

INDEX

Editorial — Mercantilismo em Medicina — Robert C. Drews From the Editor — Mercantilism in Medicine — Robert C. Drews	281
Mensagem de Natal — O recém-nascido e seus olhos — Dirceu Belizzi Christmas Message — The Newborn and his Eyes — Dirceu Belizzi . . .	283
Efeitos tardios dos componentes macromoleculares lisados na acuidade visual de pacientes com ambliopia por anisometropia Late Effects of the Lysed Macromolecular Components in the Visual Acuity of Patients with Amblyopia due to Anisometropia JOÃO FRANCISCO DANIEL, JOSÉ ROBERTO BILUCA	285
Implante de lente intraocular em crianças Intraocular Lens Implant in Children ELCIO HIDEO SATO, DENISE DE FREITAS, CARLOS EDUARDO N. PAVÉSIO, LUIZ ANTÔNIO VIEIRA, CONSUE- LO DINIZ ADAN, SÉRGIO KWITKO, WALTON NOSÉ, WALDIR N. PORTELINHA	291
Estudo da motilidade ocular no sono: o sono REM e suas implicações oftalmológicas Review of the Ocular Motility in Sleep: the REM Sleep and their Ophthalmologic Implications JOSÉ FRANCISCO PINHEIRO DIAS	297
Incidência e profilaxia de endoftalmite em transplantes de córnea Incidence and Prophylaxis of Postoperative Endophthalmitis in Cases of Penetrating Keratoplasty SAMIR JACOB BECHARA, VERA REGINA C. CASTANHEIRA, JUNG RAM MYUNG, ROBERT SEMI NEMER, JOSÉ AMÉRI- CO BONATTI, NEWTON KARA JOSÉ	303
Rinosporidose ocular: estudo histopatológico Ocular Rhinosporidiosis: Histopathological Study MÁRCIA SPESSOTO DE VASCONCELOS, FERNANDO QUEI- ROZ MONTE	308
Endoftalmite bacteriana pós-facectomia. Diagnóstico, tratamento e profilaxia Bacterial Endophthalmitis Pos Phacectomy. Diagnosis, Treatment and Prophylaxis ADERBAL A. ALVES JR., MÁRIO M. S. MOTTA	312

Micropapila óptica — Nova Entidade Optic Micropapille — New Entity ELIEZER BENCHIMOL, EUGÊNIO FRANCISCO DIAS DE AL- MEIDA	317
Hemorragias oculares: aspectos clínicos e diagnóstico Ophthalmic Hemorrhages: Clinical Forms and Diagnosis ÁLVARO FERNANDES FERREIRA	321
Descolamento de retina por rotura gigante: tratamento simplificado em casos selecionados Retinal Detachment with Giant Breaks MÁRIO M. S. MOTTA, ADERBAL DE A .ALVES JR.	324
Sarcoidose sem uveíte Sarcoidosis without Uveitis MARCO AURÉLIO FIGUEIREDO	328
Neuro-retinite estrelada idiopática de Leber Leber's Idiopathic Stellate Neuroretinitis MANUEL A. P. VILELA, RIVADÁVIA CORRÊA MEYER, GA- BRIELA CORRÊA MEYER	331
Injeção de corticosteróide intra-lesional no tratamento do cisto-chalázio Intralesional Costicosteroid Injection for Treatment of the Chalazium GABRIELA CORRÊA MEYER, MANUEL VILELA, LORIVAL CARDOSO, RIVADÁVIA CORRÊA MEYER	334
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	336
Notícias (News)	338
Livros em Resumo (Books)	339

MERCANTILISMO EM MEDICINA

É uma honra ser convidado a escrever um editorial para uma revista tão estimulante quanto a *Ophthalmology* — vejam só esta edição! Há pouco tempo ouvi de alguns colegas que eles não pretendiam comparecer a este ou aquele encontro porque «não existe realmente nada de novo». Eles me trazem à mente o chefe do Departamento de Registro de Patentes dos Estados Unidos que, em 1895, resolveu pedir demissão por achar que não havia mesmo mais nada para ser inventado! Já outros estão se afastando, amargamente decepcionados com os atuais acontecimentos.

Por que é tão perturbadora a atual elevação astronômica do comercialismo? É algo bastante desagradável, pois representa o pior dos elementos na prática da Medicina: auto-promoção, que pode ser soletrado da seguinte maneira — d-i-n-h-e-i-r-o —. A melhor assistência médica só é possível quando os interesses do paciente são colocados em primeiro lugar, não os da carteira do médico. É também algo frustrador porque somos cada vez menos capazes de reprimir esta situação, graças aos esforços de advogados e da Comissão Federal de Comércio. E é também uma coisa revoltante, porque (como sempre!) os noticiários e os comerciais de TV estão repletos de falsidade. Comercialismo na Medicina certamente não é novo, mas nunca foi praticado em tão grande escala. A indústria de relações públicas encontrou repentinamente um mercado principal na venda de médicos e de assistência médica ao público. Onde estão a modéstia e o humilde respeito pelo bem-estar de nossas pacientes?

Embora o problema seja mais grave em outras especialidades do que na oftalmologia, um número cada vez maior de médicos está se aposentando cedo para não ter que enfrentar as despesas e angústias de nossa atual civilização litigiosa. E não são apenas os pacientes que estão movendo processos contra os médicos. Alguns oftalmologistas vêm processando seus colegas por somas fabulosas. E o custo para a indústria (repassado, naturalmente, aos nossos pacientes) dos «royalties» de médicos e dos litígios sobre patentes já chega a centenas de milhões de dólares a cada ano.

Existe um sentimento de desesperança em face da regulamentação governamental cada vez mais abrangente sobre a prática da Medicina e sobre nossas vidas. Tendo instituído o conceito ilógico e financeiramente ridículo do programa de assistência médica «Medicare» gratuita para todos os que têm mais de 65 anos de idade, com o reembolso desenfreado de todas as despesas hospitalares documentadas (!!), e tendo agora enfrentado a colheita deste monstro econômico, o governo culpa os médicos, naturalmente, e procura curar os males desse programa, regulamentando esses médicos, suas finanças e até mesmo seu número.

O mesmo governo que, 25 anos atrás, nos havia dito que enfrentaríamos um grande desastre quanto a prover assistência médica suficiente por volta de 1990 se não nos empenhássemos nos programas de choque que ele financiou para aumentar o número de médicos nos Estados Unidos (lembra-se?), verifica agora que a assistência médica é excessivamente dispendiosa e que precisamos remediar essa situação, diminuindo o número de médicos. «Quão frequentemente a verdade jaz entre duas idéias antagônicas».

Há esperança? Leiam esta edição da revista da Academia. Embora muitos assuntos aqui apresentados vão necessitar aperfeiçoamento e o teste do tempo, eles são imensamente estimulantes. E refletem o estímulo, às vezes irresistivelmente intenso, do encontro mais excitante, educacional e cientificamente produtivo, de todo o mundo: a Academia Americana de Oftalmologia.

Vejam o banquete que nos apresenta: promissores tratamentos novos para os defeitos epiteliais persistentes, por Perry e colegas, para endoftalmite resistente (Staph.), por Smith e colaboradores, e tratamento de neovascularização da córnea com laser de argônio, após enxerto, conforme reportado por Nirankari e Baer; estudos elucidativos sobre a história natural da hiperopia adquirida com preguias retiniais por Bailey et al., glaucoma infantil, apresentados por Barsoum-Homsy e Chevrette; uma excitante percepção intuitiva dos efeitos físicos do laser YAG, em um estudo realizado por Vogel e colegas, e os resultados sobre dinâmica aquosa conduzida por Lynch e colaboradores.

Novas conclusões são bastante estimulantes: um espaço claro nas camadas superficiais da córnea no ceratocone (Shapiro et al.) e o surgimento da acantameba invadindo os nervos cornianos (Moore et al.); a curiosa possibilidade de aumentar a aceitação do enxerto de córnea em casos difíceis por meio da compatibilização de HLA (Boisjoly et al.); a documentação da hiperopia progressiva que se segue, em alguns casos, à ceratotomia radial (Deitz et al.); e a estarrecedora noção de que o endotélio corneal pode realmente representar um tipo de epitélio (Shamsuddin et al.)! Há ainda, interessantes descrições patológicas sobre pigmentação permanente das pálpebras em um artigo de Patipa e colegas, e sobre as subpopulações de linfócitos na conjuntiva apresentadas por Sacks et al. Também estão incluídos interessantes casos de cistos no canal lacrimal (Bullock et al.), um osteoblastoma da órbita (Lower et al.), e um adenoma fetal em um paciente com PHPV (Doro et al.). A única coisa que sinto falta neste número é das discussões que algumas vezes acompanham estes artigos, porém, as «Cartas ao Editor» proporcionam um bom foro retrospectivo.

E quanto ao comercialismo e à falta de uma «boa ética como nos tempos antigos» Apesar de tais questões terem se tornado bastante óbvias e penosas, uma visão em perspectiva mostrará que representam a ação de uma pequena, embora bem ruidosa e saliente, minoria de médicos. Que eles sir-

vam para fazer, dos demais de nós, médicos melhores e mais dedicados. Ademais, apenas uma pequena minoria de pacientes pode ser arrebanhada e iludida. Não existe essa entidade «O Paciente», apenas João Silva e Maria Costa, que têm grande apreço pelo médico que cuida deles. Os sistemas comerciais sempre pecaram pela sua inabilidade em proporcionar um atendimento personalizado e afetuoso, apesar de seus apelos publicitários em contrário. E quanto aos que se encontram no governo? Adversários formidáveis, eles certamente podem tornar a vida muito desagradável. Mas o quadro de médicos constitui um grupo de elite, pré-selecionado e peneirado de forma a conter a mais inteligente coleção de pensadores e o mais organizado grupo de empreendedores de toda a humanidade. A história da Medicina tem sido de luta constante. E nossa profissão tem sempre sobrevivido, e sempre saiu vitoriosa.

ROBERT C. DREWS
(Clayton, Missouri)

N. R. (C.H.S.R.): nossos sinceros agradecimentos ao dr. Robert C. Drews por nos autorizar a publicação de seu oportuno Editorial (do n.º de outubro do «OPHTHALMOLOGY, — 1986 — da American Academy of Ophthalmology). Agradecimentos extensivos a brilhante jornalista Maria Esther Duque Estrada pela tradução do mesmo, sentido o espírito do autor.

Mensagem de Natal

O Recem nascido e seus Olhos

Prof. DIRCEU BELLIZZI

Faça-se a luz!

No ventre, o embrião é energia. É luz. Mas só verá quando for «expulso do paraíso», sair da vida instintiva de 1 em 2 para a social de 2 em 1. Felizes, como pessoas, no ganho do pão com o suor do rosto. No seio.

No entanto, os outros órgãos dos sentidos já estão se organizando, mielinizando e conduzindo estímulos. Sua vida sensorial palpita. O mar onde está imerso, com seu fluxo e refluxo, vibrações sonoras, gosto salino e cheiro agridoce trazem a bioquímica da despreocupação e da paz. A mensagem incorporada à sensibilidade, pelo tato, gosto, olfato e audição vai captando em seu mundo, como poderoso radar, o ambiente e reagindo com tensão ou relaxamento modelando seu comportamento na vida. Para sempre.

Após o nascimento, estes 4 grandes continuam ricamente estimulados pelo tato (que falta faz), contato e comunicação. Pena que saiam da maternidade em seus uniforminhos de astronautas. Sem pele. E mamem em porta-seios muito práticos que só expõem o bico no instante do ato. Como se tivessem — pela pressa — serem gerados através do último botão da braguilha.

Assim, vivem pobremente nossos recém-nascidos sem gozarem aquela linguagem. Crescem filhos bem cuidados, sem contato físico. Sem a massagem na perninha que dói. E homens, sem incorporarem lembranças. O amor rápido, genital, horizontal sem a sexualidade da vertical. Casais que não se tocam porque não foram tocados.

