pharmacia), o qual foi removido antes do uso do miótico.

Ao final da cirurgia foi colocado 0,5cc de carbachol na câmara anterior. A solução de carbachol empregada contém os seguintes componentes; carbachol 0,01%, solução salina balanceada com ions Na, K, Ca, Cl, e pH 7,3 e osmolaridade de 309 (Miostat Alcon).

No final da cirurgia foi feita injeção subconjuntival de gentamicina e dexametasona.

Imediatamente antes a colocação do miótico, o diâmetro pupilar foi medido com compasso nos sentidos horizontal e vertical e considerada a média das medidas. Novas medidas foram tomadas cinco minutos após a colocação do miótico e entre 18 e 24 horas.

RESULTADOS

Os resultados são apresentados em uma tabela.

A tabela 1) mostra o diâmetro pupilar médio, medido antes da colocação do miótico, que foi de 5,96 mm, variando de 4,50 a 8,0 mm.

O diâmetro pupilar médio após cinco minutos do uso da droga foi de 2,99 mm, variando de 2,0 a 4,5 mm.

O diâmetro pupilar médio entre 18-24 h foi de 2,18 mm variando de 1,0 a 3,5 mm.

Da tabela 1 nota-se que a variação do diâmetro pupilar foi mais intensa do diâmetro inicial para o diâmetro em cinco minutos, diminuindo aproximadamente 50%, sendo que de cinco minutos para 18-24 h o mesmo variou de 2,99 para 2,18 mm em média, o equivalente a 24,9% o que corresponde a um aumento do efeito em mais 24,9%.

Nos 30 casos em que foi utilizado Healon* os resultados estiveram dentro dos valores médios obtidos para os casos em que não se utilizou substância viscoelástica.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Mióticos no transoperatório de cirurgia de catarata tem sido utilizados desde 1948 e as preferências tem se dividido principalmente entre acetil-colina e carbachol. A miose farmacologicamente induzida diminuiu a incidência de hérnia de íris, sinéquias periféricas, ruptura de membrana hialóide além de facilitar a sutura córneo-escleral (1, 2, 3, 4, 5, 6).

O uso de mióticos passou a ser praticamente mandatório em cirurgias de catarata com o advento das lentes intra-oculares, em que miose igual ou inferior a 4,0 mm é importante para assegurar melhores condições de posicionamento da lente.

A miose induzida pelo carbachol atingiu o limite desejado de 4,0 mm em todos os casos com exceção de um em que foi de 4,5 mm após 5 minutos, caindo porém para 3,0 mm após 18-24 h. Ressalta-se que miose igual ou menor que 4,0 mm foi observada em todos os casos entre 18-24 h.

A midríase média obtida foi de 5,96 mm; a miose média após o uso de carbachol foi de 2,99 mm em 5 minutos e 2,18 mm após 18-24 hs. o que mostra uma ação duradoura e crescente do miótico.

TABELA 1 — Miose provocada por carbachol em pacientes submetidos à extração extra capsular de cristalino no HC Unicamp de maio a novembro de 1986.

Tempo	N.º	Média	Desvio Padrão	Valor Mínimo	Valor Máximo
Diâmetro antes	100	5,96	0,83	4,5	8,0
Diâmetro 5 minutos após	100	2,99	0,53	2,0	4,5
Diâmetro 18-24 horas	100	2,18	0,57	1,0	3,5

Neste estudo não foi detectada nenhuma complicação sistêmica relacionada ao uso intraocular de miótico (14, 15).

Dentro das condições de estudo, catarata sem outras alterações oculares e

colocação de lente intraocular, carbachol 0,01% foi eficaz em produzir miose igual ou menor que 4,0 mm em 99 dos 100 casos após cinco minutos de seu uso e em todos os casos após 18-24 horas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARRAQUER, J. I. — Acetylcholine as a miotic agent for use in surgery. *Am. J. Ophthalm.* 57: 406, 1964.
- 2 — HARLEY, R. D.; MISHLER, J. E. — Acetylcholine in cataract surgery. *Brit. J. Ophthalm.* 50:429, 1966.
- 3 — McDONALD, T. O.; BEASLEY, C. & ROBERTS, D. — Intraocular administration of Carbamylcholine choroid. *Ann. Ophthalm.* 1:232, 1969.
- 4 — BEASLEY, H. — Miotics in cataract surgery: *Tr. Am. Ophthalm. Soc.* 69:237, 1971.
- 5 — BEASLEY, H. — Miotics in Cataract surgery. *Arch. Ophthalm.* 88:49, 1972.
- 6 — RAY, R. R. — Use of acetylcholine in peripheral iridectomy. *Am. J. Ophthalm.* 60:728, 1965.
- 7 — REED, H. — Use of carbamylcholine chloride. Letter to *Am. J. Ophthalm.* 59:955, 1965.
- 8 — McCAREY, B. E.; EDELHAUSER, H. F. & VAN HORN, D. L. — Functional and structural changes in the corneal endothelium during in vitro perfusion. *Invest. Ophthalm.* 12:410, 1973.
- 9 — DOUGLAS, G. R. — A comparison of acetylcholine and carbachol following cataract extraction. *Canad. J. Ophthalm.* 8:75, 1973.
- 10 — EDELHAUSER, H. F. et al. — Osmotic tolerance of rabbit and human corneal endothelium. *Arch. Ophthalm.* 99:1281, 1981.
- 11 — VAUGHN, E. D.; HULL, D. S. & GREEN, K. — Effect of intraocular miotics on corneal endothelium. *Arch. Ophthalm.* 96:1897, 1978.
- 12 — YEE, R. W. EDELHAUSER, H. F. — Comparison of intraocular acetylcholine and carbachol. *J. Cataract Refract Surg.* 12:182, 1986.
- 13 — MISHINA, S. & KUDO, T. — In vitro incubation of rabbit cornea. *Invest. Ophthalm.* 6:319, 1967.
- 14 — BASCH, D. & HOLT, J. — Bronchospasm following intraocular injection of acetylcholine in a patient taking metoprolol. *Anesthesiology* 59:583, 1983.
- 15 — BABISKI, M. & SMITH, R. B. — Hypotension and Bradycardia following intraocular acetylcholine injection. *Arch Ophthalm.* 94:675, 1976.

ÚLCERAS DE CÓRNEA POR LENTES DE CONTATO

JOSÉ AMÉRICO BONATTI (1) ROBERT SAMI NEMER (2)
JUNG RAM MYUNG (3) SAMIR JACOB BECHARA (4)
MARCOS JUM HASHIMOTO (5) NEWTON KARA JOSÉ (6)

RESUMO

Os autores apresentam 13 casos de úlcera de córnea em usuários de lentes de contato, 46% dos quais ficaram com acuidade visual final menor do que 20/50. O agente etiológico identificado mais freqüente foi *Pseudomonas aeruginosa*, presente em 44% das culturas realizadas. Ressaltam a suscetibilidade particular das lentes de contato hidrofílicas (gelatinosas) de uso prolongado (30% dos casos), apesar de serem pouco usadas em nosso meio. Finalmente, enfatizam a necessidade dos usuários estarem conscientes de que a adaptação de lentes de contato é uma patologia controlável e que o conhecimento de suas limitações levará a melhor seguimento das recomendações de tempo de uso, assepsia e imediata suspensão do uso da lente, assim como melhor comunicação com seu médico, tão logo sinais de perigo se manifestem.

SUMMARY

Corneal Ulcers Associated With Contact Lens Wear

The authors present 13 cases of corneal ulcers in contact lens wearers, 46% of which remained with less 20/50 final visual acuity. The most frequent etiologic agent was *Pseudomonas aeruginosa*, present in 44% of the cultures that were made. They call the attention for the particular susceptibility of the extended-wear soft contact lenses (30% of the cases), although they are not common in Brazil. Finally, they emphasize that the contact lens wearers should be conscious that contact lens adaptation is a "controllable pathology" and that the knowledge of its limitations will lead to a better adherence to recommendations about period of use and asepsis techniques. It will also lead to an immediate stop in lens use and to better communication with the ophthalmologist as soon as dangerous ocular signs appear.

As lentes de contato são usadas com finalidades visuais, cosméticas e terapêuticas por um grande número de pacientes. Lentes de uso diário e de uso prolongado são usadas por pacientes míopes com finalidades visuais e cosméticas. Em pacientes afácicos, as lentes de contato eliminam muito os problemas ópticos decorrentes da correção da afacia por óculos. Além disso, as lentes de contato gelatinosas terapêuticas desempenham um importante papel no tratamento de uma variedade de doenças corneanas que afetam a superfície ocular (1).

Como a população de usuários de lentes de contato tem aumentado, têm, também, aumentado, na literatura, relatos de casos de complicações pelo seu uso (1, 2, 3, 4). Como complicações, têm sido relatadas: sensação de corpo estranho, dano à lente (ruptura ou fratura da lente), infiltrados corneanos, conjuntivite papilar gigante, vascularização periférica da córnea, reação inflamatória de câmara anterior, indução de astigmatismo e ceratocone, além de infecção. A maioria das complicações são de pequena gravidade e não representam grande ameaça para a visão ou para a integridade do

Da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Recebido em 24-8-87.

lentes de contato gelatinosas de uso prolongado. Há 4 dias, vem se queixando de dor, lacrimejamento e queda de visão no olho direito. Ao exame, em 8/3/1986, paciente apresentava úlcera central e extensa com necrose da córnea direita. Foi instituída antibioticoterapia com gentamicina 20 mg injeção subconjuntival e feito recobrimento conjuntival neste olho, por ser alto o risco de perfuração. Foi mantida a antibioticoterapia com gentamicina colírio (20 mg/ml) h/h até a resolução do processo, sendo que, 2 meses após o início do quadro, o paciente apresentava recobrimento em boa posição, olho calmo e acuidade visual de movimento de mãos a 20 cm.

CASO 6: Paciente, do sexo feminino, de 53 anos de idade, do lar, míope, tinha usado lentes de contato acrílicas de 1977 a 1981 e lentes de contato gelatinosas de uso diário de 1981 a 1986. Há 2 meses, passou a usar lentes de contato gelatinosas de uso prolongado, sem retirá-las por 25 dias, apresentando, há 35 dias, dor no olho direito, tendo utilizado colírio à base de cortisona por conta própria. Como no outro dia a dor aumentou, procurou oftalmologista, que receitou Neosporin^R colírio e a encaminhou a um dos autores (6). Ao exame, em 20/7/1986, apresentava úlcera de córnea extensa, abrangendo toda a córnea, com afilamento mais acentuado na parte superior. Foi tratada com colírio de Isoptofenicol^R de h/h, colírio de gentamicina (20 mg/ml) de h/h, injeção subconjuntival de gentamicina (20 mg) e injeção intra-muscular de gentamicina. O resultado da cultura revelou **Pseudomonas aeruginosa** sensível a gentamicina. Após 2 meses, o processo infeccioso estava resolvido tendo restado leucoma central com visão de conta dedos a 20 cm.

CASO 7: Paciente, do sexo feminino, de 18 anos de idade, estudante universitária, míope, usando por 3 anos lentes de contato gelatinosas de uso diário. Horário de uso: das 7 às 21 h; limpeza com Pilagel^R, assepsia química com Hydrocare^R solução diariamente e de 15/15 dias Hydrocare^R removedor de proteínas. Há 4 dias, vem apresentando sensação de corpo estranho no olho direito, tendo retirado a lente e ido a oftalmologista que tratou como ceratite herpética, sem melhora. A visão começou a cair de forma muito rápida já no 2.º dia, quando enxergava apenas "manchas brancas". Um dia depois, foi a outro oftalmologista, que

disse se tratar de úlcera de córnea e colheu material para cultura, tendo recomendado tampão durante a noite e retirado e medicação para Herpes (Dendrid^R colírio de 2/2 h, Zovirax^R pomada e Maxitrol^R colírio de 12/12 h em uso há 2 dias). A paciente retirou o tampão porque não suportava a dor. Em 25/8/1986 foi vista por um dos autores (6), apresentando dor ocular intensa, secreção branco amarelada e lacrimejamento no olho direito. O exame mostrava neste olho, úlcera de córnea central com duas áreas de necrose mais acentuadas superior e inferiormente. Foi tratada com injeção subconjuntival de tobramicina 15 mg/ml 1 vez/dia por 3 dias, cefalotina; colírio (40 mg/ml) de h/h. O resultado da cultura revelou **Pseudomonas aeruginosa**, sensível aos antibióticos acima. Foi tratada por 21 dias, tendo, após a resolução do processo, apresentado 2 leucomas centrais e visão de conta dedos a 30 cm.

CASO 8: Paciente, do sexo feminino, de 14 anos de idade, estudante, míope, usando lentes gelatinosas de uso diário por 3 anos, começou a apresentar, há 24 dias, dor e intolerância ao uso da lente no olho direito, 1 semana após iniciar uso de nova lente de contato gelatinosa. Foi ao oftalmologista que disse se tratar de conjuntivite e receitou colírios de Neosporin^R e Minidex, além de fazer tampão ocular. O quadro não melhorou e a visão foi caindo, sendo que, em 15/1/1987, procurou o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (H.C.F.M.U.S.P.), apresentando, ao exame, úlcera de córnea central extensa, atingindo estroma médio. Foi tratada com injeção subconjuntival de gentamicina (20 mg/ml) 1 vez por dia por 3 dias e cefalotina colírio (40 mg/ml) de h/h. Os exames de esfregaço e cultura resultaram negativos. Após a resolução do processo infeccioso, restou leucoma corneano central com vascularização superficial e profunda no olho direito, com visão de conta dedos a 1 m.

CASO 9: Paciente, do sexo masculino, de 30 anos de idade, professor universitário, usava lentes de contato acrílicas há 10 anos, **não tendo nunca retirado as lentes dos olhos**, exceto nas duas vezes em que trocou as mesmas, há 7 e há 4 anos atrás. Estava usando a 3.ª lente, continuamente, há 4 anos. Começou a apresentar dor e irritação no olho direito há 2 dias. Em 5/2/1987, apresentava,

ao exame, no H.C.F.M.U.S.P., pequena úlcera de córnea paracentral temporal-inferior superficial no olho direito. Foi tratado com colírios de gentamicina (20 mg/ml) de h/h e cefalotina (40 mg/ml) h/h. O exame de esfregaço e cultura resultaram negativos. Houve melhora do quadro após o tratamento, com acuidade visual final de 20/20, com correção óptica. Observação: O paciente apresentava nas córneas inúmeras discretas nébulas.

CASO 10: Paciente, do sexo masculino, de 20 anos de idade, estudante universitário, portador de ceratocone, usando lente de contato siliconada de uso diário no olho esquerdo há 4 anos, fazendo uso da mesma 11 horas por dia e limpando-a com Limpsol^R e água corrente. Há 10 dias vem apresentando vermelhidão e observou mancha no olho esquerdo, não tendo interrompido o uso da lente. No exame, por um dos autores (6), em 10/3/1987, apresentava úlcera de córnea pequena, paracentral, no olho esquerdo. Foi tratado com colírio de Tobrex^R de 2/2 h e retornou em 24 horas para observação, com melhora da úlcera. Após 1 semana de tratamento, o quadro estava resolvido, com visão final de 20/25, com correção óptica.

CASO 11: Paciente do sexo feminino, de 30 anos de idade, míope, usuária de lentes de contato gelatinosas de uso prolongado por 6 meses, estando há 1 mês usando as lentes continuamente. Há 2 dias, vem apresentando dor ocular, lacrimejamento e secreção no olho esquerdo. Ao exame, por um dos autores (6), em 13/3/1987, apresentava úlcera de córnea superficial periférica e discreta reação inflamatória na câmara anterior. Foi tratada com gentamicina colírio (20 mg/ml) de h/h, cefalotina colírio (40 mg/ml) de h/h e colírio ciclopégico. O esfregaço resultou negativo e a cultura mostrou *Corynebacterium* sp, tendo este germe sido considerado contaminação de pele. Houve boa evolução, com resolução do quadro em 2 semanas e visão final de 20/20 com correção óptica.

CASO 12: Paciente, do sexo masculino, de 31 anos de idade, piloto de avião, míope, foi operado de ceratotomia radial em ambos os olhos há 6 meses, tendo sido realizadas 2 intervenções em cada olho. Passou a usar lentes de contato gelatinosas de uso diário há 1 mês, limpando-as com Polyclens^R e fazendo assepsia química com Hydrocare^R diariamente. Há

5 dias vem apresentando dor e secreção no olho esquerdo, sendo importante observar que, um dia antes do aparecimento dos sintomas, as lentes foram guardadas em solução fisiológica, sem solução preservativa. Ao exame por um dos autores (6), em março/87 apresentava infiltrado no terço inferior da córnea, próximo ao local de uma das incisões cirúrgicas, com presença de um pequeno abscesso no local da incisão, injeção ciliar e secreção purulenta intensa. Foi colhido material para cultura e tratado com colírio de gentamicina (20 mg/ml) de h/h e injeção subconjuntival de gentamicina 1 vez/dia por 3 dias, tendo ao final do tratamento de 2 semanas, desaparecido o infiltrado e no local do abscesso restado uma pequena opacificação. O micro-organismo isolado foi *Pseudomonas aeruginosa*, sensível a gentamicina. A acuidade visual final com correção óptica foi de 20/20.