Na velha China, os funcionários (eram muitos...) anotavam a data do nascimento dez meses antes porque a vida psíquica se instalara. E os meses de gestação influenciavam o resto da vida. Lucas, em seu evangelho, diz que quando Isabel, esposa de Zacarias, no 6º mês de gravidez, recebeu a visita de Maria, seu filho rejubilou-se de alegria no ventre. E certa vez, uma parteira do serviço de Freud, com sua ingenuidade ins-

tintiva, disse que quando as águas do parto ficavam turvas era porque o bebê tinha medo. Desta observação, diz o pai da psicanálise, construí minha doutrina. Quantas mulheres não confirmam estes fatos? Quem duvida do medo do recém-nascido em arriscar-se na travessia. A tristeza do «cortar» e o abandono? Primus in orbe Deus fecit timor. Daí a necessidade do amor. No minuto do nascimento a gotinha de leite do pai em sua boca. Pela matriz. Na reinstalação do umbigo e da transmissão espiritual da luz.

Mãe é aquela que traz seu filho 9 meses no ventre, 2 anos nos braços e o resto da vida no coração.

Difícil admitirmos neste tecido apenas fenômenos bioquímicos. A história, Teologia, Ciência e nossa sensibilidade questionam.

O recém-nascido, sentindo a mãe com voz carinhosa, cheiro da pele, frequência cardíaca e respiratória, vai se apaixonando pelo ritmo e se escravizando a ele. Os bebês adoram o ritmo, recebem ordens. Reagem. Choram. Provocam reações reflexas no sistema neuro-vegetativo da mãe que avinagram tudo. Guerra onde havia paz. Choram. E lá vem a célebre «cólica dos 3 meses» (que não existe) com os riscos das gotas que dopam e podem produzir acidentes fatais.

O recém-nascido é sábio no terreno dos instintos. Sabe o que quer, quando quer e como pedir.

Basta apurar o ouvido naquela massa achatada de sons e decodificar: banho — fralda — frio — colo — seio, etc e atender. Na perspectiva do casal que surpreende num instante as necessidades e desejos do amado. Sem olhos.

Amar é ser entendido sem se fazer compreender. Os olhos do recém-nascidos não entram no processo de elaboração. Erram os homens que escolhem só com eles.

Mamando no seio, lambem, mordem e soltam, sugam e devolvem, movimentam-se, o rosto ganha sorrisos e expressões humanas (diferentes das das mamadeiras), suspiram e dormem. Vocalizam e gorjeiam. Seus sons são guardados e reproduzidos, numa cama, em seus desfrutes pessoais quando levam brindes ao parceiro.

Os animais usam a boca para atenderem seus instintos. O homem usa essa tarefa para se tornar homem.

Aos 3 meses a «cólica» desaparece milagrosamente. Porque os olhos vão dando contornos precisos àquela imagem, destacam seu rosto e brota espontâneo, como flor que se cumpre, seu primeiro sorriso. A cólica passa porque os olhos se tornaram o veículo de comunicação a distância. Ela é linda! Assim a vê. Quem ama o feio, bonito lhe parece.

Tarde a vida ensina
uma lição discreta
o verso cristalino
estão nas coisas
não no poeta.

A partir daí, com olhos-sorriso-comunicação, suas manifestações passam a ser sociais e humanas. O instinto está iniciando seu processo de domesticação. Que companheira! O que se diz dela não é verdade. Não é objeto de consumo. Mas a natureza. Que as crianças, os poetas e a vida buscam resgatar. Ao «bum-bum» panfletário do consumo, o filho no seio e braços.

No inverno Pedro me beijou
no verão foi João
Marcelo apenas me olhou
O beijo de Pedro e João
há muito que passou
mas o que tinha nos olhos de
Marcelo
nunca me deixou.

Com 5 meses visualiza seu corpo. Separou-se dela. Contempla mãos e pés. Encanta-se. Movimenta-os. Emite sons festivos reproduzidos dela. Encheu-se de harmonia e percebeu que o corpo é o maior olhos alimentam a beleza e dimensões. Os instrumentos musical que se conhece. Seus olhos alimentam a beleza e dimensões. Os velhos amantes, como os recém-nascidos, amam sem olhos. E adultos, vão apurando sua função para a inteligência, reflexão e racionalidade.

Veja tudo,
deixe passar bastante
corrija pouco.

E vão se enriquecendo espiritualizados com aquela incorporação primeira. Na vertigem do mundo. Paisagens, montanhas, pássaros, peixes, bichos, mares, vales, céu. E tudo que a criação nos deu. Até voltarmos à fase, maduríssima, de podermos sentir sem eles.

Feliz o cego para quem a luz é mais bela
que a própria luz

Feliz como os pobres desconhecidos dos
hospitais

Feliz como mendigos alimentados

Feliz como os desamados que tiveram um
beijo

Feliz como velhas dançarinas aplaudidas de
repente

Feliz como um prisioneiro dormindo.

Porque chorar?

E a luz se fez...

EFEITOS TARDIOS DOS COMPONENTES MACROMOLECULARES LISADOS NA ACUIDADE VISUAL DE PACIENTES COM AMBLIOPIA POR ANISOMETROPIA

JOÃO FRANCISCO DANIEL (1) JOSÉ ROBERTO BILUCA(2)

RESUMO

A ambliopia por anisometropia tem sido tratada pelo método de oclusão e variações.

Neste trabalho, optou-se pela utilização de colírio com elementos macromoleculares lisados, hidrossolúveis (Conjunctisan RA). Assim, foram estudados 30 pacientes com idades variando de 14 a 47 anos, divididos aleatoriamente em dois grupos: A — Que recebeu placebo e B que recebeu Conjunctisan RA. O período de estudo foi de seis meses, sendo que ambos os colírios foram administrados de forma duplo-cega.

Os resultados mostraram que a acuidade visual variou, para o grupo A, de $0,07 \pm 0,05$ para $0,08 \pm 0,05$ sem correção e de $0,18 \pm 0,08$ para $0,18 \pm 0,08$, com correção, ambas sem significado estatístico. Para o grupo B observou-se variação de $0,08 \pm 0,08$ para $0,17 \pm 0,17$ sem correção e de $0,21 \pm 0,10$ para $0,51 \pm 0,17$ com correção, sendo que em ambas houve significância estatística ($p < 0,05$ e $p < 0,0001$, respectivamente).

Em conclusão, os autores admitem que a terapêutica farmacológica, com macromoléculas biológicas lisadas, pode melhorar a acuidade visual de pacientes ambliopes com idade igual ou superior a 14 anos.

SUMMARY

Late Effects of the Lysed Macromolecular Components in the Visual Acuity of Patients with Amblyopia due to Anisometropia

Amblyopia due to anisometropia has been treated by the occlusion and variation methods.

In this work it has been used the eye-drops with water-soluble lysed macromolecular components (Conjunctisan RA). Thirty patients, age between 14 to 47, randomly assigned in two groups were studied. Patients in group A have received placebo and patients in group B have received Conjunctisan RA. It was a double-blind study and it lasted for six months.

The results have showed that the visual acuity of the group A ranged from $0,07 \pm 0,05$ to $0,08 \pm 0,05$ without correction and from $0,18 \pm 0,08$ to $0,18 \pm 0,08$ with correction, both with no statistical significance. In group B it was observed a range from $0,08 \pm 0,08$ to $0,17 \pm 0,17$ without correction and from $0,21 \pm 0,10$ to $0,51 \pm 0,17$ with correction, both showing significance ($p < 0,05$ and $p < 0,0001$, respectively).

In conclusion, the authors agree that the pharmacological therapeutic with lysed biological macromolecules may improve the visual acuity of patients with amblyopia with 14 years old or older.

INTRODUÇÃO

Desde 1788, após a definição de ambliopia por Plenck (1), esta patologia tem sido objeto de amplos estudos. Sua incidência na população foi estimada em torno de 3,2% e o tipo mais frequente de ambliopia funcional seria a ambliopia ex-anop-

sia, com um percentual estimado em 0,98% por estrabismo e 1,65% por anisometropia (2). Evolutivamente, a complicação mais importante é a redução da visão sem lesão orgânica (3).

Du Buffon, em 1734, foi o primeiro a utilizar a oclusão como tratamento para ambliopia (4) e, a partir dessa data, diversos

(1) Trabalho realizado na Clínica de Olhos Rudge Ramos, São Bernardo do Campo, S. Paulo.
Recebido em 16-11-87

métodos têm sido realizados, como os de exercícios visuais (5), oclusão com filtros, por setor e por prismas (6), oclusão inversa (7), ou mesmo ensaio terapêutico farmacológico (8). No entanto, nenhuma forma tem se mostrado eficiente no tratamento da ambliopia funcional, após a idade escolar (9). Recentemente, com o desenvolvimento da biotecnologia, tem-se obtido soluções macromoleculares lisadas que atuam como regeneradores e ativadores teciduais (10), inclusive a nível ocular, podendo reverter deficits visuais avançados.

Deste modo, o objetivo desta investigação foi o de avaliar os efeitos de uma solução com macromoléculas lisadas (Conjunctisan RA) sobre a acuidade visual de pacientes portadores de ambliopia por anisometropia.

CASUÍSTICA

Foram estudados 30 pacientes com idades variando de 14 a 57 anos e média de 23,2 anos, sendo 12 do sexo masculino e 18 do sexo feminino. Quanto à etiologia, observou-se astigmatismo em 22 casos, hipermetropia em seis e miopia em dois.

O critério adotado para o diagnóstico de ambliopia por anisometropia foi o descrito por Vaughan e col. (9) e Schapero (11).

Para inclusão no estudo foram considerados os pacientes que usavam correção há mais de quatro anos (sem alteração na acuidade visual), diferença de quatro dioptrias ou mais entre um olho e outro, teste de cover e teste alternado de cover negativos e com idade igual ou superior a 14 anos. Como critério de exclusão admitiu-se: presença de estrabismo, de doença orgânica ocular associada ou que não preenchesse um dos critérios de inclusão.

METODOLOGIA

A avaliação dos pacientes incluiu: exame externo, teste de cover, teste alternado de cover, refração com ciclopégico (duas instilações de ciclopentolato 2% a cada dez minutos), refração subjetiva, fundo de olho, biomicroscopia e tonometria de aplanção. Contudo, o teste de eleição para a avaliação do olho ambliope foi o teste de acuidade visual realizado em aparelho projetor «Rodenstok», modelo «Rodavist-A 8474».

Os pacientes foram divididos em dois grupos de 15, escolhidos aleatoriamente, sendo o tratamento realizado de forma duplo-

cego, comparando-se o placebo com o Conjunctisan RA. O grupo A recebeu placebo em frascos-ampola de 0,5 ml em forma de colírio, administrando-se duas gotas a cada 15 minutos, até completar uma hora, duas vezes por semana, pelo período de seis meses. O grupo B recebeu Conjunctisan RA em frascos-ampola similares aos do grupo placebo, seguindo o mesmo método de administração.

A avaliação oftalmológica foi realizada antes e após seis (6) meses de tratamento, sendo realizado retorno bi-semanal para a administração das drogas.

A análise estatística foi realizada utilizando-se os testes t de Student, para valores pareados do X^2 e análise de variância, quando aplicáveis, admitindo-se 0,05 como limite de significância para as comparações.

RESULTADOS

A comparação quanto à idade, sexo e cor, mostrou que os grupos são semelhantes (Tabela I). Quando se comparou a acuidade visual com correção não se observou diferença estatística entre os valores médios do grupo A ($0,18 \pm 0,8$) com os do grupo B ($0,21 \pm 0,10$), evidenciando-se semelhança na função visual inicial.

Grupo A — a acuidade visual, sem correção, variou de $0,07 \pm 0,05$ para $0,08 \pm 0,05$, sem significância estatística. Com correção a variação foi de $0,18 \pm 0,08$ para $0,18 \pm 0,08$, também sem significância (Tabela II).

TABELA I

COMPARAÇÃO DOS PARÂMETROS DEMOGRÁFICOS DOS GRUPOS PLACEBO (A) E CONJUNCTISAN RA (B).

	Grupo A	Grupo B	P
Idade	$22,4 \pm 7,0$	$23,9 \pm 11,4$	ns
Fem.	10 (66,6%)	7 (46,6%)	ns
Sexo			
Masc.	5 (33,3%)	8 (53,3%)	ns
Branca	12	11	
Cor Preta	2	3	ns
Parda	1	1	

ns = não significativo

Grupo B — neste grupo observou-se na acuidade visual sem correção, variação de $0,08 \pm 0,08$ para $0,17 \pm 0,17$, evidenciando-se diferença estatisticamente significativa ($p < 0,003$). Com correção a variação foi de $0,21 \pm 0,10$ para $0,51 \pm 0,17$, também estatisticamente significativa ($p < 0,0001$) (Tabela III).

A comparação do grupo A com o grupo B mostrou semelhança estatística entre os valores médios iniciais, sem e com correção. Contudo, quando comparados os valores finais, sem e com correção, observou-se diferença estatística, com $p < 0,05$ e $p < 0,0001$, respectivamente (Tabela IV).

TABELA II
DADOS DA ACUIDADE VISUAL INDIVIDUAL E DOS VALORES MÉDIO E DESVIO-PADRÃO (VM $\pm$ DP) OBTIDOS NO GRUPO A

Caso	Olho	Sem correção		Com Correção	
		inicial	final	inicial	final
1	D	0,1	0,1	0,15	0,15
2	E	0,1	0,1	0,25	0,25
3	E	0,07	0,07	0,15	0,15
4	D	0,07	0,07	0,3	0,3
5	D	0,05	0,05	0,3	0,3
6	E	0,05	0,05	0,15	0,15
7	D	0,07	0,07	0,15	0,15
8	D	0,02	0,02	0,07	0,1
9	D	0,15	0,15	0,2	0,2
10	D	0,1	0,1	0,25	0,25
11	D	0,01	0,01	0,2	0,2
12	D	0,2	0,2	0,25	0,25
13	D	0,02	0,02	0,05	0,05
14	E	0,1	0,1	0,15	0,15
15	D	0,01	0,01	0,03	0,07
VM $\pm$ DP		0,07 $\pm$ 0,01	0,08 $\pm$ 0,05	0,18 $\pm$ 0,08	0,18 $\pm$ 0,08

TABELA III
DADOS DA ACUIDADE VISUAL INDIVIDUAL E DOS VALORES MÉDIO E DESVIO-PADRÃO (VM $\pm$ DP) OBTIDOS NO GRUPO B

Caso	Olho	Sem correção		Com Correção	
		inicial	final	inicial	final
1	E	0,02	0,03	0,1	0,4
2	D	0,01	0,02	0,4	0,6
3	D	0,02	0,03	0,1	0,25
4	D	0,2	0,3	0,2	0,5
5	E	0,02	0,15	0,2	0,6
6	E	0,25	0,6	0,3	0,8
7	E	0,05	0,15	0,3	0,6
8	D	0,01	0,02	0,1	0,3
9	E	0,2	0,4	0,25	0,7
10	D	0,02	0,07	0,2	0,6
11	E	0,15	0,2	0,2	0,4
12	D	0,02	0,05	0,15	0,4
13	D	0,1	0,25	0,3	0,6
14	E	0,1	0,2	0,3	0,6
15	D	0,02	0,02	0,07	0,25
VM $\pm$ DP		0,08 $\pm$ 0,08	0,17 $\pm$ 0,17	0,21 $\pm$ 0,10	0,51 $\pm$ 0,17

TABELA IV
COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES
MÉDIOS DA ACUIDADE VISUAL DOS
GRUPOS A E B

	Grupo A	Grupo B	P
Sem correção			
Inicial	0,07 ± 0,05	0,08 ± 0,08	ns
Final	0,08 ± 0,05	0,17 ± 0,17	<0,05
Com correção			
Inicial	0,18 ± 0,08	0,21 ± 0,10	ns
Final	0,18 ± 0,08	0,51 ± 0,17	<0,0001

ns = não significativo

DISCUSSÃO

A utilização de componentes citoplasmáticos lisados no olho foi minuciosamente estudada por Theurer e Fuchs (10, 12), demonstrando a ação benéfica deste método sobre tecidos danificados ou não devidamente estimulados.

O colírio de Conjunctisan RA contém elementos protoplasmáticos hidrossolúveis em particular, proteínas, ácidos ribonucleicos e desoxirribonucleicos, aminoácidos, córtex cerebral, diencéfalo, nervo óptico, coróide e retina. Estas substâncias orgânicas macromoleculares são manufaturadas de acordo com a lei de Arndt-Schultz. Além dessas substâncias orgânicas macromoleculares, padronizadas de acordo com o conteúdo proteico (peso molecular < 10⁶), esse colírio contém lanotosídeos e aesculin.

A sua absorção e distribuição no olho foi comprovada através de método radioisotópico com ¹³¹I (13).

Altmann e col. (15) demonstraram o organotropismo dessas substâncias macromoleculares pelo hemisfério cerebral, onde esses extratos estimulam especialmente a biossíntese das proteínas cerebrais ligadas aos olhos, através do nervo óptico. Outros mecanismos descritos estariam relacionados com a síntese de RNA e DNA, reparando a capacidade enzimática.

O tratamento usual para a ambliopia funcional, tanto por estrabismo como por anisometropia é o tratamento oclusivo. Este método foi objeto de várias considerações, sendo que somente Von Noorden publicou

mais de 15 trabalhos entre os anos de 1959 e 1967 (15). Esse mesmo autor foi um dos responsáveis pela maior conscientização no sentido de se identificar precocemente e tratar por oclusão a redução da sensação visual. Com esse mesmo intuito foram criados hospitais, com pessoal devidamente treinado para atender escolas e ensinar as crianças com ambliopia a realizarem oclusão e exercícios visuais. Seguindo o mesmo objetivo terapêutico, outros autores utilizaram imagens invertidas seguidas de oclusão, oclusão inversa, etc.

Recentemente, Oliver e col. (16) mostraram que quanto maior a obediência à oclusão, melhor a acuidade visual no final do tratamento. Esses achados nos dão a sensação de que este método seria hoje o único tratamento eficiente para a ambliopia funcional.

Porém, a comparação desse método com a oclusão mínima e a terapêutica por estimulação (CAM) não mostrou vantagens quando cada um deles foi introduzido como tratamento de escolha inicial (17). Neste mesmo estudo, evidenciou-se que a falha do método inicial deve ser acompanhada da utilização dos outros, como tentativa de aumentar a probabilidade de recuperação. Outros autores (18) têm demonstrado que a utilização isolada do CAM é discutível, mas quando associado ao método oclusivo há uma nítida melhora nos resultados.

Do ponto de vista farmacológico é de nosso conhecimento a existência de somente um trabalho (8) que utilizou o método de inibição, na presença de nistagmo, com associação de oxigênio e estricnina. No entanto, seus resultados não foram favoráveis e o método não se difundiu.

Outro aspecto interessante está relacionado à faixa etária dos pacientes, pois quando um dos métodos terapêuticos é introduzido, existe concordância de que quanto maior a idade, pior seriam os resultados.

Em nossa investigação, a seleção de pacientes com idade de 14 anos ou mais, deveu-se ao fato de que os casos incluídos pertenceriam, sem dúvida, a faixas etárias em que o tratamento convencional não tem demonstrado grandes benefícios.

A comparação da acuidade visual, no final do tratamento, mostrou que o grupo B (Conjunctisan RA) apresentou significativa melhora, tanto sem como com correção (Figura 1). Esse achado sugere que mesmo nas faixas etárias estudadas, seria possível

a recuperação da função visual através de mecanismos metabólicos.

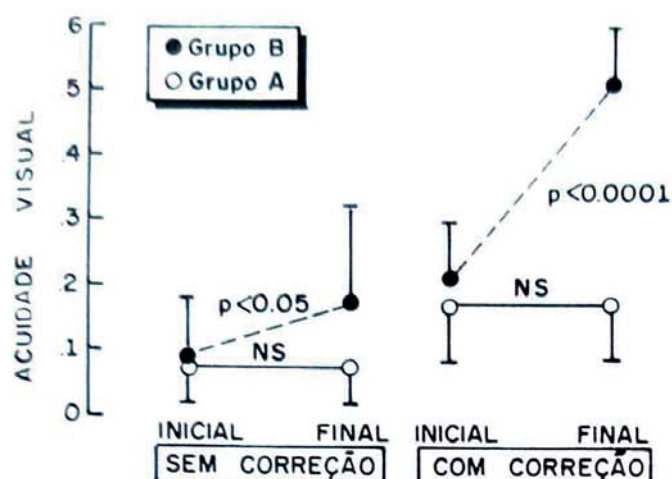


FIGURA 1

Quando se compararam esses resultados com aqueles descritos para os métodos convencionais (5, 7, 16), na mesma faixa etária, observou-se que a utilização desse tipo de droga poderia trazer outras vantagens. Uma delas talvez esteja relacionada com a aderência ao tratamento, visto que é neste grupo de pacientes que se observa o maior número de desistências (16). A outra está relacionada à facilidade de administração, em forma de colírio, que pode ser controlada pelo próprio paciente.

Na presente investigação, a melhoria da acuidade visual (Tabela III) ocorreu em to-

dos os casos, quando analisados com correção. Por outro lado, sem correção, a melhora foi nítida em oito casos. Esses resultados são significativamente superiores aos referidos por outros autores que empregaram método oclusivo isolado ou associado, em que o percentual de melhora oscilou entre 25% (17) a 50% (19, 20).

A explicação do mecanismo de ação dos componentes macromoleculares lisados no tratamento da ambliopia ainda não está esclarecida. Mas, sabendo-se de sua ação preferencial na biossíntese de proteínas cerebrais ligadas aos olhos, a nível do hemisfério cerebral (14), e da existência de falência reversível das células geniculadas em estabelecer sinapses com neurônios corticais (21), em animais de experimentação, seria possível admitir-se que este grupo de drogas reorganizaria algumas conexões retino-corticais, restabelecendo a melhora da função visual.

Em conclusão, pode-se admitir que o tratamento farmacológico (Conjunctisan RA) pode ser benéfico na ambliopia por anisometropia, trazendo uma nova perspectiva na terapêutica dos pacientes com maior faixa etária.

AGRADECIMENTO

Agradecemos ao Dr. José A. F. Ramires pela orientação e revisão científica e a Rita H. Antonelli e Silvana Dupas Deperon pela análise estatística.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — *ENCYCLOPÉDIE Médico-Chirurgicale — Amblyopie (Neurologie Oculaire)*. Paris, Editions Techniques, 1973, 1-21595, A10.
- 2 — SCHAPERO, M. (ed.) — *Amblyopia*. Philadelphia, Chilton Book Co., 1971. p. 57-63.
- 3 — SCHAPERO, M. (ed.) — *Amblyopia*. Philadelphia, Chilton Book Co., 1971. p. 36.
- 4 — SCHAPERO, M. (ed.) — *Amblyopia*. Philadelphia, Chilton Book Co., 1971, p. 181.
- 5 — BANGERTER, A. — *Traitement de l'amblyopie*, Karger, Paris, Edit. Bale, 1953, p. 95.
- 6 — *ENCYCLOPÉDIE Médico-Chirurgicale — Amblyopie (Neurologie Oculaire — Traitement de l'amblyopie)*. Paris, Editions Techniques, 1973. p. 3-21597, A20.
- 7 — SCHAPERO, M. (ed.) — *Amblyopia*. Philadelphia, Chilton Book Co., 1971. p. 185.
- 8 — BIETTI, G. B. — Sur la possibilité d'un traitement médicamenteux des phénomènes suppressifs en vision binoculaire dans le strabisme. *L'année thérapeutique et clin. Ophthalmol.*, 7: 11-27, 1956 (Fueri-Lamy, Edit. Marseille).
- 9 — VAUGHAN, D.; ASBURY, T. — *Oftalmologia geral*. São Paulo, Atheneu Editora, 1977. p. 277.
- 10 — THEURER, K. — *Manual para terapia citoplasmática y desensibilización macromolecular*. Stuttgart, Edit. Vitorgan, 1974. p. 5-8.
- 11 — SCHAPERO, M. (ed.) — *Amblyopia*. Philadelphia, Chilton Book Co., 1971. p. 60-62.