CASO 13: Paciente, do sexo masculino, de 36 anos de idade, gerente de compras, portador de ceratocone. Usou lentes de contato acrílicas de 1978 a 1981, quando apresentou úlcera de córnea no olho esquerdo, tendo sido tratado com colírios e injeção subconjuntival de antibióticos, resultando em córnea opacificada e vascularizada. Em 1984, apresentou recidiva de úlcera de córnea neste olho, que evoluiu para perfuração ocular, tendo sido este olho submetido a recobrimento conjuntival. Em maio de 1987, paciente apresentava, ao exame ocular do olho esquerdo, leucoma com áreas de recobrimento que deslizavam, teste de Seidel positivo na região para-central superior da córnea, câmara anterior desorganizada e atalamia. O exame ecográfico A não revelou anormalidades do segmento posterior. A acuidade visual era de percepção de luz. Foi indicado novo recobrimento conjuntival, que foi realizado em maio de 1987, tendo de novo evoluído com teste de Seidel positivo, sendo que depois disso foi indicada ceratoplastia com finalidade tectônica para este olho.

DISCUSSÃO

A ceratite bacteriana associada ao uso de lentes de contato já foi relatada com todos os tipos de lentes corneanas (1).

O mecanismo de formação de úlcera de córnea está quase sempre relacionado a alguns fatores que agem sobre a córnea do indivíduo usuário de lentes de

contato, como traumas corneanos, corpos estranhos interpostos entre a córnea e a lente, presença de bactérias ou fungos, na lágrima, na margem palpebral ou na lente de contato, hipóxia corneana, lente espessa e olho seco. Vários trabalhos mostram o aparecimento de úlcera de córnea quando ocorre abrasão do epitélio com a presença de bactérias no filme lacrimal (5, 6).

Quanto ao histórico, alguns pacientes relatam dificuldade no manuseio das lentes, na retirada ou na colocação das mesmas e outros referem sensação de corpo estranho na lente, precedendo o aparecimento da úlcera (2). Traumas, causando defeitos epiteliais, podem ter precedido o desenvolvimento da úlcera, conforme observado nos casos 2 e 7.

Muitos pacientes não fazem uma higienização adequada de suas lentes de contato (2). Pode ocorrer também contaminação bacteriana tanto nas soluções de conservação de lentes de contato gelatinosas de uso diário quanto nas próprias lentes (7, 8, 9).

Cuidados e manipulações impróprias são, provavelmente, fatores importantes que contribuem para o desenvolvimento de úlcera de córnea em usuários de lentes de contato, como no caso 4.

Pseudomonas aeruginosa é um patógeno que deve ser lembrado pela gravidade e frequência das lesões corneanas que produz, frequência esta parcialmente explicada pela grande capacidade deste micro-organismo em sobreviver na água, nos produtos líquidos (como soluções para lentes de contato) e nos estojos acondicionadores de lentes (1, 9).

Em nossos pacientes, a cultura resultou positiva para **Pseudomonas aeruginosa** em 4 deles (casos 3, 6, 7 e 12), o que representa uma percentagem de 44% das culturas realizadas. Apenas 2 destes pacientes recuperaram integralmente a visão, ficando os outros 2 com visão final de conta-dedos, tal a gravidade das úlceras desenvolvidas.

É importante lembrar que o uso inadequado de lentes de contato pode levar a úlcera de córnea, como ocorreu no caso 9, em que o paciente usava lentes acrílicas continuamente, sem retirá-las no final do dia, como seria o recomendado.

Outro fator que predispõe a dano do epitélio corneano é a hipóxia. O uso de lentes de contato interfere no fluxo normal de oxigênio para o epitélio corneano (1).

Pacientes afácicos têm outros fatores de risco adicionais, pois, geralmente, são idosos e possuem diminuição da produção de lágrima e da sensibilidade corneana. Podem, também, ter outros problemas clínicos e oculares que comprometem a defesa contra infecções, como diabetes, uso de colírios à base de corticosteróides ou medicação anti-glaucomatosa potencialmente tóxica para o epitélio, fatores estes mais frequentes entre pacientes idosos afácicos do que entre jovens míopes.

Outro fator, que contribui para a diminuição de fluxo de oxigênio para a córnea de um afácico usuário de lente de contato, é a maior espessura central da lente.

O quadro clínico de ceratite bacteriana consiste, geralmente, de dor e vermelhidão ocular, secreção, fotofobia, lacrimejamento, edema palpebral e queda de visão. Ao exame, observa-se ulceração e infiltrado corneano. Deve-se estar alerta a estes sintomas em pacientes usuários de lentes de contato e suspeitar de úlcera de córnea, mais especificamente, por **Pseudomonas aeruginosa**, devido à sua rápida progressão e ameaça à integridade do globo ocular.

O raspado da região da úlcera e infiltrado para exames de esfregaço (coloração de Gram e micológico direto) e inoculação do material em meios de cultura (Ágar-sangue, Ágar-chocolate e Ágar-Sabouraud) são essenciais antes de se iniciar a antibioticoterapia.

Após a colheita do material para exame, inicia-se a terapia com antibiótico subconjuntival e colírios de antibióticos, em concentrações fortes, administrados de h/h. Deve-se iniciar antibioticoterapia de largo espectro, com um aminoglicosídeo associado a uma cefalosporina (cefalotina ou cefazolina), enquanto se espera pelo resultado do exame de cultura e antibiograma. O aminoglicosídeo mais utilizado é a gentamicina, mas, em casos em que há suspeita clínica de infecção por **Pseudomonas**, deve-se utilizar a tobramicina.

Nesta série de 13 casos de úlcera de córnea em usuários de lentes de contato, temos 6 pacientes (46%) usuários de lentes de contato gelatinosas de uso diário, 3 (23%) de lentes de contato duras de uso diário e 4 (30%) de lentes de contato gelatinosas de uso prolongado. Calcula-se que aproximadamente 50% das

lentes usadas no Brasil sejam duras (acrílicas ou siliconadas) e aproximadamente 50% gelatinosas, sendo as gelatinosas de uso prolongado usadas por uma parcela pequena da população de usuários de lentes de contato (cerca de 1%). *

O fato de 30% das infecções serem em lentes gelatinosas de uso prolongado confirma a maior suscetibilidade destas lentes quanto à infecção ocular, particularmente às infecções mais graves, geralmente associadas ao patógeno **Pseudomonas aeruginosa**.

Quanto da adaptação de lentes de contato, os pacientes devem ser advertidos de que a adaptação de lentes de contato

é uma patologia controlável (François) e ser alertados para seguir as recomendações quanto ao tempo de uso, à limpeza das lentes e à necessidade de comunicação imediata com o médico, quando sinais e sintomas se manifestarem (dor, hiperemia, diminuição da visão, secreção descomunal), de caráter persistente. Estas recomendações devem ser particularmente enfatizadas para os usuários de lentes de uso prolongado, pacientes estes que devem ser perfeitamente cooperativos.

A iatrogenia que pode vir a ser desencadeada pela lente de contato será de incidência muito menor e os casos que ocorrerem muito menos graves, se o paciente estiver consciente quanto às limitações da lente de contato e quanto às complicações que, geralmente, ocorrem em usuários que se sentem perfeitamente adaptados.

(*) Mesa Redonda do I Congresso de Lente de Contato e Córnea. IV Simpósio Internacional de Lente de Contato, 3 e 4 de julho de 1987, SOBLEC, São Paulo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GALENTINE, P. G.; COHEN, E. J.; LAIBSON, P. E.; ADAMS, C. P.; MICHAUD, R. & ARENTSEN, J. J. — Corneal ulcers associated with contact lens wear. *Arch Ophthalmol*: 102:891-894, 1984.
- 2 — ADAMS, C. P.; COHEN, E. J.; LAIBSON, P. R.; GALENTINE, P. & ARENTSEN, J. J. — Corneal ulcers in patients with cosmetic extended-wear contact lenses. *Am. J. Ophthalmol*: 96: 705-709, 1983.
- 3 — EICHENBAUM, J. W.; FELDSTEIN, M. & PODOS, S. M. — Extended-wear aphakic soft contact lenses and corneal ulcers. *Br. J. Ophthalmol*: 66:663-666, 1982.
- 4 — DOHLMAN, C. H.; BORUCHOFF, S. A. & MOBILIA, E. F. — Complications in use of soft contact lenses in corneal diseases. *Arch Ophthalmol*: 90: 367-371, 1983.
- 5 — STERN, G. A.; WEITZENKORN, D. & VALENTI, J. — Adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to the injured cornea. A step in pathogenesis of corneal infections. *Ann Ophthalmol*: 100: 1956, 1982.
- 6 — RAMPHAL, R. McNIECE, M. T. & POLACK, F. — Adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to the injured cornea. A step in pathogenesis of corneal infections. *Ann Ophthalmol*: 13:421, 1981.
- 7 — KRACHMER, J. & PURCELL, J. — Bacterial corneal ulcers in cosmetic soft contact lens wears. *Arch Ophthalmol*: 96:57, 1978.
- 8 — WILSON, L. A.; SCHLITZER, R. L. & AHEARN, D. G. — *Pseudomonas* corneal ulcers associated with soft contact lens wear. *Am. J. Ophthalmol*: 92:546, 1981.
- 9 — MATTAR, D. B.; WARREN, S. H. C.; CASTANHEIRA, V. R. C.; KARA JOSÉ, N. & BONATTI, J. A. — Ceratites bacterianas. Em *Doenças Externas Oculares — IV Curso de Reciclagem em Oftalmologia*, São Paulo, 1986.

CAUSAS DA DEFICIÊNCIA VISUAL GRAVE MONOCULAR EM 150 PACIENTES (1)

JOSÉ FRANCISCO PINHEIRO DIAS (2)

RESUMO

Realizou-se um estudo das causas da deficiência visual grave monocular e das medidas preventivas.

Com esse propósito foram examinados 150 deficientes visuais monoculares, candidatos à carteira de motorista ou à renovação desta, por exigência de exame de campo visual pelo Detran, no olho de acuidade visual normal.

A pesquisa foi dividida em dois períodos. O primeiro período foi em 1979 em 100 pacientes e o segundo período em 1984 em 50 outros pacientes.

Foram feitas análises comparativas, sobre a incidência dos diagnósticos, olhos e sexo, entre os dois períodos.

A ambliopia com 28,0% de incidência no primeiro período e 30,0% no segundo período, seguido da uveíte posterior com 22,0% no primeiro período e 20,0% no segundo período representaram a metade dos casos.

Destaca-se também os ferimentos perfurantes do globo ocular, a catarata, a atrofia do nervo óptico e uma análise das principais medidas preventivas.

SUMMARY

Causes of Monocular Visual Deficit in 150 Patients

A study of the visual deficit causes and prevention measure was realized.

150 cases are analysed in two periods. The first period in 1979 with 100 patients, and the second period in 1984 with 50 patients.

The ambliopia with 28.0% on the first period and 30.0% on the second period successive of the posterior uveitis with 22.0% on the first period and 20.0% on the second period.

Perforant injury of the ocular globe, the cataract, and atrophy of the optic nerve is also evident and an analysis of the preventive measures.

INTRODUÇÃO

Uma enfermidade, um trauma ou uma anomalia congênita pode causar um distúrbio que interfira com a função do órgão da visão, levando a uma deficiência visual. Essa deficiência indica limitação de uma ou mais de uma das funções básicas do olho e do sistema visual.

No levantamento feito do diagnóstico da deficiência visual monocular, foi con-

siderado as deficiências relacionadas à acuidade visual e do campo visual, não sendo passíveis de correção.

A incapacidade visual relaciona com as capacidades de um indivíduo, não sendo aplicado ao estado de um olho. (7) Portanto a deficiência visual monocular, mesmo quando total, não é sinônimo de cegueira, pois esta é um tipo severo de incapacidade visual.

(1) Trabalho realizado na Policlínica Geral do Rio de Janeiro (Serviço do Dr. Caldas Brito).

(2) Pós-Graduação (Mestrando) pela UFRJ (Serviço do Prof. Almiro Azeredo)

Trabalho apresentado no VII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira — Porto Alegre, 1986.

O objetivo desse trabalho é analisar as causas da deficiência visual grave monocular e fazer sugestões de medidas preventivas que possam ser úteis.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se um estudo em 150 candidatos à carteira de motorista ou à renovação desta, que vieram fazer exame de campo visual exigidos pelo Detran, no olho de acuidade visual normal, por terem, deficiência visual monocular, com acuidade visual menor que 0.3.

Visando o levantamento da causa da deficiência visual grave monocular, foi registrada a história e feita a acuidade visual, biomicroscopia e fundoscopia de rotina e tonometria quando necessário.

Os pacientes foram divididos em dois grupos em função de dois períodos de tempo distintos. No primeiro período foram examinados 100 pacientes durante o ano de 1979. O segundo período ocorreu no ano de 1984 e portanto cinco anos após, sendo examinados 50 pacientes diferentes.

Foi feita uma análise comparativa sobre a incidência dos diagnósticos, olhos e sexo, entre os dois períodos e na soma destes.

Baseado na história dos pacientes são feito comentários a cerca da etiologia dos traumatismos oculares, e sugeridas medidas preventivas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O primeiro período constando de 100 pacientes, teve um predomínio do sexo masculino de 3:1, e no segundo período com 50 pacientes, também o masculino predominou com 3,5:1. (Tab. n.º 1).

Quanto ao número de olhos, houve um relativo equilíbrio em ambos os períodos, ocorrendo uma incidência no primeiro período de 54,0% de deficiência no olho direito e 46,0% no olho esquerdo. No segundo período a incidência foi de 56,0% no olho direito e 44,0% no olho esquerdo (Tab. n.º 2).

Como mostra a tabela n.º 3, nos dois períodos distintos de pesquisa, a causa mais frequente de deficiência visual grave monocular, foi a ambliopia com 28,0% de incidência no primeiro período e 30,0% no segundo período, seguido da uveíte posterior com 22,0% no primeiro período

TABELA 1

Incidência do Sexo em 150 Pacientes com Deficiência Visual Monocular

SEXO	1º PERÍODO		2º PERÍODO	
	Nº	%	Nº	%
Masculino	75	75,0	39	78,0
Feminino	25	25,0	11	22,0
Total	100	100,0	50	100,0

TABELA 2

Número de Olhos com Deficiência Visual Monocular em 150 Pacientes

OLHOS	1º PERÍODO		2º PERÍODO	
	Nº	%	Nº	%
Direito	54	54,0	28	56,0
Esquerdo	46	46,0	22	44,0
Total	100	100,0	50	100,0

e 20,0% no segundo período. Portanto a ambliopia e a uveíte posterior foram responsáveis pela metade dos casos.

Foram consideradas a ambliopia sem tropia e com tropia. A incidência de pacientes com ambliopia sem tropia foi verificada em 29 pacientes e com tropia em 14 pacientes, no total dos dois períodos.

Em 32 com uveíte posterior, foram verificados 25 casos de coriorretinite macular e nos outros 7 casos havia catarata complicada ou vitreopatia.

O terceiro lugar com 16,0% no primeiro período e 18,0% no segundo período, foi ocupado pelos ferimentos perfurantes do globo ocular.

Também com incidência equilibrada nos dois períodos, a catarata participou com 9,6% no primeiro período e 10,0% no segundo período, e a alta miopia com coroidose, com 8,0% em ambos os períodos.

A primeira discrepância em relação à incidência ocorreu com a atrofia do nervo óptico, havendo 10,0% no primeiro período e 4,0% no segundo período.

Os outros diagnósticos com incidência pouco representativas, foram o leucoma

TABELA 3 — Número de Olhos nos dois Períodos e Diagnósticos dos Deficientes Visuais Monoculares

DIAGNÓSTICOS	1º PERÍODO		2º PERÍODO		SOMA DOS PERÍODOS	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Ambliopia						
Sem tropia	18	18,0	11	22,0	29	19,3
Com tropia	10	10,0	4	8,0	14	9,3
Uveíte Posterior						
Corioretinite macular	17	17,0	08	16,0	25	16,7
Com catarata secundária	03	3,0	02	4,0	05	3,3
Com vitreopatia	02	2,0	—	—	02	1,3
Ferimento perfurante do globo ocular	16	16,0	09	18,0	25	16,7
Atrofia do nervo óptico						
Primária	05	5,0	01	2,0	06	4,0
Traumática	03	3,0	01	2,0	04	2,7
Com maculopatia	02	2,0	—	—	02	1,3
Catarata						
Traumática	05	5,0	03	6,0	08	5,3
Congênita	02	2,0	—	—	02	1,3
Senil	02	2,0	02	4,0	04	2,7
Alto miopia com corioidose	08	8,0	04	8,0	12	8,0
Leucoma central pós úlcera	02	2,0	01	2,0	03	2,0
Acidente retiniano (V C. R.)	02	0,2	—	—	02	1,3
Glaucoma primário	01	1,0	—	—	01	0,7
Pterígio multireciclado	01	1,0	—	—	01	0,7
Panofthalmia	01	1,0	02	4,0	03	2,0
Remanescente de artéria hialóide	—	—	01	2,0	01	0,7
Corioretinite sclopetaria	—	—	01	2,0	01	0,7
Número total de olhos	100	100,0	50	100,0	150	100,0

central pós-úlceras, o acidente venoso retiniano, o glaucoma primário, o pterígio multirecidivado, a panoftalmia, a remanescência de artéria hialóide e a coriorretinite. Esses casos citados participaram em ambos os períodos ou em apenas um, e somados representaram uma incidência de 7,0% no primeiro período e 10% no segundo período.