- 12 — FUCHS, J. — Conservative treatment of senile cataract with Conjunctisan RA eye drops. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 175:799-805, 1979.
- 13 — SEIFERT, J.; GANSER, R.; PFLEIDERER, A.; BRENDDEL, W. — Absorption and distribution of cytoplasmic organ lysates (Conjunctisan RA eye drops) following intraconjunctival application. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 175:795-798, 1979.
- 14 — ALTMANN, W. — Jahrestagung über die Zytoplasmatische Therapie. Stuttgart, Edit. Viotorgan, 1974.
- 15 — SCHAPERO, M. (ed.) — Amblyopia. Philadelphia, Chilton Book Co., 1981. p. 286-287.
- 16 — OLIVER, M.; NEUMANN, R.; CHAIMOVITCH, Y.; GOTESMAN, N.; SHIMSHONI, M. — Compliance and results of treatment for amblyopia in children more than 8 years old. *Am. J. Opt.*, 102: 340-345, 1986.
- 17 — WATSON, P. G.; SANAC, A. S.; PICKERING, M. S. — A comparison of various methods of treatment of amblyopia. A block study. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 104: 320-329, 1985.
- 18 — LENNERSTRAND, G. — Recent advances in the management of amblyopia. *Int. Rehabil. M.*, 5: 128-131, 1983.
- 19 — SEN, D. K. — Results of treatment of anisohypermetropic amblyopia without strabismus. *Br. J. Ophthalmol.*, 66:680-684, 1982.
- 20 — AMAYA, S.; SUGUAWARA, M.; MIYAKE, S. — Observations in patients with occlusion amblyopia. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 99: 447-454, 1979.
- 21 — von NOORDEN, G. K.; CRAWFORD, L. J. — The sensitive period. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 99: 442-446, 1979.

IMPLANTE DE LENTE INTRAOCULAR EM CRIANÇAS (1)

ELCIO HIDEO SATO (2), DENISE DE FREITAS (2), CARLOS EDUARDO N. PAVÉSIO (2),
LUIZ ANTONIO VIEIRA (2), CONSUELO DINIZ ADAN (3), SERGIO KWITKO (3),
WALTON NOSÉ (4), WALDIR M. PORTELLINHA (5)

RESUMO

Estudamos retrospectivamente 11 crianças operadas de catarata monocular, nas quais foram implantadas lentes intraoculares de câmara posterior. Cinco pacientes (45.5%) apresentavam catarata infantil e seis pacientes (54.5%) catarata traumática. Em 4 pacientes (36%) apresentavam acuidade visual entre 20/50 e 20/100, 1 paciente (9%) 20/200 e pacientes não informavam a acuidade visual. O implante de lente intraocular em crianças é uma opção no tratamento de casos bem selecionados de catarata monocular.

SUMMARY

Intraocular Lens Implant in Children.

We performed a retrospective study of 11 children operated of single eye cataract with posterior chamber implant of intraocular lens. Five patients (45.5%) presented with infantile cataract and six (54.5%) traumatic cataract. Four patients (36%) acquired visual acuity between 20/20 and 20/40, four others (36%) obtained visual acuity between 20/50 and 20/100, one (9%) of 20/200 and two patients didn't inform the visual acuity. Intraocular lens implant in children is a choice of treatment in selected cases of single eye cataract.

I — INTRODUÇÃO

A colocação de uma lente intraocular (LIO) no olho de uma criança foi descrita pela primeira vez por Choyce (1), em 1955 utilizando uma lente de câmara anterior. Em 1959, Binkhorst (2) utilizou pela primeira vez uma lente de fixação iriana.

Nos últimos anos com o aprimoramento na fabricação das lentes intraoculares em melhor técnica microcirúrgica, mais lentes intraoculares tem sido implantadas em crianças (3), principalmente as de câmara posterior. (4, 5)

Descrevemos a seguir nossa experiência em 11 casos de implantes intraoculares em crianças com catarata monocular.

II — MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente 11 crianças (6 do sexo masculino e 5 do sexo feminino) a partir de abril de 1986. Cinco casos eram de catarata infantil monocular (45.5%) e seis casos de catarata traumática monocular (54.5%).

Excluimos deste estudo pacientes que apresentavam córneas com menos de 10 mm de diâmetro, leucomas centrais, glaucoma congênito, cristalino subluxado, aniridia, inflamações intraoculares crônicas (artrite

(1) Apresentado no XXIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Curitiba 6-9-87.

(2) Pós-graduandos da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

(3) Estagiários do Setor de Patologia Externa da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

(5) Chefe do Setor de Plástica Ocular da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

Recebido em 11-12-87.

juvenil, rubéola, toxocara, toxoplasmose e pars planite) e alterações do polo posterior.

A idade na época da cirurgia variou de 5 meses a 16 anos. O tempo de seguimento foi de 1 mês até 1 ano.

Nas crianças incapazes de informar a acuidade visual, a cirurgia era indicada quando encontrávamos uma opacidade axial densa do cristalino de 3 mm ou mais, ou quando as opacidades cristalinianas impediam a retinoscopia. Nas crianças maiores havia indicação quando a visão era inferior a 20/70. (7)

O poder da LIO era calculado previamente através da biometria ocular. Todas as lentes implantadas eram de câmara posterior.

A técnica cirúrgica realizada era a extração extra-capsular do cristalino utilizando o sistema de irrigação-aspiração manual (agulha dupl-via modelo McIntyre). (Fig. 1)

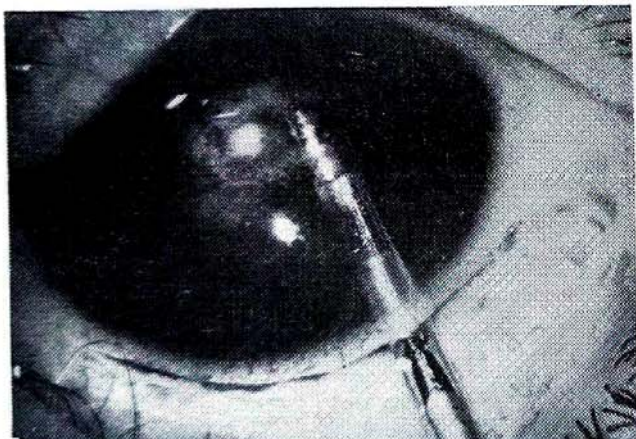


FIG. 1 — Extração extracapsular do cristalino utilizando agulha de irrigação-aspiração manual (Modelo McIntyre)

Não se realizava discisão da cápsula posterior primariamente.

No pós-operatório eram prescritos colírios com associação de antibiótico e corticoide seis vezes ao dia e atropina 1% três vezes ao dia. Nos últimos casos operados, também começamos a utilizar indometacina em forma de colírio após a cirurgia.

A criança deixava o hospital com 48 horas de pós-operatório e era examinada uma vez por semana no primeiro mês, depois a cada duas semanas no segundo e terceiro mês. A seguir as visitas eram mensais.

O exame refracional era realizado uma semana após a cirurgia e o tratamento oclusivo para a ambliopia instituído. Começava sempre com oclusão do olho fixador durante o período que a criança estava acordada, exceto por uma hora pela manhã e uma hora pela noite. (6)

A sutura era removida no segundo ou terceiro mês de pós-operatório quando o astigmatismo era maior que 2.00 DC a favor da regra.

III — RESULTADOS

Em nossa série de 5 pacientes operados de catarata infantil, 2 pacientes atingiram acuidade visual de 20/25, 1 paciente 20/200 e 2 pacientes devido a idade não informavam a acuidade, porém apresentavam nistagmo optocinético positivo, teste de Hirschberg com reflexos corneanos centrais e não apresentavam nistagmo. Estrabismo pré-operatório estava presente em 1 paciente, mantendo-se no pós-operatório. (Tabela I)

Na série de 6 pacientes operados de catarata traumática 1 paciente atingiu acuidade visual de 20/25, 1 paciente apresentava 20/30, 3 pacientes com 20/60 e 1 paciente apresentava acuidade visual de 20/80. Estrabismo pré-operatório estava presente em três casos, mantendo-se no pós-operatório. O intervalo de tempo entre o trauma ocular e a cirurgia variou de 1 mês a 3 anos. (Tabela II)

Portanto, em nossa série, 4 pacientes (3%) atingiram acuidade visual entre 20/20 e 20/40, 4 pacientes (36%) entre 20/50 e 20/200, 1 paciente (9%) 20/200 e 2 pacientes (18%) não informavam a acuidade visual. (Tabela III).

Nos pacientes 1 e 11 houve pequena ruptura central da cápsula posterior, o que não impediu o implante da LIO. O paciente 4, que apresentava lenteconus posterior, a LIO foi implantada sobre a cápsula anterior do cristalino após facofragmentação via «pars plana».

Complicações pós-operatórias diretamente relacionadas a LIO ocorreram em 3 pacientes (25%). No paciente 10 houve a formação de membrana fibrovascular posterior a LIO. Nos outros dois pacientes ocorreu formação de sinéquias entre a íris e a face anterior da LIO.

Nos pacientes 7 e 9 foi necessária a discisão da cápsula posterior em um segundo tempo devido opacificação da mesma.

TABELA I — CASOS DE CATARATA INFANTIL

Paciente nº	Idade*	Acuidade Visual	Mot. Extrínseca	Correção Residual
1	5m	não informa nistagma optocinético + não informa	sem nistagma Hirschberg + sem nistagma	+ 4.00 DE
2	1a	nistagma optocinético +	Hirschberg +	+ 2.50 DE = — 0.5 DC 180°
3	5a	20/25	Endotropia	— 1.00 DC 180°
4	5a	nistagma optocinético +	Ortoforia	+ 2.00 DE = — 1.00 DC 180°
5	6a	20/200 20/25	Ortoforia	+ 0.75 DE = — 1.50 DC 180°

* na época da cirurgia

TABELA II — CASOS DE CATARATA TRAUMÁTICA

Paciente nº	Idade*	Intervalo **	Acuidade Visual	Mot. Extrínseca	Cor. Residual
6	5a	2a	20/60	Endotropia	— 1.00 DC 180°
7	5a	8m	20/60	Endotropia	+ 1.75 DE
8	5a	3m	20/30	Endotropia	+ 1.50 DE
9	7a	2m	20/60	Exoforia	—
10	9a	3a	20/80	Exoforia	—
11	16a	1m	20/25	Ortoforia	— 0.75 DC 15°

* na época da cirurgia

** entre o trauma e a cirurgia

TABELA III — ACUIDADE VISUAL APÓS IMPLANTE DA LIO

Acuidade Visual	Pacientes com Catarata		
	Traumática	Infantil	Total (%)
20/20 — 20/40	2	2	4 (36%)
20/50 — 20/100	4	—	4 (36%)
20/200	—	1	1 (09%)
não informa	—	2	2 (18%)

Em todos os pacientes a retinoscopia pós cirúrgica mostrou uma hipermetropia que variou de +0.25DE a +4.00DE. O componente cilíndrico variou de —0.75DC a —1.50DC.

Até o presente momento não houve necessidade da retirada da LIO em nenhum dos pacientes. (Fig. 2)

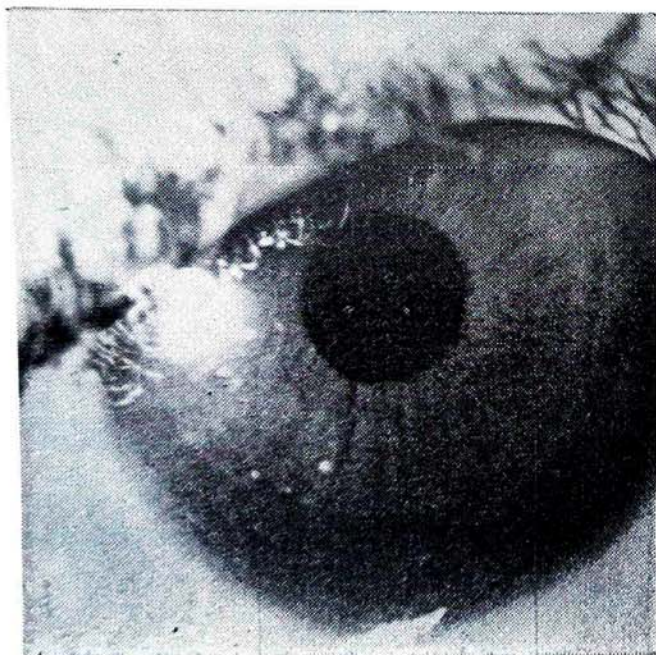


FIG. 2 — Caso 5: pós-operatório de 6 meses — catarata infantil

IV — DISCUSSÃO

O implante de LIO em crianças ainda é um capítulo da oftalmologia que permanece em aberto. Alguns autores como Flynn (comunicação pessoal) contraindicam totalmente a colocação de implantes nesses casos. Outros, apenas indicam em crianças com catarata traumática com cicatrizes irregulares ou em crianças com deficiência mental, nas quais o uso de lente de contacto para

correção da afacia é praticamente impossível. (7)

Porém, com a melhora da técnica de microcirurgia, o uso de substâncias viscoelásticas (8, 9) que diminuem a lesão endotelial e melhor acabamento da LIO, notamos que a implantação de LIO em crianças com catarata monocular tem aumentado. (3, 5)

No Brasil, não podemos esquecer outro fator para indicação da LIO, que é o aspecto sócio-econômico e cultural. Principalmente nestes casos de catarata monocular em crianças, onde na reabilitação visual não podemos corrigir afacia com óculos devido a aniseiconia. Preferencialmente deveríamos adaptar lentes de contacto de uso prolongado porém sabemos dos vários problemas a serem enfrentados como infecções, dificuldades de manuseio e perda frequente da lente. (10)

Gelbart, Hoy et al referem que o número de lentes de contacto, que crianças operadas antes de 8 semanas de vida necessitam no primeiro ano, é em média, 6 lentes para cada olho, incluindo as trocadas pela mudança refracional do olho e aquelas perdidas. (11)

Outra opção é a epiqueratofaquia, cirurgia refrativa onde em botão corneano lamelar é torneado especificamente para se obter um poder dióptrico desejado. Esse botão é suturado na superfície anterior da córnea receptora, após a remoção do epitélio do receptor. Tem sido utilizado em crianças afácicas que não toleram óculos ou lentes de contacto. (12) Entretanto, não devemos esquecer o alto custo desse botão corneano, a pequena previsibilidade da correção obtida e também do astigmatismo induzido por esta técnica, principalmente em crianças abaixo de 1 ano de idade.

Até o presente momento não tivemos nenhuma complicação séria relacionada à LIO. Na literatura são descritos casos de erosão iriana, (4) deslocamento da LIO, (4) ceratopatia bolhosa (13) e até phthisis bulbi. (14) Devemos ressaltar porém, que em todos esses casos a LIO utilizada era a de fixação iriana, a qual atualmente não é mais utilizada.

Reynolds et al relatam um caso de evidência histopatológica de que a LIO permaneceu inativa dentro do olho de uma criança durante 6 anos. O paciente era uma criança afásica bilateral de 16 anos que veio a falecer em um acidente automobilístico. Apresentava LIO em apenas um olho o que permitiu a comparação entre os dois olhos. A visão corrigida era de 20/20 em ambos olhos.

Para nossa surpresa, nos casos de catarata infantil, 2 pacientes (4 e 5) atingiram acuidade visual de 20/25. Provavelmente porque a opacificação do cristalino completou-se após o período crítico do desenvolvimento visual, evitando-se o ocorrido com o paciente 3, que apresentava ambliopia de privação irreversível, com visão de 20/200.

Na série da pacientes de catarata traumática esperávamos, de acordo com a literatura (4), melhores resultados visuais. Porém, em 4 pacientes (66%) a acuidade visual era de 20/60 a 20/80. Isto pode ser

explicado em parte pela presença de palidez de papila no paciente 10, provavelmente secundária ao trauma. E no aciente 6, devido talvez a sua idade na época do trauma (3 anos) e na demora de 2 anos para a realização da cirurgia, causando uma ambliopia declarada intratável, pois persistiu mesmo após 6 meses de intensa terapia oclusiva. (6)

Devido a resposta inflamatória do olho da criança ser maior que no adulto, é muito importante o controle da reação inflamatória na fase pós-operatória, para evitar complicações como iridociclite, precipitados na LIO e sinéquias. (8) Em alguns casos, além da indometacina e corticóide tópicos no pós-operatório, estamos utilizando prednisona por via sistêmica na dosagem de 1 mg por quilo por dia durante os primeiros 15 dias, diminuindo a dosagem gradualmente.

Houve um notável avanço em relação à cirurgia de catarata em crianças, porém em relação a reabilitação visual notamos que existe muito a ser feito e aperfeiçoado. Nossos resultados preliminares com um número limitado de crianças indica que a LIO é uma opção a mais em casos muito bem selecionados de afacia monocular em crianças.

Nosso estudo tem um seguimento curto mas a nossa intenção é de continuar acompanhando estes casos, para que no futuro indiquemos com total segurança uma lente intraocular em uma criança.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CHOYCE, D. P. — Correction of uniocular aphakia by means of anterior chamber acrylic implants. *Trans Ophthalmol Soc. UK* 1958; 78:459-70.
- 2 — BINKHORST, C. D., GOBIN, M. H. — Injuries to the eye with lens opacity in young children. *Ophthalmologica* 1964; 148:169-83.
- 3 — BENEZRA, D.; PAEZ, J. H. — Congenital cataract and intraocular lenses. *Am. J. Ophthalmol* 1983; 96:311-4.
- 4 — HILES, D. A. — Intraocular lens implantation in children with monocular cataracts. *Ophthalmology* 1984; 91:1231-7.
- 5 — KERN, R.; LÜTHI, M. — Zur pseudophakie-korrektur der einseitigen kataract nach bulbus eröffnenden verletzungen bei kindern. *Klin Mbl Augenheilk* 1984; 184: 415-8.
- 6 — PARKS, M. M. — Visual results in aphakic children. *Am. J. Ophthalmol* 1982; 94:441-9
- 7 — NELSON, L. B. — Diagnosis and management of cataracts in infancy and childhood. *Ophthalmic Surg.* 1984; 15:688-97.
- 8 — MENEZO, J. L.; TABOADA, J. F.; FERRER, E. — Complications of intraocular lenses in children. *Trans Ophthalmol Soc. UK* 1985; 104:546-52.
- 9 — VIEIRA, L. A.; LIMA, A. L. H.; VITA, J. B.; BELFORT, Jr. G. — Metilcelulose a 2% em cirurgia intraocular. *Arq. Br. Oftal.* 1985; 48(5):175-8.

- 10 — MOREIRA, C. A.; MOREIRA, S. M. B.; MOREIRA Jr. C. A. — Correção óptica da afacia na infância, *Arq. Br. Oftal* 1986; 49(6):188-90.
- 11 — GELBART, S. S.; HOYT, C. S.; JASTREBSKI, G.; MARG, E. — Long term visual results in bilateral congenital cataracts. *Am. J. Ophthalmol*, 1982; 93:615-21.
- 12 — MORGAN, K. S.; ARFTA, R. C.; MARVELLI, T. L. et al — Five years follow-up of epikeratophakia in children. *Ophthalmology* 1986; 93:423-32.
- 13 — ROZENEMAN, Y., NELSON, L. B.; FOLBERG, R.; COHEN, E. J. — Painful bullous keratopathy following pediatric cataract surgery with intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surg.* 1985; 16(6):372-4.
- 14 — GIESER, S. C.; APPLE, D. J.; LOFTFIELD, K. RICHEY, M. A., RIVERA, R. P. — Phthisis bulbi after intraocular lens implantation in a child. *Can. J. Ophthalmol* 1985; 20(5):184-5.
- 15 — REYNOLDS, J. D.; HILES, D. A.; JOHNSON, B. L.; BIGLAN, A. W. — A histopathologic study of bilateral aphakia with a unilateral intraocular lens in a child. *Am. J. Ophthalmol* 1982; 93:289-93.

ESTUDO DA MOTILIDADE OCULAR NO SONO: O SONO REM E SUAS IMPLICAÇÕES OFTALMOLÓGICAS (1)

JOSÉ FRANCISCO PINHEIRO DIAS (2)

RESUMO

Este trabalho faz uma revisão crítica relativa aos dois tipos de movimentos oculares, que ocorre durante o período do sono, com ênfase para os movimentos rápidos dos olhos ou REM (Rapid Eye Movements)

O autor tem como hipótese, que a inibição dos movimentos rápidos dos olhos durante o Sono REM, possa beneficiar o prognóstico cirúrgico, principalmente em pacientes com ferimentos perforantes do globo ocular. Com esse propósito foi sugerida uma metodologia com diversos parâmetros, incluindo o uso de substâncias inibitórias do REM. Os principais problemas surgidos durante a pesquisa são comentados.

SUMMARY

Review of the Ocular Motility in Sleep: The REM Sleep and Their Ophthalmologic Implications.

The paper is a critical review concerning the two types of ocular movements that occur during the sleep period, with emphasis on the rapid eye movements (REM).

The author thinks that the inhibition of the eye movements during the REM Sleep would benefit mainly the surgical prognosis in patients with perforating injury to the globe. In order to prove that, he suggests a method using drugs that inhibits the REM, and the problems during that research.

I — INTRODUÇÃO

Pouco comentado pelos oftalmologistas, é a ocorrência dos movimentos oculares durante o sono. Visando um melhor conhecimento desse assunto e com o propósito de investigar a influência destes movimentos no prognóstico de cirurgia oculares, foi realizada uma revisão bibliográfica no *Index Medicus* referente aos anos de 1955 até 1984. Foram selecionados 20 trabalhos (1-20) sobre fisiologia, bioquímica e fisiopatologia relacionadas à motilidade ocular que ocorrem no sono. Uma ênfase foi dada na procura das drogas que inibem ou aumentam os movimentos oculares, principalmente na forma conhecida como sono REM (Rapid Eye Movements) no qual os movimentos oculares são rápidos e de ocorrência cíclica durante

o sono, descrito por Aserinsky e Kleitman (1953) (1).

Uma revisão crítica dos artigos de maior importância, com análise dos aspectos de interesse oftalmológico, são apresentadas. Também são feitas sugestões de critérios metodológicos referente à hipótese, que a redução do sono REM, possa melhorar o prognóstico em determinadas cirurgias de ferimentos perforantes do globo ocular.

II — REVISÃO

Na história da medicina sempre constituiu fascínio o estudo da interrelação da Vigília e do Sono, até então considerado como sendo os dois estados distintos da atividade animal. Também, a eletroencefalografia (EEG) apresentava dois traçados diferentes, um para cada estado, até ser desco-

(1) Trabalho realizado com bolsa de aperfeiçoamento do CNPq, sob orientação do Prof. Almiro Azeredo (Prof. Titular de Oftalmologia da UFRJ e USP).

(2) Mestrado em Oftalmologia pela UFRJ.

berto um traçado EEG durante o sono, muito semelhante ao encontrado no estado de vigília, com registro de atividade elétrica cerebral notavelmente similar à da atividade mental máxima, sendo por isso denominado sono paradoxal. Neste sono ocorrem os movimentos oculares rápidos (1), sendo então o termo sono paradoxal e Sono REM usados como sinônimos.

Motilidade ocular no sono

Em diversos países dezenas de laboratórios do sono realizam pesquisas em pessoas e em animais cujos resultados são obtidos através de análises dos traçados da eletroencefalografia (EEG), eletro-oculografia (EOG) e eletromiografia (EMG). Os movimentos dos olhos são registrados pela eletro-oculografia (EOG), através da colocação de eletrodos no rebordo supra-orbitário e infra-orbitário. Para o vetor horizontal dos movimentos oculares, os eletrodos são colocados junto ao canto interno e externo no mesmo olho. Quando o registro é tomado simultaneamente em ambos os olhos os eletrodos são fixados similarmente ao redor de ambos os olhos, conforme a descrição anterior (1). Na interpretação dos resultados, devem ser considerados a inclusão de diversos artefatos produzidos pelos movimentos involuntários, que ocorrem durante o sono, incluindo o movimento dos eletrodos, ondas cerebrais, respiração, potenciais da pele e musculatura.

Dois tipos de movimentos oculares podem ser observados, durante o sono. O primeiro é um movimento lento, lateral levando de 3 a 4 segundos para completar uma excursão. Esses movimentos podem ser pendulares, oscilatórios e frequentemente são denominados de movimentos lentos dos olhos. A curva da motilidade ocular foi baseada no julgamento contínuo do EOG assim como na observação direta das pálpebras por um ou mais minutos durante aproximadamente cada 5 minutos. Movimentos oculares são frequentes na ausência da motilidade do corpo e são sempre observados em cada movimento do corpo.