Dos 150 pacientes com deficiência visual ou amaurose, foram registrados 38 casos (24,3%), de traumatismo oculares, sendo o 25 (16,7%) por ferimentos perfurantes do globo ocular, 8 (5,3%) de catarata traumática, 4 (2,7%) de atrofia do nervo óptico e 1 (0,7%) caso de traumatismo de órbita, ocasionando retinite sclopetária.

Entre os agentes causais dos traumatismos oculares que foram mencionados como agressões, citaremos os de maior incidência. Em primeiro lugar, com cinco casos foi o traumatismo causado pela pedrada, seguido pelo projétil de arma de fogo (PAF), com dois casos.

Nos traumatismos oculares causados por agressão em nosso meio (5), a pedrada é o agente causal mais frequente, seguido pelo projétil de arma de fogo. O traumatismo devido às pedradas causaram três cataratas traumáticas, uma ferida perfurante de globo ocular, e uma atrofia do nervo óptico. Os efeitos dos projéteis de arma de fogo resultaram em duas feridas perfurantes do globo ocular.

Entre os oito pacientes anteriormente citado que tiveram catarata traumática, dois apresentavam exotropia, dois tinham sido submetidos à facectomia, sem resultado funcional adequado da acuidade visual, e um paciente teve luxação posterior do cristalino.

Foram registrados 9 (6,0%) pacientes em uso de prótese ocular, devido a evisceração em consequência de ferimento perfurante de globo ocular, em oito casos e panoftalmia em um caso. A mais antiga evisceração desse grupo ocorreu no ano de 1927 e a mais recente em 1967. Portanto houve a prevalência dentro de uma época em que a evisceração era bastante praticada nos casos de ferimento perfurante do globo ocular. Em contraste com a preconização atual, na qual os ferimentos perfurantes do globo ocular devem ser suturados numa conduta conservadora, procurando solucionar os pro-

blemas ocorridos, evitando a necessidade de uma nova cirurgia.

Dois ferimentos perfurantes do globo ocular, foram causados por acidentes de automóveis em perímetro urbano e os pacientes não faziam uso do cinto de segurança. A prevenção do trauma ocular nos acidentes em automóveis, é a utilização de cintos de segurança com três pontas de fixação, por impedir a projeção do tórax, evitando o choque do rosto contra o parabrisa (4).

A idade dos pacientes relacionada à época do aparecimento da deficiência visual grave foi pesquisada, porém nem sempre houve informação precisa. A ambliopia normalmente ocorre na primeira década de vida e o tratamento feito através da oclusão com orientação adequada é a melhor conduta.

Dos 25 casos de uveíte posterior, 22 pacientes informaram com relativa precisão a idade de aparecimento, ocorrendo 10 casos na primeira década de vida. Na uveíte posterior, o conhecimento precoce da etiologia é fator decisivo para o tratamento específico e melhor prognóstico.

A deficiência visual monocular causada pela catarata não complicada, ocorre por não acesso ou desinformação do paciente quanto ao estágio atual do avanço cirúrgico, ou por vontade própria.

Foi constatado apenas um caso de glaucoma primário e outro de glaucoma secundário, porém não sendo este considerado por ser decorrente de uma complicação de um dos acidentes de veia central de retina citado na Tabela n.º 3.

Campos (1980) (3), cita um trabalho de sua autoria feito em 1952, sobre as causas de cegueira e deficiência visual. Nesta época as causas principais das deficiências visuais graves monoculares foram cataratas complicadas, coriorretinites e ambliopias, nesta ordem e com pequena diferença de percentual.

Kara José e cols. (1984) (6), num estudo sobre causas de deficiência visual em crianças, cita as principais causas, a ambliopia refracional e a catarata congênita na idade dos 4 aos 15 anos de idade.

Nos pacientes citados neste trabalho e em outros portadores de deficiência visual monocular, o controle regular do exame de campo visual no olho contralateral à alteração, é feito por exigência do Detran. Os primeiros controles foram

iniciados há oito anos e durante esse tempo não observou-se alterações do campo visual, sugerindo a tendência que as alterações permaneçam monoculares.

Analizadas as causas da deficiência visual grave monocular, concluímos ser de fundamental importância a avaliação da acuidade visual do pré-escolar por professoras treinadas para a detecção precoce da deficiência visual.

Na prevenção de traumas oculares, a atenção dos pais em relação aos filhos, do manuseio de tesoura, faca e pregos. O uso do cinto de segurança de três pontas de fixação, no perímetro urbano das grandes cidades. O cuidado com o transporte de garrafas de bebidas alcoólicas ou não, gaseificadas, sem gelo, principalmente no verão. Ainda sem solução adequada, a prevenção dos traumas oculares por agressões, fruto de uma época de violência social.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABRAMS, J. D. — Causes and prevention of blindness — *Community Health*, 5, 331-5, May-Jun. 74.
- 2 — ALVES, M. A.; SAMPAIO, M. W.; KARA JOSÉ, N. — Ferimentos perfurantes oculares — considerações sobre a responsabilidade industrial e social — *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, Recife, 96-8, 1981.
- 3 — CAMPOS, E. — Causas prevalentes da cegueira — *Anais do IV Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira* — vol. II 604-5, Belo Horizonte, 1980.
- 4 — DIAS, J. F. P.; REZENDE, F.; NEURAUTER, R. — Traumas oculares por acidentes de trânsito — *Rev. Bras. Oft.*, 43(4), 137-41, Ag. 1984.
- 5 — DIAS, J. F. P. CARDOSO, M. M. V. BRANDÃO, O. G. P. CHRISPIM, P. L. CASTRO, W. L. — Traumas oculares causados por agressões em 70 pacientes — *Rev. Bras. Oft.*, 43(5), 178-83, out. 1984.
- 6 — KARA JOSÉ, N.; ALMEIDA, G. V.; ARIETA, C. E. L.; ARAÚJO, J. S.; BECGARA, S. J.; OLIVEIRA, P. R. — Casas de deficiência visual em crianças — *VI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira* — Temas livres — Campinas, 1984.
- 7 — ROCHA, H. — Contribuição para um inquérito sobre a cegueira no Brasil e suas causas prevalentes — *Anais do IV Congresso Brasileiro de Prevenção da cegueira* — vol. I — 427-43, Belo Horizonte, 1980.

RESUMO

O Autor apresenta diferentes comportamentos da lesão glaucomatosa tanto anatômica como funcional. Chama a atenção para a necessidade de se conhecer estes fatos para se compreender a moléstia glaucoma, na qual mais de um mecanismo de lesão devem estar envolvidos.

SUMMARY

Peculiarities of Chronic Simple Glaucoma

The author pointed out that there is many dissociations between the features of glaucoma damage. Perhaps there is more than one mechanism of damage involved.

O diagnóstico de glaucoma crônico simples baseia-se fundamentalmente na identificação da presença de pressão intra-ocular elevada (PIO), alterações do disco do nervo óptico (DNO) e do campo visual (CV).

Outras anormalidade psicofísicas, como distúrbio da visão a cores na sensibilidade foveolar, na sensibilidade de contraste temporal e espacial, também têm sido relatadas na literatura como alterações glaucomatosas.

A pressão intra-ocular elevada é sem dúvida alguma causa de lesão glaucomatosa, como pode-se observar em pacientes com escavação anormal de papila e defeito de campo visual somente no olho correspondente à elevação unilateral da pressão intra-ocular.

Também existe evidência de que redução cirúrgica da PIO retarda ou evita a progressão do dano glaucomatoso em pelo menos 2/3 dos casos (1).

A PIO contudo não é o único fator, pois existem indivíduos que desenvolvem lesão glaucomatosa com PIO normal (2). E outros, mesmo com PIO elevada por longo tempo, nunca desenvolvem defeitos perimétricos ou de disco do nervo óptico (3).

Muitos estudos epidemiológicos indicam que a pressão intra-ocular é um mau indicador para se predizer quais olhos irão desenvolver lesão glaucomatosa (4).

A idade torna o disco óptico mais susceptível (5), bem como a história familiar de glaucoma. Os oftalmologistas podem então tratar todos os pacientes com pressão intra-ocular elevada com drogas que não são inócuas e que certamente mudarão o estilo de vida do paciente, ou desenvolver a capacidade de identificar e tratar somente os pacientes que realmente apresentam riscos de ter lesão glaucomatosa. Para isso, é importantíssimo, que saibam identificar os primeiros sinais de alteração glaucomatosa que o paciente possa desenvolver.

Traquair em 1920 (6), introduziu o conceito do desnudamento da mancha cega a pequenos estímulos no campo visual. Este conceito também foi confirmado por Harms e Aulhorn (7). Estes autores mostraram que praticamente 40% de todos os pacientes com glaucoma apresentavam contração generalizada das isópteras. A contração das isópteras é um achado inespecífico e pode ocorrer como resultante de miose, de opacidades dos meios e de erros de refração não corrigidos.

(1) Chefe do serviço de Oftalmologia do Hospital Israelita Albert Einstein. Assistente doutor da Faculdade de Medicina na Universidade de São Paulo Hospital das Clínicas, Departamento de Oftalmologia.

Palestra proferida no Segundo Simpósio da Sociedade Brasileira de Glaucoma — São Paulo — 1987.

Recebido para publicação em 03-07-87.

Devido a esta inespecificidade, perimetristas como Armaly e Drance desenvolveram a técnica Armaly-Drance, específica para se detectar lesões localizadas de campo visual, tais como os defeitos em feixe de fibras nervosa, escotomas para-centrais e de graus nasais considerados como alterações glaucomatosas bastante características (8).

Estudos recentes, contudo, mostram que alterações na percepção de cores, principalmente no azul e verde, e amarelo e azul, ocorrem antes de ocorrerem essas alterações glaucomatosas no campo visual (9).

Também alterações na sensibilidade contraste antecede às modificações perimétricas no glaucoma (10). Quigley e colaboradores (11), mostraram histologicamente que haveria necessidade de uma perda de aproximadamente 50 a 60% dos axônios difusamente para que surgissem alterações localizadas no campo visual.

Armaly mostrou que o alargamento da escavação, que ocorre em discos glaucomatosos é um sinal adquirido e não congênito. Portanto, a simetria entre os dois discos ópticos do mesmo indivíduo ou a observação de um aumento da escavação com o decorrer do tempo é sem dúvida alguma uma alteração glaucomatosa (12). Por outro lado, como mostrou Motolko e Drance (13), aproximadamente 12% dos pacientes que apresentam glaucoma não têm nenhuma alteração do disco do nervo óptico.

Hoyt e Newman (14), chamaram a atenção para as alterações que ocorrem na camada de fibras nervosas da retina no glaucoma crônico simples e que também precedem as alterações glaucomatosas perimétricas. Airaksinan (15), mostrou que hemorragias em chama de vela ao nível do disco precedem as alterações do anel neuro-retiniano.

Há numerosas alterações do nervo óptico consequentes à lesão glaucomatosa descritas na literatura (16), (17), (18), que precedem acompanham ou seguem as alterações perimétricas.

É interessante observar-se alguma peculiaridade ou dissociação que ocorrem em relação a estes sinais semiológicos.

Se a contração das isópteras precede os defeitos em feixe de fibras nervosas (DFN), seria de se esperar que a isóptera central deste olho fosse menor que a do olho contra-lateral. Isto não ocorre em 1/3 dos casos. A isóptera central do olho com D.F.N., mostra-se, em 33% dos casos, maior que a isóptera central do olho contra-lateral.

Também em relação à percepção de cores existem dissociações. Aproximadamente 20% dos pacientes suspeitos de glaucoma apresentam esta alteração. Seria portanto de se esperar que, sendo um sinal precoce de lesão glaucomatosa, que todos os pacientes com defeitos de campo visual apresentassem alteração de percepção a cores. Isto também não ocorre.

Aproximadamente 25% dos olhos com severos defeitos em feixe de fibra nervosa apresentam percepção de cores absolutamente normal. Este mesmo tipo de dissociação também ocorre com a sensibilidade foveal e de contraste.

O próprio disco óptico apresenta algumas peculiaridades: uns apresentam aumento difuso da escavação, outros alterações localizadas do anel neuro-retiniano. Uns apresentam hemorragia do disco, outros evoluem similarmente sem nunca a apresentarem.

É interessante se observar que alguns olhos deterioram o campo visual de forma contínua, enquanto outros de forma episódica, ocorrendo progressão mesmo com PIO cirurgicamente controlada.

Estas dissociações sugerem que deve haver pelo menos dois mecanismos independentes ou relacionados entre si no estabelecimento das lesões glaucomatosas.

O conhecimento destes fatos é fundamental para entender esta moléstia, pois somente assim poderemos tratá-la adequadamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ROLLINS D. F.; DRANCE S. M. — Five years follow up of trabeculectomy in the management of chronic open angle glaucoma. In symposium on Glaucoma, Transactions of New Orleans Acad. Of Ophthalmol. St. Louis CV Mosby, 1981 215-300.
- 2 — HOLLOWS F. C.; GRAHAM P. S. — Intraocular pressure, glaucoma and glaucoma suspects in a defined population, Br. J. Ophthalmol, 1966; 50: 570-86.

- 3 — ANDERSON, D. R. — The management of elevated intraocular pressure with normal optic discs and visual fields. *Surv. ophthalmol* 1977; 21: 479-89.
- 4 — ARMALY M. F. — Lessons to be learned from the collaborative glaucoma study. *Surv. ophthalmol* 1981; 25: 139-44.
- 5 — ARMALY M. F.; KEVEGER D. E.; MANUDERL et al. — Biostatistical Analysis factors for glaucomatous visual field defects. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 2163-71.
- 6 — TRAQUAIR H. M. — An introduction to Clinical Perimetry. London: Kimpton 1927.
- 7 — HARMS H.; AULTHORNE — Vergleichende untersuchungen uber den wender quantitativen Perimetrie. *Doc. Ophthalmol* 1959; 13: 303-32.
- 8 — WERNER E. B.; DRANCE S. M. — Increased scatter of response as a precursor of visual field Changes in glaucoma. *Can Ophthalmol* 1977; 12: 140-2.
- 9 — POINOO SAWMY D.; NAGASUBRA MANIAN S.; GLOSTER S. — Colour vision in patients with Chronic simple glaucoma and ocular Hypertension. *Br. J. Ophthalmol.* 1980; 64: 852-7.
- 10 — ATLEIN, A.; BODIS-WOLLNER, I.; WOLKSTEIN, M. et al. — Abnormalities of central contrast sensitivity in Glaucoma. *Am. J. Ophthalmol* 1979, 88: 205-11.
- 11 — QUIGLEY H. A.; ADDICKS E. M.; GREEN WR. — Optic nerve damage in glaucoma. III Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, Ischemic Neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 135-46.
- 12 — PEDERSON J. E.; ANDERSON D. R. — The mode of progressive cupping in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 490-5.
- 13 — MOTOLKO M.; DRANCE, S. M. — Features of the optic disc in preglaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol* 1951; 99: 1922-4.
- 14 — HOYT W. F.; NEWMAN N. M. — The earliest observable defects in glaucoma. *Lancet* 1972; 1: 692-3.
- 15 — AIRAKSINEN P. J.; MUSTONEN E.; ALANKO H. I. — Optic disc haemorrhages precede retinal Nerve fiber layer defects in ocular hypertension *Acta Ophthalmol* 1981; 59: 627-41.
- 16 — HITCHINGS R. A.; SPAETH G. L. — The optic disc in glaucoma, II: Correlation of the appearance of the optic disc with visual field. — *Brit. J. Ophthalmol* 1977, 61: 107-113.
- 17 — SUSANNA R — The lamina cribrosa and visual field defects in open angle glaucoma. *J. Ophthalmol* 1983, 18, 124-126.
- 18 — SUSANNA R.; DRANCE S. M. — The prevalence of disc hemorrhage in patients with elevated intraocular pressure with and without fields changes. *Arch Ophthalmol*: 1979, 97: 284-287.