O segundo tipo de atividade ocular, descrita por Aserinsky e Kleitman (1) em 1953, é caracterizada por rápidos movimentos oculares de relativa curta arcada e completando uma simples rotação em cerca de 1 segundo. São denominados de movimento rápido dos olhos ou REM (Rapid Eye Movement) ou Sono REM. Esses movimentos

ocorrem de forma súbita, em séries que são precedidas e seguidas por lentos movimentos. A forma abrupta desses movimentos é estereotipada de uma pessoa para outra. (2) Os movimentos verticais e oblíquos são os mais frequentes, porém os movimentos oculares verticais e oblíquos são os mais frequentes, porém os movimentos horizontais puros são raros, podendo às vezes ocorrer movimento giratório (3, 4). Esses movimentos são binoculares sincronizados, variam de direção e quantidade, momento a momento e período a período, geralmente tendendo a ocorrer em grupos. Os relativos intervalos imóveis entre grupo de movimentos variam de segundos para vários minutos. Geralmente imobilidade acima de 5 minutos quase invariavelmente assinala fim de um período de REM (5).

O aparecimento do primeiro grupo de movimentos rápidos dos olhos surge simultaneamente em ambos os olhos, após 1 a 5 horas no começo do sono e tem uma duração de cerca de 20 minutos. Um prazo menor no aparecimento do REM é citado por Dement (1955) (6) que teve registro desses movimentos entre 40 e 90 minutos após o começo do sono. Também Dement (1955) (5) calculou que nas primeiras 6 horas de sono o tempo total médio dos diversos períodos de REM era 64 minutos ou 17,7%.

Um segundo grupo de movimentos aparece aproximadamente 2 horas após, com uma duração que não apresenta diferença significativa do primeiro grupo. Um terceiro período de movimento rápido ocular aparece cerca de 1 1/2 hs. mais tarde e depois um quarto período sucede, com o prolongamento do sono. Os intervalos entre os sucessivos períodos do REM ficam progressivamente mais curtos. Esses movimentos podem ser observados pela inspeção das pálpebras fechadas, sendo facilmente reconhecido pelo deslocamento do globo ocular. Uma sequência de movimentos oculares é designado de «bursts». Um REM burst é definido como sendo dois sucessivos movimentos dos olhos, separados por não mais que 1,9 segundos. Fatores psicológicos diurno podem influenciar a densidade do REM bursts. Cada movimento é executado em uma fração de segundo e atinge uma velocidade média de 244.º, por segundo (Mouret 1964, citado por Kales). Há também uma nomenclatura utilizada, quando ocorre movimento ocular isolado súbito («jerks»), que corresponde a onda Tipo I, com potencial monofásico, aparecendo regularmente atra-

vés de fase dessincronizada do sono. E aqueles movimentos que são agrupados em «brusts» correspondem a ondas Tipo II e pertencem a uma série típica de alta frequência de movimentos oculares (REM bursts), segundo Morrison (1966) citado por Magherini (8).

Aspectos Fisiopatológicos

Observações feitas por Magherini (8), em laboratório indicam que os «brusts» do REM que ocorrem durante o Sono dessincronizado são associados como uma típica mudança na amostra de descarga dos neurônios, particularmente localizado no núcleo medial vestibular abole seletivamente os «brusts» do REM e igualmente as ondas Tipo II que aparecem sincronicamente. Ao contrário, as ondas do Tipo I persistem calmas após essa lesão.

Numa experiência feita com 23 gatos decerebrados na região precolicular, concluiu-se que a ativação do sistema colinérgico era capaz de influenciar o mecanismo vestibulo-oculomotor, de modo a produzir os típicos «brusts» do REM (8).

A eserina induz os movimentos rápidos dos olhos e obtendo-se potenciais monofásicos que se mantinham ainda que gradualmente, após a secção do VIII par craniano e cerebelectomia. Porém havia abolição após completa lesão bilateral do núcleo vestibular. (8)

Potenciais monofásicos sincrônicos com os movimentos oculares são também registrados por causa do núcleo vestibular, núcleo oculomotor, fascículo longitudinal medial e região que circunda a formação reticular. (8)

Alterações do Sono REM ocorrem em doenças do SNC. Como exemplo, o Kuru experimental induzidos em macacos *rhesus* que inicialmente tiveram aumento do período de latência e diminuição do Sono REM e após 615 a 708 dias de inoculação do estrado de Kuru, tiveram o desaparecimento completo do Sono REM. Essas características não foram detectadas em doença do homem ou na doença experimental do chimpanzé. (9)

Com relação aos movimentos lentos dos olhos, estes são comumente observados na associação da depressão cortical concomitante com anestesia. É conhecido que a privação do Sono REM tem efeito na terapia da depressão. (10).

Sono, Sonhos e o REM

Após a descoberta do traçado típico do EEG durante o SONO REM, semelhante ao estado de vigília, o sono foi dividido em Sono REM e Sono não REM (NREM). O tempo total de sono médio do adulto jovem consiste de 20 a 25% de sono REM e 75 a 80% do Sono REM. O Sono REM foi subdividido em quatro estágios, sendo 5 a 10% pertencentes ao estágio um, 50% ao estágio dois e 20% ao estágio três e quatro, compreendendo assim os 75 a 80% do Sono NREM, segundo Kales. (7)

Existe um alto grau de associação de recordações do sonho quando o paciente é acordado durante a ocorrência dos movimentos rápido dos olhos (Aserinsky e Kleitman, 1955) (1). Estudos prévios com EEG feitos por Loomis, Harvey e Hobart (citados por Aserinsky e Kleitman), (1) encontraram uma associação entre EEG de baixa voltagem com recordações do sonho. Durante o movimento rápido dos olhos as ondas cerebrais predominantes são de baixa voltagem. A frequência padrão são as ondas Teta (4 a 7/sec.) e Beta (15 — 22/sec.).

É provável que os movimentos rápidos dos olhos estejam diretamente associados com a imagem visual nos sonhos (1, 6). A duração do REM pode sugerir que um único sonho possa durar até cerca de 25 minutos, porém é possível que em um mesmo período possa incluir mais que um sonho (1). Contudo há controvérsias a respeito dos efeitos prolongados da privação do sono REM, citados por Vogel em 1975 após uma minuciosa revisão bibliográfica (11). Esse autor também faz referências sobre a ocorrência de sonhos na ausência do Sono REM.

A qualidade dos movimentos oculares, sua ocorrência e duração dos períodos são virtualmente a mesma nos esquizofrênicos e nas pessoas normais (5). O grau distribuído das infirmações a respeito do conteúdo dos sonhos dos esquizofrênicos é que variam (Dement, 1955).

Há evidências que o aprendizado induz a um aumento do tempo do Sono paradoxical (ou Sono REM), nas primeiras 24 horas que seguem esse aprendizado, constituindo a expressão neurobiológica do processo da consolidação da memória, Fishbein, (1974) (12). Esse autor cita que pelo menos uma pesquisa anteriormente feita, concluía que a privação do Sono REM interrompia o pro-

cesso de memória, principalmente de longa duração.

Durante o Sono REM ocorre uma aumento estatisticamente significativo das taxas cardíacas (10% em média), respiratórias (20% em média) e aumento das atividades corporais (3). Também há ocorrência dos movimentos faciais e ocasionalmente vocalização (1).

Substâncias químicas e o Sono REM

Muitas substâncias químicas diminuem os movimentos oculares rápidos e algumas substâncias aumentam esses movimentos. Entre as substâncias que em doses clínicas, diminuem o Sono REM, quando comparado com o tempo total de Sono, temos: os barbitúricos reduzem entre 15% a 20%, os inibidores da MAO suprimem entre 5% a 10%, o meprobamato reduz entre 20% a 24% citado por Vogel, (1975) (11). O probenecide faz a supressão de 41% do Sono REM (13). Os inibidores da síntese protéica, como o cloranfenicol reduzem na frequência, mas não na duração do Sono REM (14, 15). A l-dopa em altas doses suprime o Sono REM em gatos normais, pela relação recíproca entre catecolaminas e REM embora seja assunto de controvérsias (16). A administração do ácido fusárico, um inibidor da dopamina — β — oxidase, suprime eletivamente o Sono REM (17). A glutetimida reduz o Sono REM de forma bastante significativa (7, 18). Outras drogas (12) que diminuem o Sono REM são o álcool, anfetaminas, antidepressivos tricíclicos, morfina, l-tryptofan e nitrazepam.

Entre as substâncias que aumentam os movimentos oculares rápidos, destaca-se a reserpina, por ser a droga que mais aumenta o Sono REM (Tissot, 1965) citado por Beaton (19). A administração de cafeína extingue temporariamente o Sono REM e cerca de 12 horas após há o aparecimento de retorno em maior quantidade. Esse tempo citado corresponde à ação da droga na insônia (19). Outras substâncias que aumentam o Sono REM são a clorpromazina e fenotiazina.

A existência do aparecimento dos movimentos oculares rápidos acima da linha basal, após a retirada da droga que reduzia o REM, é um fenômeno normal variando de intensidade de acordo com a natureza de cada droga. Uma maneira de diminuir esse retorno é efetuar a retirada da droga gradual-

mente (7). Um exemplo da súbita retirada de drogas, são os barbitúricos que em dose clínica, o retorno é acima de 20% da linha basal e sérios problemas de súbita retirada podem ocorrer quando consumidos regularmente nas doses de 800 mg a 1g (19).

III — COMENTÁRIOS

A hipótese que o repouso ocular pela redução do Sono REM no pós-operatório, possa melhorar o prognóstico em determinadas cirurgias oculares, incentivou a realização de uma pesquisa sobre as drogas que tivessem ação na diminuição do Sono REM. Por orientação do Prof. Almiro Azeredo, foi feito uma pesquisa bibliográfica no index médicos referente aos anos de 1955 até 1984, visando um melhor conhecimento da motilidade ocular no sono e específico das substâncias químicas que atuam no Sono REM. Para a nossa surpresa, constatamos que Kales, Adams e Pearlman (1970) (7), publicaram um artigo com citação sobre a importância do repouso ocular do paciente, em certas condições oftálmicas e para esse controle foi preconizado o uso de inibidores do Sono REM. Sem apresentar casuística ou citação numérica e portanto sem possibilidades de análises estatística, esses autores comentaram as vantagens do repouso ocular através da relação do Sono REM frente aos casos de descolamento de retina, hemorragia de câmara anterior, dificuldade na formação da câmara anterior em algumas condições pós-operatórias, nos ferimentos de globo ocular e nas ceratoplastias penetrantes. Também foi citado a ocorrência do retorno do Sono REM acima da linha basal, quando a substância inibidora desse tipo de sono é abruptamente retirada. Assinalamos que esse fato pode ser minimizado através da redução gradual da dosagem evitando o aumento do REM acima do desejado. Por fim recomendaram o uso da Glutetimida 1000mg via oral, como a substância principal da escolha por produzir significativa diminuição na densidade dos movimentos oculares, entre outras substâncias descritas naquele trabalho.

Sem citação de qualquer referência ao uso de dieta da proscrição de substâncias que aumentavam o Sono REM, assim como um controle tipo duplo cego, a metodologia daqueles autores (7), ficou simplificada e certamente incompleta. A implicação da dieta se refere ao uso dos produtos contendo cafeína (20) que inicialmente diminuem o

Sono REM e posteriormente aumentam esse Sono, influenciando assim no controle do resultado. Igualmente deve ser considerado as substâncias que aumentam o Sono REM, como a reserpina, clorpromazina, fenotiazina e nicotinamida (19).