IATROGENIA EM TRAUMA PERFURANTE DE GLOBO OCULAR

JOSÉ AMÉRICO BONATTI (1) JOYCE HISAE YAMAMOTO (1)
SHEILA HELLEN C. WARREN (1) RUTH MIYUKI SANTO (1)
NEWTON KARA JOSÉ (1)

RESUMO

Este trabalho relata três pacientes com ferimentos palpebrais e oculares, nos quais a manipulação do ferimento palpebral, anterior ao diagnóstico da perfuração ocular, levou a complicações oculares, incluindo aniridia e resultando em piora do prognóstico visual. Todos os pacientes foram inicialmente tratados por equipes cirúrgicas, sem a participação de oftalmologista. Os autores discutem os cuidados que os médicos não especialistas devem ter ao examinar pacientes com suspeita de ferimento perfurante ocular, visando o encaminhamento dos casos necessitados e evitando iatrogenia quando da manipulação dos olhos.

SUMMARY

Iatrogenic Lesions in Perforating Injuries of the Eye

Three cases of patients with lid and ocular injuries are reported, in which the manipulation of the lid region prior to the diagnosis of ocular perforation led to serious ocular complications, including aniridia with worsening of the visual prognosis. All the patients were initially treated by surgical staff without the participation of an ophthalmologist.

The authors reported that the non-specialists should be very careful when examining patients who seems to have ocular perforation. Also necessary is to have some cases forwarded, so that iatrogenia is avoided, when manipulating the eye.

Em nosso meio, acidente automobilístico ainda é uma das maiores causas de trauma ocular, na maioria das vezes associado a ferimentos de face, principalmente palpebrais (1, 2, 3).

Com frequência o primeiro atendimento a esses casos é feito por equipes que não contam com especialistas em Oftalmologia e, muitas vezes, manipula-se a região peri-ocular e palpebral antes da avaliação oftalmológica (4). Quando existe ferimento perfurante de globo ocular associado a essas lesões peri-oculares e palpebrais, esta manipulação pode causar graves iatrogenias, com piora do prognóstico visual.

Relatamos a seguir três casos de ferimento perfurante de globo ocular associado a ferimentos palpebrais, em que o

primeiro atendimento não foi feito por oftalmologista, havendo manipulação prévia da região ocular e palpebral antes da avaliação especializada, causando iatrogenias importantes.

RELATO DOS CASOS

1.º CASO: Paciente de 21 anos, do sexo feminino, vítima de acidente automobilístico em 25/5/1985, foi encaminhada ao Pronto Socorro de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P. por um serviço de urgência geral. Ao exame de entrada apresentava múltiplos ferimentos cortocutâneos de face, inclusive palpebrais, com fratura tipo "Lefort III" e fratura bilateral de mandíbula. A acuidade visual

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

Recebido em 24-8-87.

era de conta dedos a 1 m em O.D. (olho direito) e de 20/20 em O.E. (olho esquerdo). O exame, com microscópio e sob anestesia geral, revelava no O.D. um ferimento perfurante escleral às dez horas, estendendo-se por aproximadamente 2 mm a partir do limbo, córnea transparente, câmara anterior profunda e aniridia total, visualizando-se os processos ciliares em toda a circunferência e cristalino transparente. O O.E. não apresentava lesões. Foi realizada sutura do ferimento escleral. Seis meses após o acidente, a acuidade visual era de 20/30 em O.D. e de 20/20 em O.E., em condições mesópicas, porém o paciente queixava-se de intensa fotofobia, incapacidade de manter os olhos abertos em locais claros e da diferença na cor dos olhos.

2.º CASO: Paciente de 24 anos, de sexo masculino, vítima de acidente automobilístico em 05/06/1986, foi encaminhada ao Pronto Socorro de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P. por um serviço de urgência geral. Ao exame de entrada apresentava ferimentos corto-contusos de face, inclusive palpebrais, bilateralmente, que já se encontravam suturados quando de nosso exame inicial. O exame, com microscópio e sob anestesia geral, revelava um ferimento perfurante córneo-escleral no O.D., atingindo 2 mm da córnea superior e estendendo-se em direção às doze horas, envolvendo a esclera até a inserção do músculo reto superior. No O.E. foram encontrados 2 ferimentos perfurantes: um córneo-escleral, em forma de Y, atingindo a área central, com um de seus ramos chegando ao limbo inferior e avançando por aproximadamente 2 mm na esclera e outro ferimento perfurante escleral em forma de V às dez horas, a cerca de 4 mm do limbo, com hérnia de úvea. Ambos os olhos apresentavam-se atalâmicos e O.D. estava afático e com aniridia total. Foi realizada sutura dos ferimentos perfurantes e refeita a sutura das lesões de borda palpebral de ambos os olhos. No 18.º P.O. foi submetido a vitrectomia, inflexão escleral e colocação de gás SF₆ na câmara vítrea, por apresentar hemorragia vítrea e descolamento de retina no O.D. Após 8 meses do acidente apresentava, com correção óptica, acuidade visual de 20/200 no O.D. e ausência de percepção de luz no O.E., estando o mesmo com sinais de atrofia bulbar.

3.º CASO: Paciente de 26 anos do sexo masculino, vítima de acidente automobilístico em 15/2/1987, procurou o Pronto Socorro de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P. com ferimentos corto-contusos de face, inclusive palpebrais bilateralmente, que foram suturados previamente à avaliação oftalmológica. O exame, com microscópio e sob anestesia geral, revelou no O.D. um ferimento perfurante corneano, inferior, que se estendia por 3 mm aproximadamente até o limbo e se prolongava pela esclera por cerca de 4 mm, aniridia total, visualizando-se os processos ciliares em toda sua circunferência e cristalino transparente luxado para a câmara anterior, tocando a face posterior da córnea. O O.D. estava íntegro. Foi suturado o ferimento perfurante e removido o cristalino através de incisão limbar. Um mês após o acidente apresentava acuidade visual, com correção óptica, de conta dedos a 20 cm em O.D. e de 20/20 no O.E., queixando-se o paciente de fotofobia intensa e lacrimejamento.

DISCUSSÃO

O olho exige especial atenção devido a sua alta diferenciação funcional e por ser particularmente sensível a agressões, havendo necessidade de pronto reparo nos traumas oculares para evitar sequelas danosas à função visual (4).

O primeiro atendimento em nosso meio geralmente não é feito por especialista, devendo este médico não especialista em Oftalmologia estar alerta para a possibilidade de lesão ocular nos traumas de face, devendo mesmo suspeitar de ferimento perfurante ocular atrás de toda laceração palpebral, edema palpebral e em paciente poli-traumatizado (4).

É necessário que os plantonistas dos serviços de emergência estejam aptos a realizar o diagnóstico ou a suspeita de ferimento perfurante ocular, sem causar danos durante o manuseio da região ocular (4, 5, 6). Assim, durante o exame do olho com suspeita de lesão, os seguintes cuidados devem ser tomados (5):

a separação das pálpebras deve ser feita pressionando-as contra a parede óssea e nunca contra o globo, devendo-se observar:

a) a existência de câmara anterior formada, (olhando-a lateralmente com o

auxílio de uma lanterna, observando-se um espaço entre a córnea e a íris);

b) o formato da pupila (irregularidades da forma, ausência de reflexo fotomotor);

c) presença de sangue na câmara anterior;

d) tensão óculo-digital diminuída;

e) ferimento corneano ou escleral.

O exame ocular preliminar deve ser encerrado quando se faz o diagnóstico de **ferimento perforante** ocular, devendo o resto da avaliação ser realizada com o microscópio e sob anestesia geral (5).

Uma vez feita a suspeita de ferimento perforante ocular, deve-se encaminhar o paciente ao oftalmologista, tão logo as condições vitais o permitam, deixando o reparo das pálpebras e região peri-ocular para ser feito após avaliação e tratamento das lesões oculares feitos pelo oftalmologista (6, 7).

O tipo de lesão perforante ocular descrito em nossos casos faz com que a hipótese de avulsão da íris durante o trauma (3, 9) fique praticamente afastada. Assim a anirídia deve estar associada a um arrancamento pelo próprio paciente ou leigos que fizeram os primeiros socorros no momento do acidente ou

mesmo plantonistas menos experientes nos serviços gerais por onde passaram os pacientes antes do atendimento no Pronto Socorro de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P. (10).

É importante lembrar que nos olhos com suspeita de perfuração não deve ser feita a limpeza de material que esteja sobre o globo ocular, pois massas escuras ou avermelhadas podem representar tecido uveal com ou sem mistura de sangue. A anirídia é causa de grande desconforto para o indivíduo, devido ao deslumbramento que ocorre principalmente em locais claros, baixando muito a acuidade visual.

Lembramos ainda que, sendo a carga horária de oftalmologia nos cursos de graduação em Medicina muito pequena (4, 6), é importante que se dedique parte razoável deste tempo ao ensino dos cuidados no atendimento das urgências oculares.

Às Disciplinas de Oftalmologia cabe desenvolver cursos anuais de Urgências em Oftalmologia, dirigidos a acadêmicos e médicos não especialistas, bem como realizar palestras sobre prevenção e primeiro atendimento às urgências oculares para esclarecimento da população, visando criar na comunidade uma mentalidade de preservação da visão (4, 6).

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KARA JOSÉ, N.; ALVES, M. R.; SAMPAIO, M. W. & BONANOMI, M. T. B. C. — Ferimentos perforantes do globo ocular por acidentes automobilísticos. Subsídios para o Simpósio sobre Trauma Ocular. In: Anais do 6º Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, Campinas, 1984.
- 2 — MILANI, J. A. A. & KARA JOSÉ, N. — Ferimento do globo ocular em pacientes com ferimentos de face por acidente automobilístico. Subsídios para o Simpósio sobre Trauma Ocular. In: Anais do 6º Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, Campinas, 1984.
- 3 — BONANOMI, M. T. B. C.; ALVES, M. R.; KARA JOSÉ, N. et al. — Ferimento perforante do globo ocular no adulto. Arq. Bras. Oftalmol. 43: 81-87, 1980.
- 4 — KARA JOSÉ, N.; ALVES, M. R.; ALMEIDA, G. V.; SAMPAIO, M. W.; MILANI, J. A. A. & PAULINO, E. — Subsídios para o Simpósio sobre Trauma ocular. In: Anais do 6º Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, Campinas, 1984.
- 5 — KARA JOSÉ, N.; SAMPAIO, M. W. & ALVES, M. R. — Diagnóstico e conduta na presença de ferimento perforante de globo ocular. Patologia e Cirurgia da Córnea. In: Anais do 21º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Recife, 1981.
- 6 — KARA JOSÉ, N.; RANGEL, F. F. & BARBOSA, N. L. N. — Perfurações do globo ocular e ferimentos de face: necessidade de diagnóstico precoce. Patologia e Cirurgia da Córnea. In: Anais do 21º Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Recife, 1981.

- 7 — DELGADO, A. M. N.; HELOU, E. M. & KARA JOSÉ, N. — Traumatismos Oculares, R. M. 10, 30-41, 1981.
- 8 — ROMEM, M. & SINGER, L. — Traumatic aniridia, Brit. J. Ophthalmol. 57: 613-614, 1973.
- 9 — TROBE, J. D. & KEENEY, A. H. — Traumatic aniridia, Am. J. Ophthalmol. 78: 1006-1008, 1974.
- 10 — THOMMY, C. P. — Traumatic aniridia and aphakia with scleral buckling: a case report, Brit. J. Ophthalmol. 64: 630-632, 1980.

- 7 — DELGADO, A. M. N.; HELOU, E. M. & KARA JOSÉ, N. — Traumatismos Oculares. R. M. 10: 30-41, 1981.
- 8 — ROMEM, M. & SINGER, L. — Traumatic aniridia. Brit. J. Ophthalmol. 57: 613-614, 1973.
- 9 — TROBE, J. D. & KEENEY, A. H. — Traumatic aniridia. Am. J. Ophthalmol. 78: 1006-1008, 1974.
- 10 — THOMMY, C. P. — Traumatic aniridia and aphakia with scleral buckling: a case report. Brit. J. Ophthalmol. 64: 630-632, 1980.

FERIMENTOS PERFURANTES DO GLOBO OCULAR POR ACIDENTES COM OBJETOS METÁLICOS EM 61 PACIENTES (1)

JOSÉ FRANCISCO PINHEIRO DIAS (2)

RESUMO

Realizou-se um estudo das causas e diagnósticos, em 61 pacientes com perfurações do globo ocular, por acidentes com objetos metálicos.

O agente causal de maior incidência foi o prego com 15 casos (24,6%), seguido do acidente por fragmentos de aço ou ferro em 10 pacientes (16,4%) e por faca com 9 casos (14,8%). Outras causas foram o arame, vergalhão, tesoura e objetos diversos.

Os traumas oculares causados por acidentes com objetos metálicos geralmente ocorrem na infância nas residências, e nos adultos em ambientes de trabalho. A prevenção desses acidentes implica desde a melhor atenção dos pais em relação aos filhos até a utilização de medidas preventivas existentes nos ambientes de trabalho.

SUMMARY

Perforant Injuries of the Ocular Globe by Accidents with Metallic Objects in 6 Patients

A study on the causes and diagnosis in 61 patients with perforant injuries of the ocular globe, by accidents with metallic object.

The most frequent agent was the nail with 15 cases (24,6%), followed by steel or iron fragments in 10 patients (16,4%) and knife with 9 cases (14,8%). Other causes were the wire, round bar, scissors, and different objects.

The injury of the ocular globe usually occurs during childhood at home, and adult at work.

Possible preventive procedures might contribute to diminish the accidents or their effects were commented.

INTRODUÇÃO

Os traumas oculares causados por acidentes com objetos metálicos geralmente ocorrem na infância nas residências, e nos adultos em ambientes de trabalho.

Kara e cols. (1981) (2), cita a falta de atenção dos pais acerca de objetos com potencial perigo, que ficam ao alcance dos filhos. A alta frequência de acidentes de trabalho no país, não é em decorrência da falta de leis e de medidas preventivas e sim do não cumprimento destas pelo empregado e empregador de uma maneira geral.

O objetivo desse trabalho é identificar os agentes causais dos acidentes oculares por objetos metálicos, as suas incidências e as medidas preventivas.

METODOLOGIA

Realizou-se um estudo das causas de traumatismos oculares em 307 pacientes, internados em serviço de oftalmologia de emergência ocular, no período de janeiro de 1979 a março de 1980.

Foram registrados 61 pacientes (19,9%) com perfurações do globo ocular, por acidentes com objetos metálicos.

(1) Trabalho realizado no Hospital Municipal Souza Aguiar (Serviço do Dr. Antonio B. Pinquelli) — Rio de Janeiro.

(2) Pós-Graduação (Mestrando) pela UFRJ (Serviço do Prof. Almiro Azeredo). Trabalho apresentado no VII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira — Porto Alegre, 1986.

Esses pacientes responderam a um questionário sobre os agentes causais do trauma, e nos casos de acidentes do trabalho se usavam algum tipo de proteção ocular.

A avaliação dos pacientes foi feita no pós-operatório, durante o primeiro mês.

RESULTADOS

Todos os casos de perfurações do globo ocular foram monoculares. O prego constituiu o agente causal de maior incidência das perfurações oculares em 15 pacientes (24,6%).

O acidente causado por faca, ocorreu em 9 pacientes (14,8%) e com quase total incidência na primeira década de vida, havendo apenas uma exceção (Tabela 1). Os quatro casos de acidentes oculares causados por tesoura ocorreram também na primeira década de vida.

Os acidentes causados por fragmentos metálicos foram em número de 10 (16,4%) e ocorreram 6 casos na terceira década de vida.

TABELA 1 — Décadas de Vida e Números de Causas dos Acidentes Oculares por Objeto Metálicos

Décadas	Prego	Faca	Arame	Vergalhão	Tesoura	Fragmento	Objetos Diversos
Até 09 anos	01	08	01	01	04	—	02
10 a 19 anos	06	—	04	02	—	01	06
20 a 29 anos	01	01	—	01	—	06	01
30 a 39 anos	02	—	—	01	—	01	—
40 a 49 anos	03	—	—	—	—	—	03
50 a 59 anos	—	—	01	—	—	01	—
60 a 69 anos	01	—	—	—	—	01	—
70 a 79 anos	—	—	—	—	—	—	—
80 a 89 anos	01	—	—	—	—	—	—
Total	15	09	06	05	04	10	12

A ferida de córnea foi constatada em 40 pacientes (65,6%), a ferida de esclera em 7 (11,5%) e a ferida corneoescleral em 6 (9,8%). A perfuração ocular causada por fragmento de ferro ou aço, incidiu em 6 pacientes (9,8%). Ocorreram 2 casos (3,3%) de ferida de conjuntiva com rutura de músculo extrínseco. (Tabela n.º 2).

Muitos pacientes com feridas perfurantes do globo ocular apresentaram também outros diagnósticos. A catarata traumá-

TABELA 2

Diagnóstico das Feridas Perfurantes do Globo Ocular em 61 Pacientes

Diagnóstico	Nº	%
Ferida de córnea	40	65,6
Ferida de esclera	07	11,5
Ferida corneoescleral	06	9,8
Perfuração ocular por fragmento	06	9,8
Ferida de conjuntiva com rutura de músculo	02	3,3
TOTAL	61	100,0

tica ocorreu em número de 19 casos (31,1%), o corpo estranho intraocular teve uma incidência em 10 pacientes (16,4%), sendo os agentes causais nove fragmentos metálicos e um caso por anzol.

Na tabela n.º 3, podemos observar a incidência do sexo e a relação com os

agentes causais. O sexo masculino prevaleceu numa proporção de 5,1:1. Apenas nos acidentes com tesoura, o sexo feminino predominou, e nos traumas oculares com faca, houve relativo equilíbrio.

Nenhum acidente ocorreu em ambos os olhos e portanto o número de pacientes foi igual ao número de olhos. No olho direito ocorreu 32 (52,5%) traumas e no olho esquerdo 29 (47,5%).

TABELA 3**Agentes Causais e Incidência do Sexo, em 61 Acidentes Oculares**

Agentes Causais	Masculino		Feminino	
	Nº	%	Nº	%
Prego	13	25,5	02	20,0
Faca	05	9,8	04	40,0
Arame	05	9,8	01	10,0
Vergalhão	05	9,8	—	—
Tesoura	01	2,0	03	30,0
Fragmentos	10	19,6	—	—
Objetos diversos	12	23,5	—	—
TOTAL	51	100,0	10	100,0

DISCUSSÕES

Os ferimentos oculares causados por fragmentos de ferro ou aço, podem resultar desde uma perfuração com pequeno diâmetro até uma extensa ferida. Dos dez acidentes causados por fragmentos, em seis ocorreram perfuração ocular com pequeno orifício, e em quatro, ferimentos perforantes do globo ocular. Os fragmentos metálicos foram responsáveis pela presença de nove corpos estranhos intra-oculares.

O agente causal mais frequente foi o prego com 15 casos (24,6%), ocorrendo 13 no sexo masculino e 2 no sexo feminino.

Os traumas causados pelo vergalhão e fragmentos de ferro e aço, ocorreram exclusivamente nos pacientes do sexo masculino.

Os acidentes oculares causados por faca tiveram a sua maior incidência em crianças com a idade de 4 a 7 anos. Apenas 1 caso entre os 9 traumas por faca, ocorreu num paciente com 12 anos de idade. Todos os acidentes causados por tesoura ocorreram em crianças dos 3 aos 7 anos de idade. A faca e a tesoura é um exemplo de objetos de fácil acesso às crianças, geralmente por falta de atenção especial dos pais.

Interessante observar a raridade de traumas oculares causados pela barbatana de guarda chuva. O único caso aqui re-

gistrado ocorreu em um guarda chuva velho, por brincadeira de crianças.

Não houve nem uma ocorrência em ambos os olhos. A razão desse fato pode ser explicado pelo tamanho do objeto ou da reduzida área de impacto e serem unitários.

Os traumas oculares causados por faca, em decorrência de acidentes são menos graves que os consequentes de agressões (1). Nestes casos ocorreram grandes perdas de tecido e contecidos oculares.

A ferida de córnea diagnosticada em 40 pacientes (65,6%) predominou, sendo seguida pela ferida de esclera em 7 casos (11,5%) e a ferida corneoescleral em 6 (9,8%).

A presença da perfuração ocular sem ferida, ocorreu em 6 pacientes, tendo como causa os fragmentos de aço ou ferro, resultando em corpos estranhos intra-oculares. Atenção especial a esses casos é imposta, devido a ausência de ferimento aparente e a necessária urgência na localização do corpo estranho. Pela história podemos presumir se o corpo estranho é imantável ou não, orientando utilização do eletroímã.

Duke-Elder e Mec Fau (1971), citado por Kara José (1981), (3), "ressalta ser o tratamento imediato do olho perfurado, de extrema importância, pois a possibilidade da retenção de função visual e do próprio globo ocular depende primordialmente da rápida limpeza da ferida e da prevenção de infecção". A essa conduta importante acrescentamos que o ato cirúrgico deve ser o mais completo possível, realizando vitrectomia, facectomia, aspiração de hemorragias ou o necessário, evitando a cirurgia posterior, pois assim o prognóstico visual melhora. Porém isto só é possível em hospitais de pronto socorro ou não, bem aparelhados, o que frequentemente não ocorre nos hospitais públicos, por verbas inadequadas das secretarias de saúde.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Almiro Azeredo, pelo ensino e incentivo à realização de trabalhos de pesquisa científica e ao Dr. Flávio Rezende pelo ensino nas condutas oftalmológicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DIAS, J. F. P.; CARDOSO, M. M. V.; BRANDÃO, O. G. P.; CHRISPIM, P. L.; CASTRO, W. L. — Traumas oculares causados por agressões em 70 pacientes — Rev. Bras. Oft., 43(5), 178-83, out. 1984.
- 2 — KARA JOSÉ, N.; ALVES, M. R.; BONANOMI, M. T. B. C.; SOUZA JUNIOR, N. A. — Ferimento perfurante de globo ocular na infância — Rev. Braz. Oft. Vol. XL(3), set. 1981.
- 3 — KARA JOSÉ, N.; RANGEL, F. F.; BARBOSA, N. L. M. — Perfurações do globo ocular e ferimento da face — necessidade de diagnóstico precoce — Anais do XXI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Recife, 99-103, 1981.

RESUMO

A autora descreveu um paciente com discromatopsia severa. Examinou também a mãe, 3 irmãos (1 homem e 2 mulheres) e seus filhos (1 homem e 1 mulher). Além do propósito ela encontrou noutro irmão a mesma discromatopsia, e em sua irmã e um filho tritanomia (achado casual). Aplicou monocularmente, Ishihara, D15, D15 desaturado, D28 de Roth, 100 HUE e Anomaloscópio de Nagel tipo I. Fez também no adaptômetro de Goldmann-Weekers e adaptometria. Considerou esta família com 2 irmãos portadores de acromatopsia incompleta. Ela concluiu isto porque nos 2, apesar dos gráficos cromáticos serem compatíveis com acromatopsia e a presença de nistagmo discreto, houve ausência de baixa visual intensa e alterações adaptométricas importantes.

SUMMARY

Achromatopsy

The author described a patient with severe dyschromatopsie. She examine too his mother, 3 simblings (1 male and 2 female) and his 2 children (1 male and 1 female). Besides the proposity she founds in one brother the same dyschromatopsie, and in one sister and son tritanomaly (casual finding). She applied monocularly, Ishihara, D15, D15 desaturated, D28, 100 HUE and Nagel anomaloscope Model 1. For the adaptometry examination she used the Goldmann — Weekers adaptometer. She concluded this because in the examination in spite of the chromatic graphs beeing comparable with acromatopsie and the presence of discret nystagmus, she observed the absense of low accented visual acuity or important adaptometry alterations.

Acromatopsia congênita ou monocromatismo consta de uma patologia na qual a percepção cromática é totalmente ausente, acompanhada de outras alterações caracterizando assim a forma completa ou incompleta.

A forma completa (mais frequente) apresenta segundo Bell (1926) (2):

- a) uma redução constante da acuidade visual para 0.1 ou menos;
- b) fotofobia acentuada nas fortes luminosidades.
- c) nistagmo pendular horizontal que desaparece na juventude ou em torno de 30 anos;

d) a luminosidade máxima do normal observada no amarelo em 555 nm é desviada para a região do verde em 510 nm;

e) diminuição da região terminal do vermelho no espectro;

f) escotoma central.

Na forma incompleta alguns desses sintomas podem estar ausentes.

Para Bell (1926) (2) a 1.^a observação foi de Daubeney em 1684 seguida de outra de Huddard em 1777, daí ter sido chamada "Anomalia de Daubeney-Huddart".

(1) Trabalho apresentado no XXIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Curitiba — Pr. 07 de setembro de 1987.

(2) Professor Adjunto IV da Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

Recebido em 16-9-87.

A acromatopsia segue as regras de herança autossômica recessiva, ocorrendo em mais de um membro da mesma geração, não se repetindo em gerações consecutivas. A incidência é em torno de uma pessoa para 300.000 — Linsky (1952) (10).

MATERIAL

Examinamos um paciente com história de não diferenciar cores; aplicamos os testes cromáticos nele, em sua mãe, 3 irmãos (1 homem e 2 mulheres) e seus 2 filhos (1 homem e 1 mulher).

O exame oftalmológico sobre ciclope-gia em todos, mostrou ametropias sem significado, fundo de olho e biomicroscó-

pia normal. A acuidade visual diminuída (em 2) não teve, portanto, justificativa nos dados acima. Nesses havia história de fotofobia e discreto nistagmo pendular. Fizemos os testes cromáticos monocularmente: Ishihara (1976) (7), Panel D15 (1945) (5), D15 desaturado (1973) (9); D28 de Roth (1966) (12), 100 hue (1943) (4) e Anomaloscópio de Nagel modelo I (1907) (11). Usamos nos testes de discriminação e comparação a iluminação azulada de Gonella (1970) (6) e no método de igualação a fonte luminosa do próprio aparelho. A adaptometria foi feita no adaptômetro de Goldmann-Weekers, Blet (1950) (3).

RELATO DOS CASOS

NOME	SEXO	IDADE (ANOS)	AVOD (LONGE)	AVOE
D.G.F.	F	66	0.67	0.67
M.F.A.	F	48	1.0	1.0
J.R.S.	M	42	0.25	0.25
S.R.S.	M	31	0.33	0.33
G.G.S.	F	26	1.0	1.0
M.A.S.	F	18	1.0	1.0
C.R.S.	M	14	1.0	1.0

Adaptometria: Normal em todos os examinados.

TESTES CROMÁTICOS

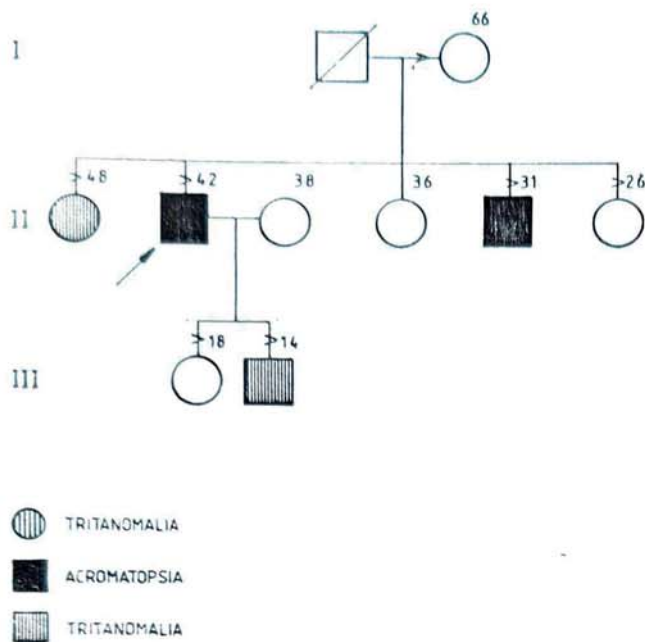
NOME	ISHIHARA	D15	D15 DE SATURADO	D28	100 HUE	ANOMA- LOSCÓPIO
D.G.F.	OD N	N	N	N	N	N
	OE N	N	N	N	N	N
M.F.A.	OD N	N	T	T	T	N
	OE N	N	T	T	T	N
J.R.S.	OD A	A	A	A	A	A
	OE A	A	A	A	A	A
S.R.S.	OD A	A	A	A	A	A
	OE A	A	A	A	A	A
G.G.S.	OD N	N	N	N	N	N
	OE N	N	N	N	N	N
M.A.S.	OD N	N	N	N	N	N
	OE N	N	N	N	N	N
C.R.S.	OD N	N	T	T	T	T
	OE N	N	T	T	T	T

N = Normal

T = Tritanomalia

A = Acromatopsia

HEREDOGRAMA



Urbano (1978) (13) relatou uma família com 2 portadores de acromatopsia forma incompleta. Queiroz Abreu et alii (1987) (1) descrevem 3 irmãos; segundo os autores com diagnóstico confirmado de acromatopsia em 2 homens e presuntivo

em 1 mulher. No presente trabalho documentamos outra família na qual realizamos além dos testes cromáticos, a adaptometria, em 2 além da queixa de fotofobia observamos nistagmo pendular discreto e gráficos dos exames de cores compatíveis com acromatopsia. Nestes na adaptometria houve o aparecimento precoce do ponto alfa e pequena diminuição na curva dos bastonetes, mas ainda dentro dos limites normais, Jayle-Ougaud (1950) (8). Encontramos também nos 2, acuidade visual baixa (não intensa) sem justificativa refracional, fundoscópica ou biomicroscópica. Assim classificariamos os 2 em acromatas forma incompleta (representados no heredograma como o propósito e um irmão). Os 2 pacientes com tritanomia em alguns testes são a irmã e um filho do propósito. Não teriam ligação direta com a acromatopsia e podem ser considerados achado ocasional. Os outros membros da família (mãe e 2 irmãos e 1 filha do propósito) não apresentaram alterações. Os dados são compatíveis com as publicações. A herança é autossômica recessiva, atingindo mais homens na mesma geração, não se repetindo em gerações consecutivas.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU F. J. Q. — Abreu Filho J. M. Q., Abreu J. M. Q. — Acromatopsia com ambliopia. Rev. Bras. Oftal., 46: 1-8, 1987.
- 2 — BELL, J. — The Treasure of human inheritance. In: Colour Blindness, Francis Laboratory for National Eugenics, 1926, cap. 10 p. 168-80.
- 3 — BLET, C. — Adaptométrie. In: Jayle, G. E. & Ourgaud, A La Vision nocturne de troubles. Paris. Masson et Lie, 1950, V. 2, cap. 7, pag. 297-370.
- 4 — FARNSWORTH, D. — The Farnsworth Munsell 100 Hue and dichotomous teste for color vision. J. Opt. Soc. Am. Lancaster 33: 568-78, 1943.
- 5 — FARNSWORTH, D. — The Farnsworth Dichotomons test for color blindness. Panel D15. New York, The Psychological Corporation, 1946.
- 6 — GONELLA, A. — Aguilar, J. MALBRAN, E. — Discromatópsias congênitas. Arch Ophthalmol. B. Air, Buenos Aires, 45: 501-18, 1970.
- 7 — ISHIHARA, C. — Testes for color blindness. Tokyo Kanehara Shuppan 1976 38 p. il exames.
- 8 — JAYE, G E. & OURGAUD — La courb d'adaptation et ces variations. In — La vision nocturne et ses troubles. Paris, Masson et Lie, 1950, V. 1, cap. 2, pag. 105-52.
- 9 — LANTHONY, M. M. & DUBOIS — POULSEN A. — Le Farnsworth 15 desaturé. Bull Soc. Ophthalmol. Fr. Paris, 73: 8616, 1973.
- 10 — LINKY, A. — Monochromatism In: — Vision, New York, Grune & Stratton, 1952 V. 2 cap. 7 p. 143-4.
- *11 — NAGEL, W. — Zur Apparate for die augenarx thiche Funätioprufung: Adaptometer und hlei speltralphotometer (Anomaloschop) Zschr. F. Aluguenheil, Berlin, 17:201-9, 1907.
- 12 — ROTH, M. A. — Le test 28 Hue selon Farnsworth Bull. Soc. Ophthalmol. Paris, 66: 231-8, 1988.

(*) De acordo com os originais (N. R.)

RETINOBLASTOMA — ANÁLISE SUCINTA DE 6 CASOS — ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS E EPIDEMIOLÓGICOS

JOÃO ANTONIO SALES CALDAS (1) EDUARDO DE
FRANÇA DAMASCENO (1) ROQUE MEILICK ENCINA (2)
NADJA MARIA BEZERRA (3)

RESUMO

Os autores apresentam neste artigo algumas características próprias do retinoblastoma numa análise epidemiológica de 6 casos. Enfatizam aspectos histopatológicos e comparam os dados pesquisados com uma revisão bibliográfica sobre o assunto.

SUMMARY

Retinoblastoma — Histopathologic and Epidemiologic Study of 6 Cases

The authors present usual characteristics of retinoblastoma in an epidemiologic study of 6 cases. They seek to demonstrate histopathologic aspects and compare the details of the research with a bibliography revision about this theme.

I — INTRODUÇÃO:

Abordamos neste artigo algumas características do retinoblastoma, dando ênfase aos aspectos epidemiológicos e histopatológicos.

Queremos chamar a atenção sobre a frequência deste tipo de tumor na infância e sua incidência como causa de cegueira. Este é um tipo de entidade neoplásica que se beneficia da associação de diversos profissionais, tais como: oftalmologistas, geneticistas, pediatras, patologistas e radioterapeutas; quer na precocidade do diagnóstico, pelo prognóstico de toda lesão maligna, quer no tratamento muitas vezes mutilante e pouco estético; sendo mister indicação precisa afastando lesões simuladas e terapêutica competente.