Uma proposta de metodologia adequada é sugerida através de duas amostras (A e B) representativas de pacientes sem dieta (caféina liberada) e com dieta (caféina proscrita). Cada amostra subdivide-se em dois grupos (I e II) na qual o grupo I faz uso da droga redutora do Sono REM e o grupo II, de placebo. A posologia da droga escolhida, decresce cada noite, num total de três noites. As substâncias que aumentam o Sono REM são previamente proscritas. Portanto o propósito é conseguir uma maior imobilidade ocular no pós-operatório ou em condições clínicas que sejam necessário o referido repouso. O pequeno tempo de posologia contribui para diminuir algum possível efeito colateral da droga referente ao aspecto quantitativo, e a retirada gradativa para reduzir a intensidade do súbito retorno do Sono REM na noite em que a droga for suspensa. A distribuição das amostras deve ser aleatória porém mantendo uma ordem entre os grupos quanto aos diagnósticos para que haja uma relativa homogeneidade e com um número suficiente de pacientes para que possa ser representativa.

Um padrão técnico cirúrgico e ou normas de orientação e tratamento clínico devem ser adotadas, assim como os critérios de avaliação imediata, mediata e posterior. A documentação fotográfica de pré e pós-operatório fornece o registro da evolução, contribuindo para um melhor estudo e apresentação. Os casos de complicações per e pós-cirúrgicos e patológicos oculares pré-existent não devem constar das amostras. Merecem considerações adicionais as alterações sistêmicas pregressas, como a hipertensão arterial e o diabetes que podem influenciar nos resultados, pelo respectivo aparecimento de eventuais hemorragias e dificuldades na cicatrização.

Como base no conhecimento adquirido sobre o Sono REM e adotando a metodologia descrita, foi iniciado uma pesquisa com o objetivo de demonstrar a viabilidade da hipótese, referente ao repouso ocular pela

inibição do Sono REM, possa favorecer o prognóstico de certas cirurgias de ferimentos perfurantes do globo ocular. A droga selecionada como primeira opção foi a glutetímida pela significativo efeito de inibição do Sono REM. Não sendo mais fabricada no Brasil e sendo medicamento controlado nos Estados Unidos apresentava dificuldades na obtenção. Uma segunda opção foi para o fenobarbital 300 mg, para obter o efeito inibitório do Sono REM desejado. Como a dosagem hipnótica do fenobarbital é de 100 a 200 mg, os primeiros pacientes testados, ao despertarem pela manhã, continuaram sonolentos e com certa confusão mental durante algumas horas. Esses fatos resultaram na interrupção da prescrição. Uma terceira escolha foi para o probenecida, embora não mais fabricado no país. Após dificuldades iniciais obteve-se o medicamento, assim como diversas informações adicionais a respeito de numerosos efeitos colaterais eventuais. Mesmo com a redução progressiva na posologia empregada, a primeira noite requeria uma dosagem maior, o que poderia resultar em efeito acumulativo, principalmente em pacientes idosos havendo possibilidade de alterações renais ou outras complicações. Lembrando a declaração de Helsinqui, em que todo projeto de pesquisa deve ser precedida de cuidadosa avaliação dos riscos inerentes, em comparação aos benefícios previsíveis para a pessoa exposta, foi de bom senso interromper provisoriamente essa pesquisa. A probabilidade de se obter novas substâncias inibitórias do Sono REM sem riscos indesejáveis, é uma possibilidade provável, podendo assim demonstrar a hipótese apresentada, refutando-a ou confirmando.

O estudo das implicações oftalmológicas da motilidade ocular no sono, ainda apresenta uma importância atual latente, porém com perspectiva de real contribuição futura.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Almiro Azeredo por ter sido o orientador junto ao CNPq e pelo incentivo de continuar a pesquisa. Ao Dr. Flávio Rezende pelos préstimos nos Estados Unidos e à Coordenação Técnica do CNPq pela aprovação dos relatórios.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASERINSKY E. KLEITMAN, N. — "Two types of Motility Occurring in Sleep". *Journal of Applied Physiology*, 8:1-10, July 55.
- 2 — GABERSEK, V. & GHILONI, H. — "Elektro-oculographic Study of Eye Movements During the Paradoxical Phase of Sleep". *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 30:370-1, Apr. 71.
- 3 — ASERINSKY, E. & Kleitman, N. — "A Motility Cycle in Sleeping Infants as Manifested by Ocular and Gross Bodily Activity". *Journal of Applied Physiology*, 8:11-18, July 55.
- 4 — GABERSEK, V. & SCHERRER, J. — "L'analyse des Mouvements oculaires pendant la Phase Paradoxale du sommeil" *J. Physiologie (Paris)*, 61: Suppl. 2 294, 1969.
- 5 — DEMENT, W. & KLEITMAN, N. — "Cyclic Variations in EEG During Sleep and Their Relation to Eye Movements, Body Motility, and Dreaming. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 9:673-90, Jun. 57.
- 6 — DEMENT, W. — "Dream Recall and Eye Movements During Sleep in Schizophrenics and Normals". *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 122:263-69, Sept. 55.
- 7 — KALES, A.; ADAMS, G. L. & PEARLMAN, J. T. — "Rapid Eye Movement Sleep in Ophthalmic Patients". *American Journal of Ophthalmology*, 69:615-22, Apr. 70.
- 8 — MAGHERINI, P. C. POMPEIANO, O. & THODEN, U. — "The Neurochemical Basis of REM Sleep: A Cholinergic Mechanism Responsible for Rhythmic Activation of the Vestibulo-Oculomotor System". *Brain Research*, 35: 565-9, Dec. 71.
- 9 — BERT, J. — "Experimental Kuru in the Rhesus Monkey: A Study of EEG Modifications in the Waking State and During Sleep". *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45:611-620, Nov. 78.
- 10 — MOGILNICKA, E. & PILC, A. — "Rapid-Eye-Movement Sleep Deprivation Inhibits Clonidine — Induced Sedation in Rats". *European Journal of Pharmacology*, 71(1): 123-126, Apr. 81.
- 11 — VOGEL, G. W. — "A Review of REM Sleep Deprivation". *Arch. Gen. Psychiatry* 32: 749-61, Jun. 75.
- 12 — FISHBEIN, W.; KASTANIOTIS, C. & CHATTMAN, D. — "Paradoxical Sleep: Prolonged Augmentation Following Learning". *Brain Research* 79:61-75, Oct. 74.
- 13 — KUPFER, D. J.; FOSTER, F. G. & BOWERS, M. J. — "Selective Suppression of REM Sleep by Probenecid". *Brain Research*, 41:205-10, Jun. 72.
- 14 — DRUCKER-COLIN, R. — "Modification of REM Sleep and Associated Phasic Activities by Protein Synthesis Inhibitors". *Experimental Neurology*, 63:458-67, Mar. 79.
- 15 — DRUCKER-COLIN, R.; BOWERSOX, S. S. & MCGINTY, D. J. — "Sleep and Medial Reticular Unit Responses to Protein Synthesis Inhibitors: Effects of Chloramphenicol and Thiamphenicol". *Brain Research*, 252(1): 117-127, Dec. 82.
- 16 — GILLIN, J. C. — "REM Inhibitory Effect of L-Dopa Infusion During Human Sleep". *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35:181-6, Aug. 73.
- 17 — SATOH, T. & TANAKA, R. — "Selective Suppression of REM by Fusaric Acid, and Inhibitor of Dopamine-B-oxidase". *Experientia*, 29:177-8, Feb. 73.
- 18 — KALES, A.; MALSMSTROM, J. E.; KEE, K. H.; KALES, J. D.; TAN, T. L. — "Effects of Hypnotics on Sleep Patterns, Dreaming, and Mood State: Laboratory and Home Studies". *Biological Psychiatry*, 1(3):235-241, Jul. 69.
- 19 — BEATON, J. M.; PEGRAM, G. V.; SMYTHIES, J. R. & BRADLEY, R. J. — "The Effects of Nicotinamide on Mouse Sleep". *Experientia* 30:926-7, July. 74.
- 20 — RADULOVACKI, M.; WALOVITCH, R. & YANIK, G. — "Caffeine Produces REM Sleep Rebound in Rats". *Brain Research*, 201(2):497-500, Nov. 80.

INCIDÊNCIA E PROFILAXIA DE ENDOFTALMITES EM TRANSPLANTES DE CÓRNEA

SAMIR JACOB BECHARA (1), VERA REGINA C. CASTANHEIRA (1),
JUNG RAM MYUNG (1), ROBERT SAMI NEMER (2), JOSÉ AMÉRICO BONATTI (2)
NEWTON KARA JOSÉ (3)

RESUMO

Os autores estudaram a incidência e a profilaxia de endoftalmites em 140 casos de transplantes de córnea realizados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de janeiro de 1983 a dezembro de 1986.

Não houve nenhum caso de endoftalmite infecciosa pós-operatória. Os métodos profiláticos utilizados para o olho doador e receptor são discutidos.

SUMMARY

Incidence and Prophylaxis of Postoperative Endophthalmitis in Cases of Penetrating Keratoplasties.

The authors studied the incidence and prophylaxis of postoperative endophthalmitis in 140 cases of penetrating keratoplasties carried out in the Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, between January, 1983 and December, 1986.

There was no case of postoperative endophthalmitis. The prophylactic methods used for the donor and the receptor eyes are discussed.

INTRODUÇÃO

A endoftalmite infecciosa após transplantes de córnea é uma complicação rara, mas de consequências devastadoras para a função visual.

Embora várias possam ser as fontes de contaminação, especial atenção deve-se dispensar ao olho doador e aos métodos de preservação. A positividade das culturas em olhos doadores varia de 50 a 100% (4, 8, 14, 15, 17), e as bactérias encontradas nos olhos doadores são praticamente as mesmas da população em geral; todavia o número de colônias excede o dos olhos normais, havendo um progressivo aumento dos microrganismos Gram negativos com o tempo decorrido do óbito (14). Os métodos de pre-

servação do olho doador (câmara úmida ou meio de preservação), embora contenham antibióticos, não são eficazes para esterilizar os olhos que a eles venham contaminados, ou para impedir a contaminação superveniente dos mesmos (1, 3, 15, 17).

Visando o combate e a neutralização destas e de outras possíveis fontes de contaminação, vários métodos profiláticos têm sido propostos, como a irrigação da córnea doadora com ou sem antibióticos (2, 5, 6, 8, 13), a imersão do olho doador em solução contendo antibióticos (5, 14, 15, 16) e o uso de antibióticos profiláticos no receptor, seja no pré-operatório, no final da cirurgia, ou pós-operatório (6, 9, 10). Tais métodos têm proporcionado índices nulos ou muito baixos de endoftalmites (9, 13, 15, 16).

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

(2) Assistente Voluntário da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(3) Professor Titular do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Recebido em 15-12-87.

O objetivo deste trabalho é estudar a incidência e a profilaxia de endoftalmite em 140 ceratoplastias penetrantes realizadas na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo de janeiro de 1983 a dezembro de 1986.

MATERIAL E MÉTODOS

Analísaram-se retrospectivamente 140 ceratoplastias parciais penetrantes realizadas em 116 pacientes da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, de janeiro de 1983 a dezembro de 1986, com idade variando de 10 meses a 71 anos. A Tabela 1 mostra a distribuição dos pacientes quanto a faixa etária, cor e sexo.

TABELA 1

Pacientes submetidos a transplante de córnea de janeiro de 1983 a dezembro de 1986 segundo faixa etária, cor e sexo (n = 140).

	PORCENTAGEM
FAIXA ETÁRIA (anos)	
0 — 10	8,6
11 — 20	20,7
21 — 30	25,9
31 — 40	18,9
41 — 50	13,8
51 — 60	6,9
> 61	5,2
COR	
Branca	77,6
Parda	17,2
Negra	5,2
SEXO	
Masculino	55,2
Feminino	44,8

Quanto à indicação, tivemos

— ceratocone	40,0%
— leucoma secundário à úlcera corneana	11,4%
— rejeição de transplante de córnea	17,1%
— úlcera de córnea	7,9%
— distrofias corneanas	7,9%
— leucomas secundários a trauma	5,7%
— descompensação corneana pós-facectomia	
— outras	5,7%

Em 126 casos (90,0%) realizou-se somente a ceratoplastia parcial penetrante. Em 5 casos (3,6%) essa associou-se à facectomia extracapsular programada e em 6 casos (4,3%) à vitrectomia anterior. Em 2 casos (1,4%) à facectomia extracapsular programada com vitrectomia anterior. Em 1 caso (0,7%) à facectomia, vitrectomia anterior e trabeculectomia.