Chamamos atenção também pela ligação desta neoplasia com um fundo genético, a importância que assume o acompanhamento dos recém-natos predisponentes com história familiar positiva para retinoblastoma, na maneira de exercer um diagnóstico precoce. Do mesmo modo, uma vigilância propedêutica sobre o olho não comprometido nos casos unilaterais, permite o melhor prognóstico na descoberta de lesões neoplásicas e ainda incipientes.

II — CONSIDERAÇÕES GERAIS:

a) **Origem:** O retinoblastoma é uma neoplasia maligna intraocular de origem de células multi-potenciais derivada do neuroectoderma primitivo da retina. É assim descrito por apresentar como características morfológicas (expansões celulares, mitocôndrias apical e núcleo basal, lamelas, cílios) semelhantes às células fotoreceptoras da retina, mostrando mais sua origem neuronal do que uma origem glial.

b) **Genética:** Esta neoplasia é vista como ligada a uma mutação gênica em células precursoras da retina (10), acreditando-se como pré-zigótica nos casos de acometimento bilateral, pois estão ligados com uma história familiar positiva. Acredita-se como mutação pós-zigótica nos casos unilaterais, visto sua pouca relação com história familiar.

Este tipo de tumor, também é ligado a um tipo de herança genética definida como autossômica dominante de penetrância variável. Admite-se também que haja um perfil genético associado à síndrome de deleção do braço longo do cromossomo 13 (12), acompanhado por casos de

(1) R1 do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ — Rio de Janeiro.

(2) Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ — Rio de Janeiro.

(3) Médica Interna do Hospital Gaffree-Guinle.

retardo mental e de mal formações, sendo aconselhado pesquisar exame de cariótipo caso se encontre esses sinais (6).

c) **Bioquímica:** Existem algumas condições bioquímicas próprias do tumor que podem ter seu valor apreciado futuramente, nos casos de lesões duvidosas em que apenas pela oftalmoscopia, ecografia ou tomografia computadorizada, não se chega a conclusão diagnóstica.

A pesquisa da dosagem da enzima LDH (lactato desidrogenase) no humor aquoso pode falar a favor sobre o grau de necrose tumoral. A presença de células neoplásicas no humor aquoso, pode ajudar a definir a entidade neoplásica e até seu grau de diferenciação, apesar de não se relacionar com invasão de coróide, esclera, nem de rubeose de íris (1).

A dosagem sérica da esterase D em pacientes com retinoblastoma, associado à síndrome de delação do cromossomo 13 é geralmente baixa. Também a dosagem do antígeno carcinoma-embrionário e alfa-feto proteína estão comumente aumentados, mas não se encontrando relação específica com esta entidade neoplásica.

d) **Quadro Clínico:** Há uma correlação entre os sinais clínicos mais comuns no retinoblastoma e o tamanho ou estágio de evolução que se encontra o tumor no globo ocular. (15).

1.º Estágio: Nódulos brancos-acinzentados geralmente presentes atrás do equador no F.O.; junto com lesões tumorais satélites. É quase sempre assintomático.

2.º Estágio: Massa tumoral, sendo acompanhada de leucocoria (sinal mais comum), anisocoria, amaurose, estrabismo (envolvimento do nervo óptico).

3.º Estágio: Massa tumoral já envolvendo câmara posterior e íris, com processo de glaucoma secundária, hipópio e hifema.

4.º Estágio: Envolvimento extra-ocular do tumor, com ruptura do globo ocular, proptose, invasão orbitária e do sistema nervoso central. É raro acontecer metástase à distância, havendo relato de envolvimento de fígado, rins, baço, testículo, pâncreas, pulmões e ovário. (15-1).

e) **Estagiamento:** As classificações mais comumente usadas em estagiamento são as de Knapp & Lagrace e a de Reese & Elseworth.

A primeira classificação leva em conta, a presença do tumor intra ou extra-ocular

e sua relação com a pressão intra-ocular (15), é de cunho mais prático e de maior consideração à indicação terapêutica (13).

A segunda classificação leva em conta o diâmetro intra-ocular da massa tumoral, sua localização na retina, lesões satélites e invasões extra-oculares (10). Apresenta-se de cunho mais especializado e de indicação quanto ao prognóstico (13).

f) **Histopatologia:** Apresenta-se o tumor, no geral, como massa ou nódulo branco-acinzentado bosselado, junto a lesões satélites menores, associado à congestão venosa no fundo de olho. Pelos cortes histológicos apresentam-se com várias figuras de mitose, áreas de calcificação e necrose. Apresentam-se também alguma formações celulares com arranjos de células colunares dispostas radialmente em volta de vasos ou material amorfo; denominadas "Rosetas de Flexner — Wintersteiner", consideradas patognomônicas do Retinoblastoma. Outras formações, as rosetas de Horne-Wright, não são consideradas patognomônicas, devido ocorrerem também no neuroblastoma, retinocitoma e outras neoplasias intra-oculares. (1).

Outra estrutura com células pálidas em arranjo lembrando flor-de-lis, formam os "Fleurettes", também considerados patognomônicos do retinoblastoma, apesar de ocorrerem em menor frequência. (1). Essas duas estruturas patognomônicas também, com raras exceções, são encontradas no pineoblastoma. A ocorrência concomitante teste tumor com o retinoblastoma bilateral, forma uma entidade conhecida como retinoblastoma trilateral. (14).

Há também uma classificação do tumor quanto à forma: A forma Exofítica teria um crescimento e invasão neoplásica mais para longe do centro do globo ocular, lembrando uma forma mais infiltrante do tumor. A forma Endofítica, no mesmo raciocínio, teria um crescimento mais para o centro do globo ocular, lembrando mais uma forma vegetante do tumor. (1-15).

g) **Tratamento:** Não há muita discussão atualmente, quanto à proposta de enucleação para os casos unilaterais, já para os tumores bilaterais, comumente indica-se enucleação do olho mais comprometido associado à radioterapia de 3.500 — 5.000 RADS (10-15) por 5 semanas ou implantes de cápsulas de cobalto em le-

sões de até 10 mm. Há a possibilidade de se associar também, quimioterápicos como o trietilenomelanina (TEM), ciclofosfamida, metotrexate. Há trabalhos que demonstram a susceptibilidade dos pacientes com retinoblastoma aos sarcomas osteogênicos induzidos pela radioterapia; indicando este tipo de tratamento para as recidivas ou estados mais avançados. (6). Atualmente a fotocoagulação por Laser e a crioterapia, vem somar ao arsenal terapêutico, alternativas para pequenas lesões neoplásicas.

h) **Prognóstico:** Como em qualquer neoplasia, o prognóstico varia conforme a precocidade do diagnóstico.

Apesar de não haver relação direta das formas unilaterais e bilaterais, sabe-se que as primeiras são diagnosticadas mais tardiamente, ao passo que as bilaterais são mais uma idade média provável de até 3 anos de idade. (1).

Há alguns casos relatados de regressão espontânea no retinoblastoma mais ligadas à forma não hereditária. Alguns autores questionam se a origem da regressão espontânea não seria de natureza benigna desde o seu início, sugerindo o nome de Retinoma para tais casos. (11).

É óbvio a condição da pior prognóstico, nos casos de invasão neoplásica do nervo óptico, além da lâmina cribosa do plano de ressecção cirúrgica, nos casos com invasão orbital e outros. (1). A invasão da coróide é mais relacionada com metástase à distância, o que parece também acontecer se o tumor é de grau de anaplasia indiferenciado. (1). Outros trabalhos não mencionam essa relação com o grau de diferenciação neoplásica, (5) relatando também que o tamanho da massa tumoral é mais importante para o prognóstico do que sua localização. (4).

O aparecimento de sarcoma osteogênico induzido pela radioterapia, parece ter o mesmo fundo genético do retinoblastoma, sendo o período de latência oscilando de 1 a 45 anos.

III MATERIAL E MÉTODOS:

Os dados aqui exibidos foram relacionados de um levantamento de 6 casos de retinoblastoma, retirados de um estudo

estatístico de tumores benignos e malignos na infância de 0 — 14 anos, realizado no Centro Integrado de Anatomia Patológica (CIAP) da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco, em Recife, no período de 1980 a 1985.

As peças do referido levantamento foram casos suspeitos de tumor intra-ocular submetidos à enucleação.

Relacionamos à análise epidemiológica dos seguintes itens: Distribuição por sexo, idade, raça, grau de anaplasia, localização ipsilateral ou bilateral do tumor no olho e associação com outra neoplasia. Apresentamos algumas Tabelas relacionando alguns itens, na tentativa de chamar atenção para outros possíveis fatos novos.

IV — RESULTADOS:

Neste levantamento, destacamos quanto ao sexo, uma proporção maior de casos masculinos (5 casos), do que femininos (1 caso), um dado em discrepância quanto aos trabalhos pesquisados (iguais em ambos os sexos). A análise de raça provou uma predominância de casos em brancos (4 casos) e apenas (2 casos) em "moreno", em concordância com outros levantamentos epidemiológicos, mostrando em alguns deles, apesar de menor acometimento em pretos, que haveria uma maior mortalidade ligada a sua raça. (9). Quanto a idade se provou que há uma maior incidência de casos até 2 anos de idade (5 casos), decaindo daí em diante (1 caso com 4 anos); sendo mais raro a incidência após os 6 anos (nenhum caso) (9-10). Quanto ao item mais afetado, obtivemos 3 casos em olho direito, 1 caso em olho esquerdo e 1 caso em ambos os olhos. Esse item de predominância em olho direito, foi também observado em outro artigo, (14), sendo mais comum de se encontrar referência de menor número nos casos bilaterais. Não foram encontrados casos de retinoblastoma associado a outras neoplasias. Sobre a abordagem do item do grau de diferenciação neoplásica, constatamos um fator pouco frequente nos estudos epidemiológicos pesquisados. Encontramos neste levantamento 4 casos mal-diferenciados e 2 casos não-declarados.

TABELA I — Número e Percentagem de Diagnóstico de Retinoblastoma na infância segundo Idade e Sexo (1980-1985)

IDADE (Anos)	HOMEM		MULHER		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0 ———	2 2	40	—	—	2	33,3
2 ———	4 4	40	1	100	3	50,0
4 ———	6 1	20	—	—	1	16,6
6 ———	8 —	—	—	—	—	—
8 ———	10 —	—	—	—	—	—
10 ———	12 —	—	—	—	—	—
12 ———	14 —	—	—	—	—	—
TOTAL	5	100	1	100	6	100

FONTE: Centro Integrado de Anatomia Patológica (CIAP).

TABELA II — Número e Percentagem de Diagnóstico de Retinoblastoma na Infância Segundo Idade e Raça (1980-1985)

IDADE (Anos)	RAÇA				TOTAL	
	Branca		Morena		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
0 ———	2 2	50	—	—	2	33,3
2 ———	4 1	25	2	100	3	50,0
4 ———	6 1	25	—	—	1	16,7
6 ———	8 —	—	—	—	—	—
8 ———	10 —	—	—	—	—	—
10 ———	12 —	—	—	—	—	—
12 ———	14 —	—	—	—	—	—
TOTAL	4	100	2	100	6	100

FONTE: Centro Integrado de Anatomia Patológica (CIAP).

TABELA III — Número e Percentagem de Diagnósticos de Retinoblastoma na Infância, Segundo Idade e Localização Ipsilateral e Bilateral (1980-1985)

IDADE (Anos)	LOCALIZAÇÃO (OLHO)						Total	
	Direito		Esquerdo		Ambos		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
0 ———	2 ... —	—	—	—	1	20	1	20
2 ———	4 ... 2	40	1	20	—	—	3	60
4 ———	6 ... 1	20	—	—	—	—	1	20
6 ———	8 ... —	—	—	—	—	—	—	—
8 ———	10 ... —	—	—	—	—	—	—	—
10 ———	12 ... —	—	—	—	—	—	—	—
12 ———	14 ... —	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL	3	60	1	20	1	20	5	100

FONTE: Centro Integrado de Anatomia Patológica (CIAP).

V — DISCUSSÃO:

Procuramos demonstrar aqui, além de aspectos gerais destas neoplasias, a importância de se pesquisar aspectos próprios inerentes de cada região, que são muitas vezes carentes de levantamento estatísticos e estudos epidemiológicos neste assunto.

Apesar deste levantamento apresentar a princípio, um número de casos para estatística epidemiológica, relativamente baixo, chamamos a atenção para a incidência proporcionalmente alta do retinoblastoma no total de casos pesquisados. Podendo-se considerar como a segunda neoplasia maligna mais comum na infância, (15) confirmamos esta incidência neste artigo, através da seguinte distribuição: 35 casos de linfoma, 6 casos de retinoblastoma, 6 casos de tumor de Wilms, 5 casos de neuroblastoma (levantamento de neoplasias benignas e malignas na infância, 0 — 14 anos). Contudo, alguns artigos discordam desse dado, relatando baixa incidência desta neoplasia na Europa e EUA. (1).

O retinoblastoma confirmou-se como o tumor intra-ocular mais comum nesta pesquisa, em se comparando com tumores de anexos (4 casos), gliomas (3 casos) e rhabdomyosarcoma alveolar de órbita (1 caso).

Confirmamos também nesta pesquisa, com a literatura médica os seguintes dados:

1) Maior predominância em brancos (Tabela II).

2) Idade média de incidência do tumor: 2 anos de idade. (Tabelas I, II, III).

3) Localização mais comum — Unilateral (Tabela III).

4) Quanto ao grau de diferenciação neoplásica, achamos uma predominância de casos mal diferenciados (4 casos). Apenas encontramos referência neste item, de maior predominância de casos indiferenciados em homens e diferenciados em mulheres. (8).

5) Em relação ao sexo, achamos uma predominância de casos masculinos que não se confirma na literatura pesquisada, (iguais em ambos os sexos). Porém há relatos que em grandes séries, há uma predominância de sexo, (1) e até outro que relata predominância em mulheres. (8).

Tentamos correlacionar alguns itens pesquisados na análise das Tabelas. Itens como, uma incidência de retinoblastoma maior em brancos até 1 ano de idade, e em pretos divididos igualmente até os 4 anos (9) (Tabela II); e os casos de retinoblastoma bilateral como se fossem mais precoces do que os casos unilaterais, que teriam idade irregular na sua incidência (1) (Tabela III). Estes fatos contudo, tenderiam a ser confirmados talvez, numa outra pesquisa posterior, com uma amostragem maior.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AABY A. AAZY & PRINCE L. RONALD — Spontaneously Regressing Retinoblastoma, Retinoma or Retinoblastoma group O. Am. J. Ophthalmol — 1983 — sep., 96(3): 315-20.
- 2 — ADAM NETTO AUGUSTO & SETTER VILMAR — Retinoblastoma — Estudo de 20 casos — Rev Bras. Oftalmol. — 1984, 43(3): 100-8.
- 3 — AZEVEDO DEMÓCRITO JONATHAS & AZEVEDO OCTACÍLIO — Retinoblastoma. Rev. Bras. Oftalmol. set. 1974, 23(3): 143-154.
- 4 — BEDFORD M. A.; BEDOTTO & MACFAUL A. — Retinoblastoma — Br. J. Ophthalmol — 1971; 55, 19.
- 5 — ERWENNE CLÉIA MARIA & PACHECO JOSÉ CARLOS GOUVEIA — Retinoblastoma — JBM — agosto 1984, 47(2): 79-86.
- 6 — JENSEN ROBERT D. & MILLER ROBERT W. — Retinoblastoma — epidemiologic aspects. — N. England J. Med., 1971 55, 285-307.
- 7 — JOHNSON DENNIS L. & CHANDRA ROMA FISHER S. and others trilateral Retinoblastoma: Ocular and Pingal retinoblastoma. — J. Neurosurg. sep.; 1985, 63(3): 367-70.
- 8 — KYRITSIS, A P.; TSOKOS M. PRICHE T. J. & CHADOR G. J. — Retinoblastoma — Origin from a primitive neuroectodermal cell? — Nature, 1984 Feb 2-8 307(5951): 471-3.

- 9 — N SANG Délia & M. ALBERT DANIEL — Retinoblastoma, Clinical and Histopathologic Features. — Hum. Pathol, 1982 — Feb — 13(21): 133-47.
- 10 — Ministério da Saúde — Câncer no Brasil — Dados histopatológicos — Ano 1982.
- 11 — OM TS'O MARK, S. FINE BEN & E. ZIMMERMAN LORENZE — The nature of Retinoblastoma — I Photoreceptor defferentian; a clinical and histopathologic study. — Am. J. Ophthalmol — 69(3); mar. 1970: 350-60.
- 12 — SILVA J. L. L. — Indicação de Exame Anátomo — Patológico nos Tumores Oculares. — Arq. Bras. Oftalm. — 38(2):41-47, 1975.
- 13 — SILVA, J. RIBEIRO; MENDONÇA, A. VIEGAS, DINIS, A. CASTANHEIRA & SECO J. MAIA — Perfil Ecográfico e Histológico — 1985 — 44(4): 143-6.
- 14 — SUTTER E. & HOEPPING W. — Histoprognosis in Retinoblastoma. Bull Soc. Belge Ophthalmol — 1985, 211: 109-17.
- 15 — SUTTER E. & HOEPPING W. — The site of the tumour important in the prognosis of Retinoblastoma. Bull. Soc. Belge. Ophthalmol — 1985, 210: 79-85.

RESUMO

Neste trabalho o autor advoga o uso de brinquedos animados como parte integrante do consultório de oftalmologia pediátrica. Estes brinquedos vem de produzir algum tipo de som e luz, favorecendo um melhor controle sobre a fixação dos pacientes.

SUMMARY

Animated Targets in Pediatric Ophthalmology Practice

In this paper the author advocates that animated toys must be used as standard office equipment in pediatric ophthalmology practice. Such toys also must be noise-making and lighted, enhancing the fixation behavior of small children.

In order to perform a suitable eye examination on toddlers and infants, it is necessary to have them fix their eyes on one target. Animated toys, for both near and distance fixation, are very inexpensive and reliable. The ones for the tests to be described are part of my standard office armamentarium.

We have to have in our examining room various mobile toys, preferably lighted and noise making. The selection of the correct target for both distance and near for the appropriate age group is also very important. One must have absolute control of the child's fixation

behavior because one bases one's observation on eye movement rather than subjective questions.

In distance examination one can alternate different animated toys (Fig. 1) by a foot control switch, which frees the examiner's hands, that enables us to observe better the child's eye movement.

For observation of eye movement at arm's length distance one can use several different hand-held animated toys (Fig. 2) that make sound and produce light. Charang toys frequently is helpful to avoid short attention spans. Nine toys mean nine different evaluations.

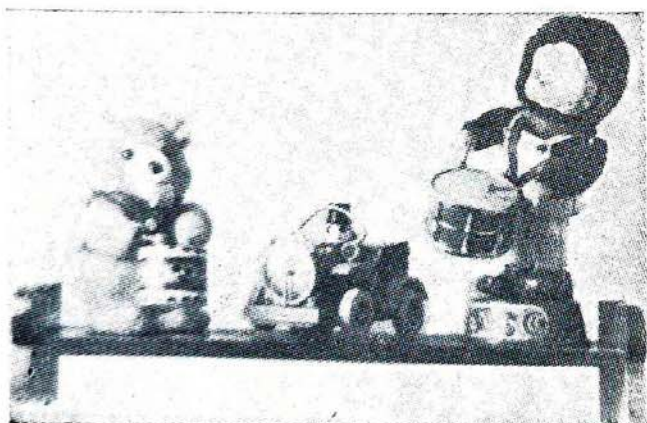


FIGURE 1

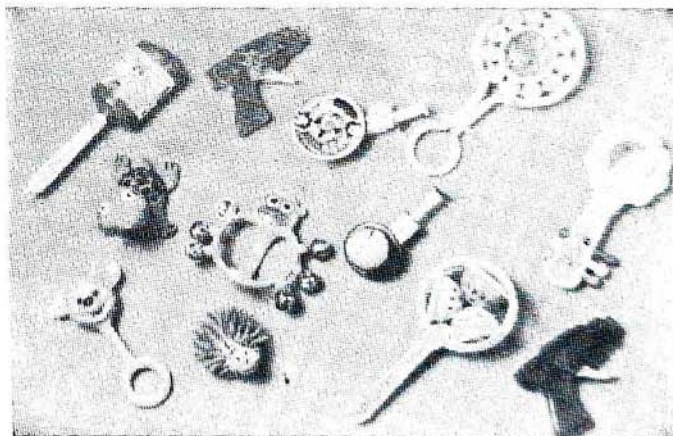


FIGURE 2

BIBLIOGRAFIA

1 — Former fellow at Smith-Kettlewell Eye Research Foundation, Pacific Presbyterian Medical Center, San Francisco, Califórnia, USA.

Reprint requests to Miguel A. G. Álvares, M. D. — Av. Amazonas, 135 cj 1210 — 30189 — Belo Horizonte — MG.

SÍNDROME DE GOLDENHAR — APRESENTAÇÃO DE UM CASO

RENATO ACOSTA SBRISSA (1) CARLOS FALEIROS LENZA (1)
CLÁUDIO ACOSTA SBRISSA (2)

RESUMO

Os autores apresentam um caso da síndrome de Goldenhar.

SUMMARY

Goldenhar's Syndrome

The authors show a case of Goldenhar's syndrome.

A síndrome de Goldenhar caracteriza-se por uma tríade sintomática: dermóides bulbares ou lipodermóides, orelhas com implantação baixa ou defeituosas e anomalias vertebrais.

Raramente coexiste microcórnea, catarata, colobomas, atrofia da íris ou estrabismo. Má oclusão dentária, macrosomia, são achados que podem fazer parte do quadro.

Podem estar associadas ainda: estenose dos canaliculos lacrimais, síndrome de Duane, colobomas da íris e coróide.

O dermóide epibulbar é encontrado no limbo no quadrante temporal inferior e é bilateral em 25% dos casos.

O lipodermóide subconjuntival (lipoma coberto por epitélio queratinizado ou não, com pêlos implantados na superfície) é encontrado no quadrante temporal superior em 50% dos casos.

Este pode juntar-se com o dermóide epibulbar. Pode haver coloboma palpebral superior na junção do 1/3 médio e interno da pálpebra em 25% dos casos.

Os dermóides límbicos podem ser extirpados se causarem distúrbios visuais, se ficarem irritados ou se forem cosmeticamente embaraçosos. Não recidivam após extirpação cirúrgica. Debaixo do dermóide a córnea e a esclera são mais delgadas e devemos ter cuidado com esse detalhe no momento cirúrgico. A cicatriz leucomatosa permanece após a cirurgia.

Os dermóides não são neoplasias e sim coristomas (tecido histologicamente nor-

mal implantado em locais anormais), não invadem os tecidos vizinhos.

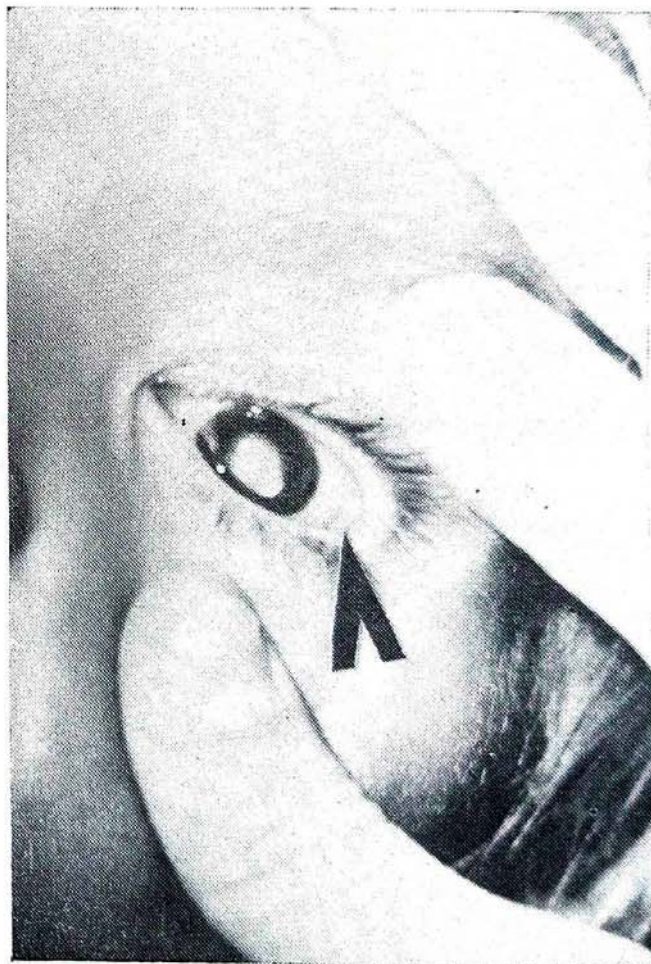


FIGURA 1

Olho esquerdo do paciente mostrando a catarata, as alterações irianas (atrofia segmentar: observar a midríase irregular medicamentosa) e o dermóide subconjuntival (seta). O dermóide apresenta um pelo implantado.

(1) Oftalmologistas de Uberaba — MG

(2) Oftalmologista de Alegrete — RS.

O dermóide pode ter variadas formas:

- 1) placa epitelial — é uma área focal de epitélio queratinizado na córnea;
- 2) tumor dermóide limbico — pode estender-se às estruturas do ângulo da câmara anterior.

tação anômala do pavilhão, microtia, estenose do conduto auricular externo.

Anomalias vertebrais ocorrem em cerca de 2/3 dos casos (vértebra cervical, hemivértebra, espinha bífida, occipitalização do atlas e anomalias lombosacras.

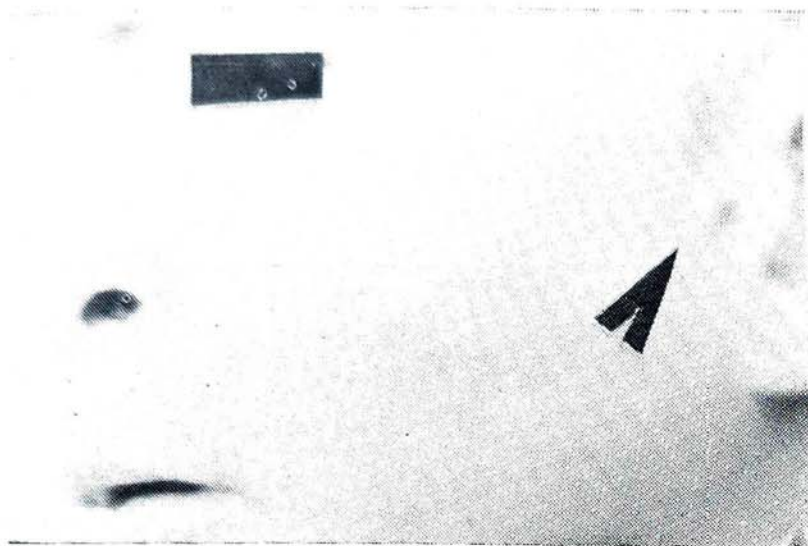


FIGURA 2

Aspecto do apêndice pré-auricular. Observar a implantação baixa do pavilhão auricular.

- 3) tumor dermóide substituindo totalmente a córnea;
- 4) tumor dermóide substituindo totalmente o segmento anterior;
- 5) cisto dermóide de córnea.

Todas as formas apresentam implantação de pêlos na superfície. As anomalias auriculares, quando unilaterais, são do mesmo lado do dermóide. Incluem: apêndices pré-auriculares, implan-

Anomalias faciais: micrognatia, macrosomia, anomalias dentárias, assimetria facial.

Anomalias cardiovasculares, renais, geniturinárias e gastro-intestinais podem estar presentes.

O nosso caso é um paciente branco, do sexo masculino, com 2 anos de idade, filho de pais consanguíneos (primos de 1.º



FIGURA 3

A seta mostra a fenda palatina. Sérias alterações dentárias são vistas.



FIGURA 4

Lábio leporino já corrigido cirurgicamente.

grau). Tem três irmãos aparentemente normais.

Foram encontradas as seguintes alterações: lipodermóide subconjuntival com pêlo implantado no olho esquerdo. Ca-

tarata total e atrofia em setor da íris do mesmo olho, lábio leporino, fenda palatina, anomalias dentárias, apêndices pré-auriculares, bilaterais, orelhas com implantação baixa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAUM, J. L.; FEINGOLD, M. — Ocular aspects of Goldenhar's syndrome, *Am. J. Ophth.*, 75 (2):250, Feb. 1973.
- 2 — BOWEN, D. I.; COLLUM, L. M. T. and REES, D. O. — Clinical aspects of oculo-auricular-vertebral dysplasia. *Acta Ophthal.* 55:145, 1971.
- 3 — GUPTA, A. K. RAMAMURTHY, S. — Oculoauricular dysplasia. Goldenhar's syndrome. *J. Ped. Ophth.* 10(3):187, Aug. 1973.
- 4 — HARLEY, R. D. — *Pediatric Ophthalmology*, W. B. Saunders Co, 1975.
- 5 — IDE, C. H., JARUDI, N. I. BINGHAM, H. — Oculo-auriculo-vertebral (Goldenhar syndrome). *Brit. J. Ophth.*, 56(12):911, Dec. 1972.
- 6 — MICHAUD, C. SHERIDAN, S. — Goldenhar's syndrome associated with cranial and neurological malformations, *Can. J. Ophth.*, 9(3):347, July, 1974.
- 7 — SUGAR, H. S. — The oculo-auriculo-vertebral dysplasia of Goldenhar. *Amer. J. Ophthal.*

Nota do Revisor (E. C.) — No Dicionário Bio-Bibliográfico dos Oftalmologistas do Brasil (1979) página 251, há registrados oito trabalhos brasileiros sobre a Síndrome de Goldenhar.

SUMMARY

Methylose without Presence of Air Bubbles

The author presents an easy method of using methylose 2%, in the anterior chamber, without the presence of air bubbles. Some situations in which the methylose 2% has ocular use are discussed.

O uso de substâncias visco-elásticas, tais como o hialuronato de sódio e a metil celulose, trouxeram reais vantagens para a microcirurgia ocular, a ponto de se haver cunhado o termo visco-cirurgia. O hialuronato de sódio (Healon, Viscoat e outros) é o produto de eleição, se considerarmos os aspectos exclusivamente científicos, tais como: Viscosidade, nível de proteção ao endotélio corneano e embalagem que facilita sua utilização durante a cirurgia.

Os produtos visco-elásticos têm seu emprego mais amplo na cirurgia extra-capsular da catarata com implante de lente intra-ocular. Os momentos onde sua utilização é mais útil são durante a capsulotomia anterior e durante a inserção da lente intra-ocular. A capsulotomia anterior realizada somente sob fluxo de solução salina balanceada não permite precisão no corte e submete o endotélio corneano à lavagem excessiva que, nas córneas mais frágeis, pode comprometer sua transparência futura.

A metilose a 2% já é utilizada há alguns anos como substituto do Hialuronato de sódio, ainda que não tenha viscosidade ideal, nem ofereça níveis de proteção endotelial tão satisfatórios. O que estimula o seu uso, em nosso meio, é o custo bem mais moderado, em torno de 5% do valor de mercado do hialuronato de sódio. Além das duas desvantagens já citadas, há que se considerar que a metilose a 2% vem embalada em frascos comuns de vidro, e não em seringas especiais de plástico, onde não ocorre a presença de bolhas de ar no produto.

A retirada da metilose 2% do frasco de vidro para uma seringa, leva frequentemente ao aparecimento de bolhas de ar espalhadas dentro do produto. Estas bolhas de ar, quando o produto é injetado na câmara anterior, como coadjuvante na capsulotomia, irão provocar distorções acentuadas da imagem da cápsula anterior, prejudicando deste modo o corte minucioso.

Descreveremos uma técnica singela que permite a retirada da metilose 2% do frasco de vidro, e a sua colocação na câmara anterior, sem que se misture às incômodas bolhas de ar. A seringa ideal é aquela de pequeno diâmetro e grande comprimento de modo a que o êmbolo precise sofrer um grande deslocamento para injetar volumes do produto. Se usarmos uma seringa de grande diâmetro, como as que tem capacidade para 3.0 ml ou 5,0 ml, aos pequenos movimentos do de quantidade difícil de controlar, para êmbolo, já estaremos injetando volumes o interior do olho. Assim sendo, sugerimos as seringas de 1.0 ml e descartáveis de plástico, posto que a seringas de vidro não permitem vedação suficiente para impedir entrada de bolhas de ar, além de que o deslocamento do êmbolo não é tão suave quanto o ideal. A marca da seringa que se mostrou mais eficiente é a B.D.

O procedimento inicial será a aspiração de um pequeno volume ($\pm 0,3$ ml) de solução salina balanceada para o interior da seringa (fig. 1). A seguir faremos algumas percussões contra a parede externa da seringa, para liberar as pequenas bolhas de ar que ficam aderidas à

(1) Prof. Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Teresópolis — Teresópolis — RJ.

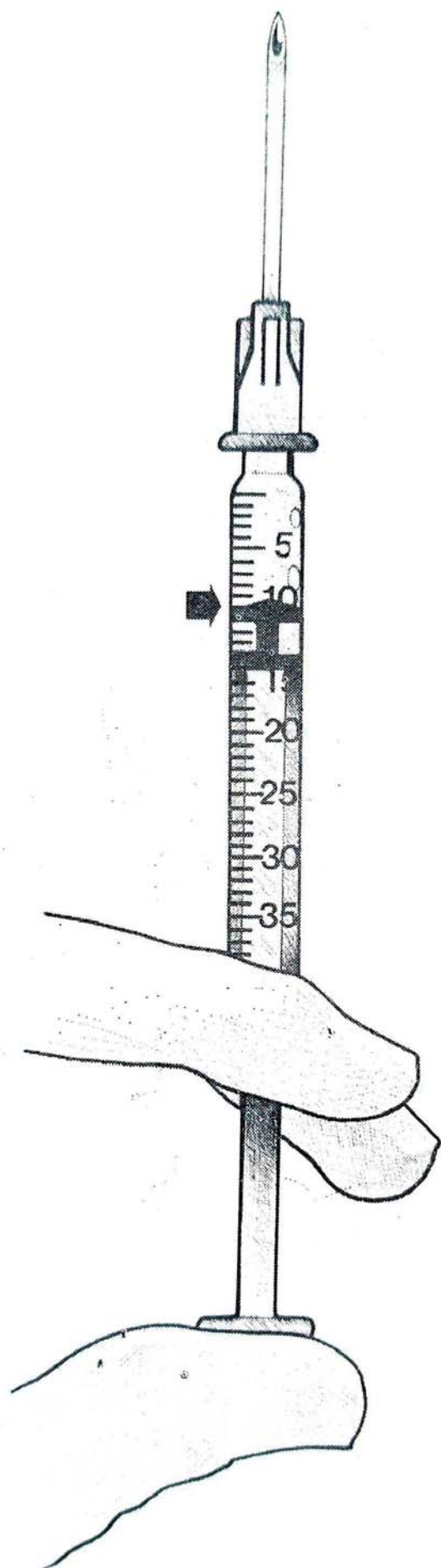


Fig. 1 — Aspiração de pequeno volume de solução salina balanceada, para o interior da seringa.

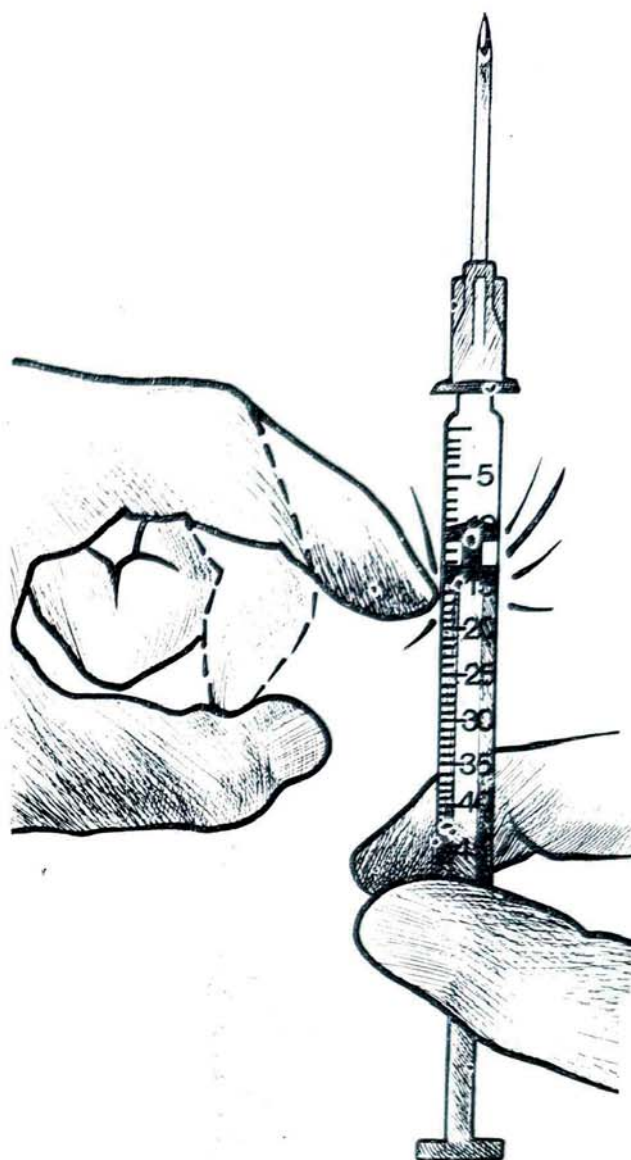


Fig. 2 — Percussões na parede externa da seringa, para liberar as bolhas de ar.

parede interna. (fig. 2). A fase seguinte consiste em comprimir o êmbolo lentamente até o final, de modo que aparentemente a seringa fique vazia (fig. 3), só aparentemente, pois existe uma diferença entre esta seringa a uma que retiramos do envelope esteril naquele instante. A diferença é que na seringa por nós já preparada os pequenos espaços compreendidos entre a rolha de borracha do êmbolo até à extremidade da agulha, não contêm ar e sim líquido, ao passo que na outra seringa este espaço é ocupado por ar, a matéria-prima básica para a produção das bolhas de ar dentro da metilose 2%.

Após a preparação da seringa introduziremos a agulha montada nesta até que a sua extremidade atinja o espaço ocupa-

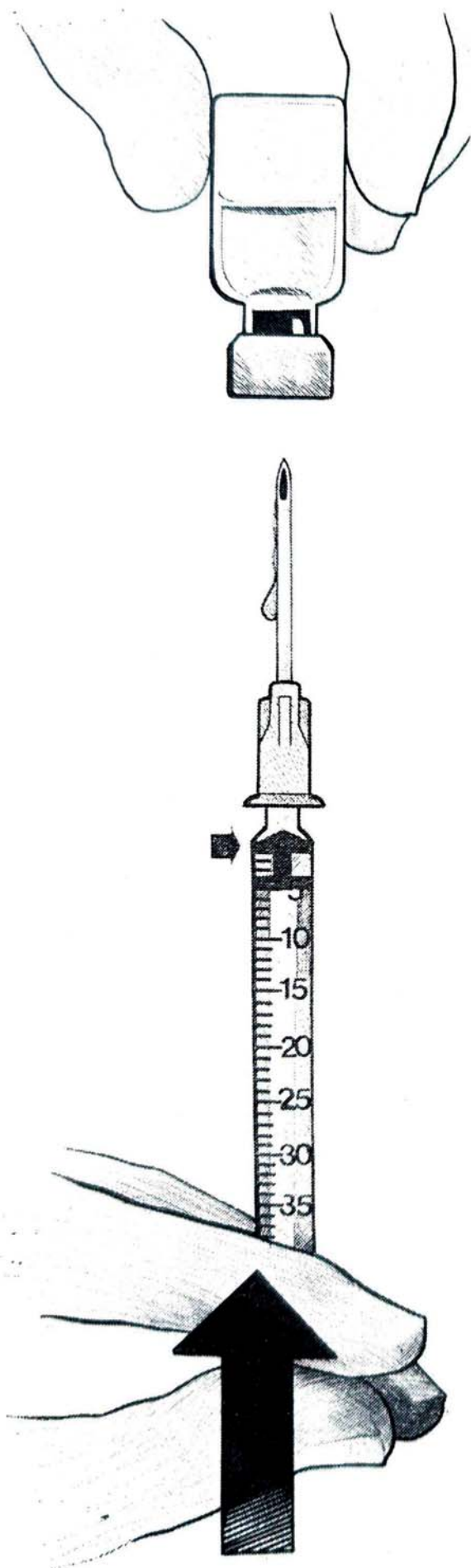


Fig. 3 — O êmbolo da seringa é comprimido até o final.

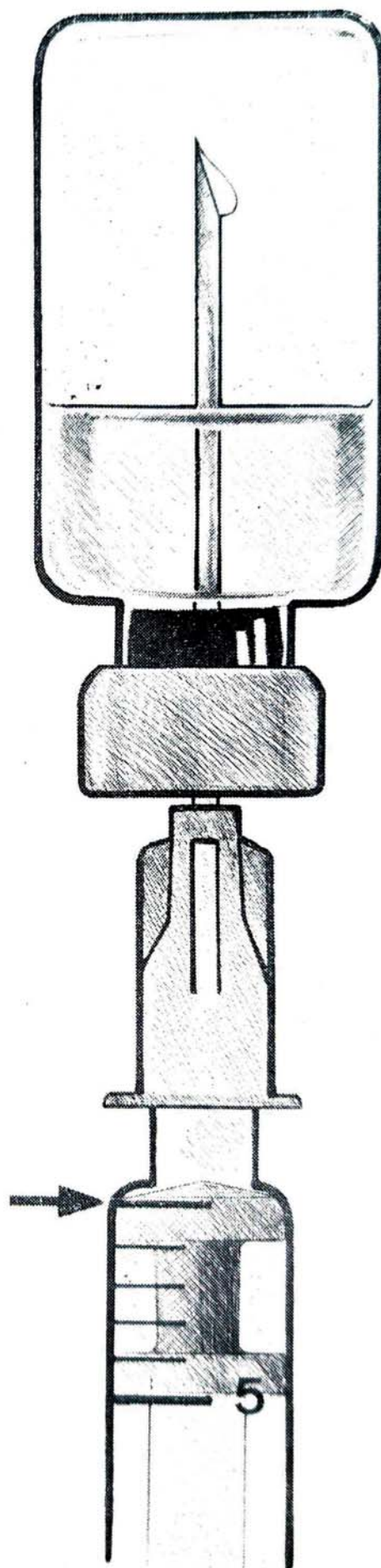


Fig. 4 — O ápice da agulha atinge o ar dentro do frasco. Note a solução salina balanceada porejando da agulha.

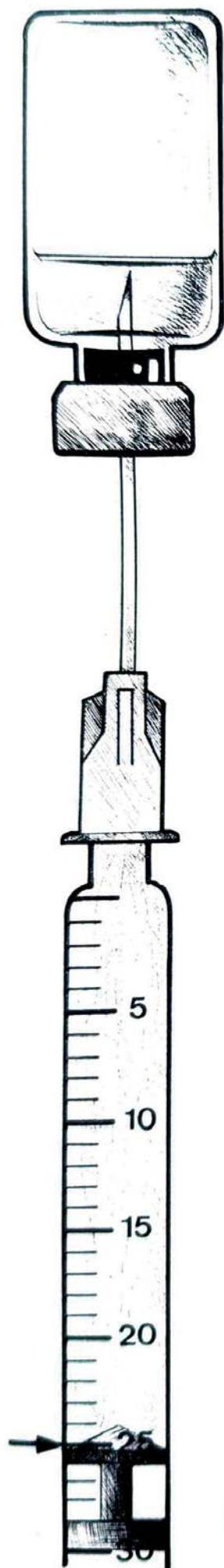


Fig. 5 — O ápice da agulha se localiza na base do conteúdo do frasco.

do pelo ar dentro do frasco, que estará em posição invertida, ou seja, de cabeça para baixo (fig. 4). Comprimiremos o êmbolo para expulsar algum excesso de líquido que ainda haja e retornaremos com a agulha de modo a que sua extremidade fique mergulhada dentro da metilose 2% (fig. 5). Faremos então a lenta aspiração do produto, tomando cautela para que a agulha não se aproxime muito do ar que existe no frasco. Poder-se-á proceder à retirada de 1.0 ml de metilose, com a presença de quantidade desprezível de bolhas de ar. A agulha a ser usada deve ser de grande calibre, sendo que a de calibre 30/12 se mostrou bastante indicada.

A metilose 2% será então injetada na câmara anterior através da paracentese previamente executada. Devido à sua menor viscosidade, há propensão a que o produto seja expulso da câmara anterior pelo próprio humor aquoso o que não ocorre com o hialuronato de sódio pois este é mais viscoso. Para que não ocorra este refluxo, sugerimos que se faça discreta compressão do ápice corneana para esvaziar um pouco a câmara anterior deixando espaço que será ocupado pela metilose quando esta for então injetada. É necessário que a injeção não seja excessiva, pois o volume exagerado de metilose pode provocar aumento da pressão intra-ocular, simplesmente por comprimir as estruturas intra-oculares, como vemos na figura 6, onde a câmara recebeu um volume desproporcional de metilose, mostrando a superfície iriana côncava. Há, portanto, que se avaliar durante a colocação do produto dentro do olho, para a capsulotomia anterior, se a quantidade é adequada. Discretas compressões no globo servem a este objetivo, impedindo que terminemos esta fase da cirurgia, imediatamente anterior à capsulotomia, com pressões oculares de 50 a 60 mmHg.

A colocação da lente intra-ocular pode ser executada com a câmara preenchida

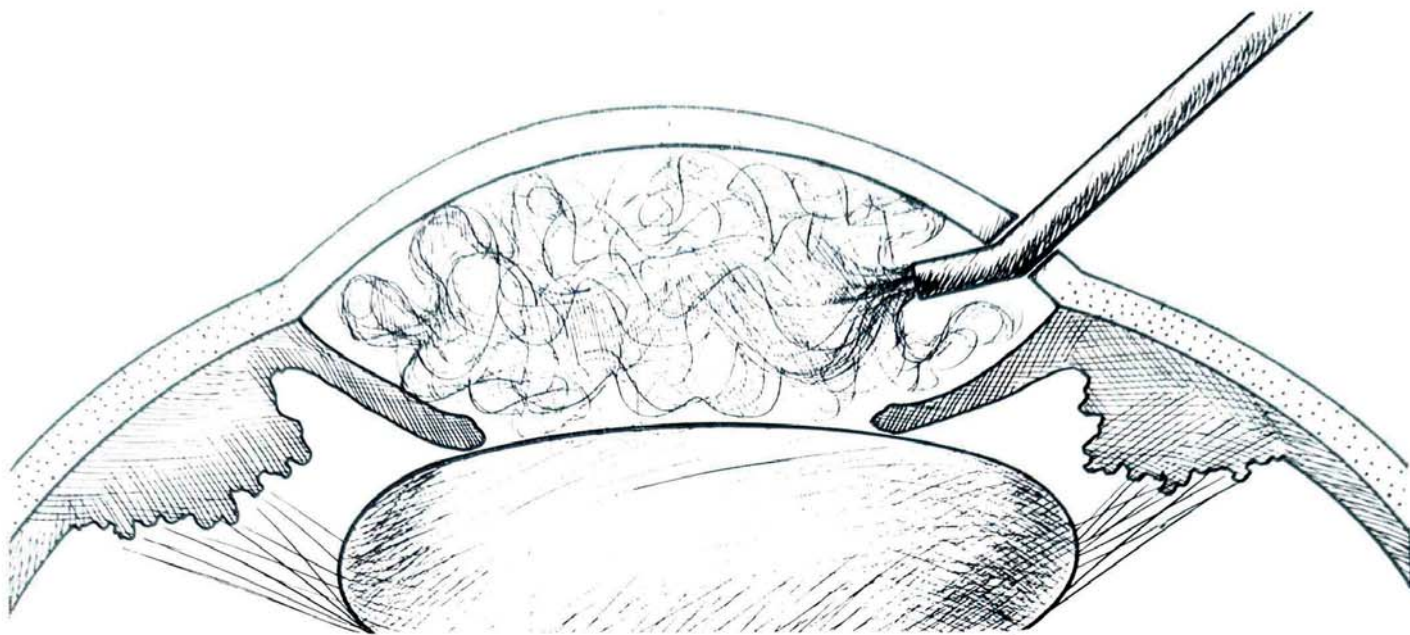


FIG. 6 — Iris côncava devido ao excesso de substância visco-elástica na câmara anterior.

por substância visco-elástica ou então ocupada por uma bolha de ar, sendo que ambos os procedimentos visam impedir o toque da lente no endotélio corneano. Caso optemos pela técnica da inserção da lente sob bolha de ar, poderemos usar pequena quantidade de metilose 2% revertindo internamente a incisão, já ao nível da câmara anterior. A metilose 2% aí colocada tornará mais difícil o escape da bolha de ar da câmara anterior e, propiciará mais segurança a este tempo operatório (fig. 7).

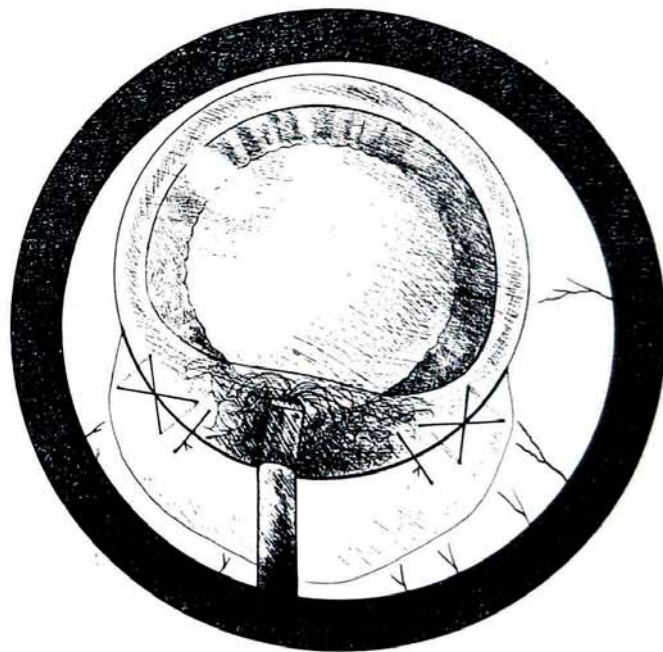


Fig. 7 — A substância visco-elástica dificulta o escape da bolha de ar.