A enucleação do olho doador é feita o mais rápido possível após a morte, no máximo até 6 horas. Os olhos são enucleados por residentes de Oftalmologia com técnica cirúrgica asséptica. No início da enucleação é feita a irrigação do globo ocular e fundos de saco conjuntivais com solução salina 0,9%, associada à gentamicina (10 mg/ml). Os olhos enucleados são colocados num recipiente estéril sobre uma gaze umedecida em solução fisiológica e gentamicina, de forma que, quando fechado forma-se uma câmara úmida. Esta é mantida ao redor de 4°C até o momento da cirurgia, que é realizada até 24 horas após a enucleação. No momento da cirurgia, antes de trepanada, a córnea doadora é irrigada com aproximadamente 20 ml de Ringer lactato, associado à gentamicina e, a seguir, a córnea é desepitelizada (exceto em queimaduras por álcali, tracoma, ceratite herpética e descompensação epitélio-endotelial).

Na população estudada analisamos:

- a incidência de endoftalmite;
- os antibióticos profiláticos utilizados no pré-operatório, no final da cirurgia e no pós-operatório;
- ocorrência de fatores predisponentes para endoftalmite como diabetes, cirurgia intra-ocular prévia e úlcera de córnea ativa.

RESULTADOS

Não houve nenhum caso de endoftalmite infecciosa pós-operatória entre os pacientes submetidos a transplantes de córnea de janeiro de 1983 a dezembro de 1986 no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Em 90,0% dos casos não se utilizaram antibióticos no pré-operatório.

Antibiótico profilático ao final da cirurgia foi usado em 92,9% dos casos (20 mg/ml de gentamicina subconjuntival) sendo em 7,9% dos casos associados a dexametasona 0,1% subconjuntival (Tabela 2).

TABELA 2

Medicações utilizadas no fim das cirurgias — transplantes de córnea (n = 140).

MEDICAÇÃO	PORCENTAGEM
Gentamicina e dexametasona subconjuntival	85,0
Gentamicina subconjuntival	7,9
Nenhuma	7,1

Em todos os casos utilizaram-se antibióticos no pós-operatório. A Tabela 3 mostra as drogas e as associações mais frequentes.

TABELA 3

Medicações utilizadas no pós-operatório — transplantes de córnea (n = 140)

MEDICAÇÃO	PORCENTAGEM
Prednisona (S), dexametasona (T), cloranfenicol (T)	23,6
Ampicilin (S), dexametasona (T), cloranfenicol (T)	19,3
Ampicilina (S), prednisona (S), dexametasona (T), cloranfenicol (T)	16,4
Cefalexina (S), prednisona (S), dexametasona (T), cloranfenicol (T)	13,6
Gentamicina (S), dexametasona (T), cloranfenicol (T)	5,7
Dexametasona (T), cloranfenicol (T)	4,3
Cloranfenicol (S), prednisona (S), dexametasona (T), cloranfenicol (T)	
dexametasona (T), cloranfenicol (T)	3,6
Outras	13,5

S = sistêmica

T = tópica

Dos casos analisados, 28,2% já haviam sido submetidos a cirurgia intra-ocular prévia; 1,0% eram diabéticos e 7,9% eram portadores de úlcera de córnea ativa.

DISCUSSÃO

A incidência de endoftalmite observada nesta série é semelhante a outros trabalhos, em que se utilizaram antibióticos profiláticos.

Na Tabela 4 vê-se que a incidência varia de zero a 2,4%.

Considerando-se serem inúmeras as possíveis fontes de contaminação no transplante de córnea, vários métodos profiláticos têm sido propostos. Até que medida esses métodos são responsáveis pela baixa incidência de endoftalmite pós-operatória é difícil se estabelecer, uma vez que essas séries não incluem grupos controle. Podem-se dividir os métodos profiláticos em dois grandes grupos:

- Relativos ao olho doador
 - irrigação com solução salina
 - irrigação e/ou imersão em solução contendo antibiótico
 - desepitelização corneana
- Relativos ao olho receptor
 - uso de antibióticos profiláticos: no pré-operatório, no final da cirurgia e no pós-operatório.

Nessa série utilizou-se de rotina e irrigação do olho doador com solução salina 0,9% associada à gentamicina (10 mg/ml). A incidência de culturas positivas em olhos doadores que normalmente varia de 50 a 100% pode baixar a níveis de 12,4% através da irrigação com solução salina isolada (13) e a níveis ainda menores quando antibiótico é associado.

Vários autores preconizam a irrigação (14) ou imersão (16, 17) do olho doador em solução contendo antibiótico, verificando significativa redução do nível de contaminação do olho doador, algumas vezes tornando-se nulo (8).

A remoção do epitélio da córnea doadora é feita de rotina, com raras exceções (queimadura por álcali, tracoma, ceratite herpética e descompensação epitélio-endothelial), a fim de evitar seu potencial antigênico. Porém, esse procedimento tem também função profilática, pois diminui significativamente o número de bactérias na córnea doadora (14).

Em relação ao olho receptor, recomenda-se o uso de antibiótico profilático, no pré-operatório imediato, no fim da cirurgia e no pós-operatório.

O antibiótico utilizado varia bastante entre os autores e não há concordância sobre o melhor agente ou esquema profilático. Em nossos pacientes, em 92,9% dos casos fez-se uso de gentamicina subconjuntival, associada ou não à dexametasona no fim da ci-

TABELA 4 — Incidência de endoftalmites após transplantes de córnea com uso de antibióticos profiláticos

Autor	Cirurgias	Endoftalmites %	Observações
Rollins & Stocker (1965) (15)	100	0	Irrigação do olho doador com neomicina e polimixina B
Ryckoff (1965) (16)	160	0	Imersão do olho doador em solução contendo frameticina
Guss et al. (1983) (9)	445	11 (2,4%)	Olho doador preservado em M-K. No fim da cirurgia injeção subconjuntival da gentamicina e cefalexina. Todos os pacientes que desenvolveram endoftalmite eram afácicos
Pardos & Gallagher (1982) (13)	1880	2 0,1%)	Irrigação do olho doador com solução salina e gentamicina e após uso tópico de neomicina, polimixina B e gramicidina.

rurgia (Tabela 2). Alguns autores (1, 8), procurando melhorar a eficácia da antibioticoterapia, propõem a utilização da gentamicina com polimixina 8, ou neomicina com polimixina B (5).

No pós-operatório, foram utilizados predominantemente antibióticos tópicos e sistêmicos (Tabela 3). É difícil afirmar seu real valor profilático, pois não dispomos de estudos clínicos com grupo controle, além do que, há relatos de casos de endoftalmite após transplantes de córnea em que foi utilizado antibiótico profilático (7, 9, 11, 12). Ressalte-se que o uso profilático de antibiótico em cirurgia intraocular e particularmente em ceratoplastias é generalizado.

Entre os principais fatores de risco em cirurgia intra-ocular destaca-se queimadura por álcali, infecção em atividade, cirurgia prévia e diabetes. Guss et al. (1983) (9) apresentam a maior incidência de endoftalmite pós-ceratoplastia (2,4%), sendo todos 11 casos em pacientes afácicos. No presente trabalho, embora a casuística seja pequena, não houve casos de endoftalmite entre os pacientes afácicos. Particularmente importante foram os 11 casos de úlcera de córnea perfurada em que igualmente não ocorreu qualquer complicação infecciosa no pós-operatório.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAUM, J.; BARZA, M. & KANE, A. — Efficacy of penicillin G, cefazolin and gentamicin in M-K medium at 49°C. *Arch. Ophthalmol.*, 96:1262-1264, 1978.
- 2 — BRIGHTBILL, F. S.; TERRONES, C. & GOULD, S. — Experimental studies with *Staphylococcus aureus* in M-K media. *Invest. Ophthalmol.*, 15:32-34, 1976.
- 3 — CHRISTENSON, J.; KASTL, P. R. & CALDWELL, D. R. — Bacterial contamination of donor corneas stored in McCarey-Kaufman medium. *Ophthalmic Surg.*, 13:231-233, 1982.
- 4 — CLARK, W. M.; HEATON, K. T.; SNIDER, G. R.; REEVE, R. B.; CASKEY, P. J. & OLSON, R. J. — Donor eye contamination. *Am. J. Ophthalmol.*, 94:395-397, 1982.
- 5 — DOCTOR, D. & HUGHES, I. — Prophylactic use of Neosporin for donor eyes. *Am. J. Ophthalmol.*, 46:351-353, 1958.
- 6 — ESCAPINI, H. Jr.; OLSON, R. L. & KAUFMAN, H. E. — Donor cornea contamination with McCarey-Kaufman medium preservation. *Am. J. Ophthalmol.*, 88:59-62, 1979.

- 7 — FRANÇOIS, M. L. & BAUM, J. L. — Flavobacterium Endophthalmitis following keratoplasty. Use of a tissue culture medium — stored cornea. Arch. Ophthalmol., 94:1907-1909, 1976.
- 8 — GOLDMAN, K. N.; CENTIFANTO, Y.; KAUFMAN, H. E. & SLAPPEY, T. E. — Prevention of surface bacterial contamination of donor corneas. Arch. Ophthalmol., 96:2277-2280, 1978.
- 9 — GUSS, R. B.; KOENIG, S.; DE LA PENA, W.; MARX, M. & KAUFMAN, H. W. — Endophthalmitis after penetrating Keratoplasty. Am. J. Ophthalmol., 95:651-658, 1983.
- 10 — INSLER, M. S.; CAVANAGH, H. D. & WILSON, L. A. — Gentamicin-resistant Pseudomonas endophthalmitis after penetrating keratoplasty. Br. J. Ophthalmol., 69:189-191, 1985.
- 11 — KARA JOSÉ, N.; MALTA, R. F. S. & NAKASHIMA, Y. — Úlcera de córnea perfurada e endoftalmite por Staphylococcus epidermidis (albus) após ceratoplastia parcial penetrante combinada com vitrectomia anterior. Arq. bras. Oftal., 40:426-429, 1977.
- 12 — LARSEN, P. A.; LINDSTROM, R. L. & DOUGHMAN, D. J. — Torulopsis glabrata endophthalmitis after keratoplasty with an organ-cultured cornea. Arch. Ophthalmol., 96:1019-1022, 1978.
- 13 — PARDOS, G. J. & GALLAGHER, M. A. — Microbial contamination of donor eyes. A retrospective study. Arch. Ophthalmol., 100:1611-1613, 1982.
- 14 — POLACK, F. M.; LOCATCHER-KHORAZO, D. & GUTIERREZ, E. — Bacteriologic study of "donor" eyes. Arch. Ophthalmol., 78:219-225, 1967.
- 15 — ROLLINS, H. J. & STOCKER, F. W. — Bacterial flora and preoperative treatment of donor corneas. Am. J. Ophthalmol., 59:247-249, 1965.
- 16 — RYCROFT, P. — Method for the preservation and sterilization of fresh donor material for full-thickness keratoplasty by framycetin. Br. J. Ophthalmol., 49:251-257, 1965.
- 17 — SCHIMMELPFENNING, B. & HURZELER, R. — Bacterial flora of stored human donor corneas after antibiotic treatment. Albrecht V. Graefes. Arch. Klin. exp. Ophthalm., 202:181-185, 1977.

SUMÁRIO

Estudo histopatológico de 11 casos de Rinosporidiose das conjuntivas e de pálpebras. O comportamento do epitélio e certos achados da localização de formas maduras do esporângio, nos faz sugerir a existência de um tropismo que atrai para o epitélio o que facilita a reinfecção.

SUMMARY

Ocular Rhinosporidiosis: Histopathological Study

The Aa. have studied 11 cases of conjunctiva and lids Rhinosporidiosis. They describe the fungal forms, their evolution and pathology. Based on their findings they support there is a tropism to epithelial cells rather than a search by Sporangii for oxygen to their sporii.

INTRODUÇÃO

Os estudos realizados no Brasil sobre a Rinosporidiose ocular, em sua maioria, dirigem-se para a descrição clínica, utilizando o estudo histopatológico como método complementar de diagnóstico para a confirmação da suspeita clínica. Este trabalho tem como proposta mostrar basicamente dados Histopatológicos da Rinosporidiose de localização conjuntival e palpebral.

A rinosporidiose é uma afecção crônica descrita pela primeira vez em 1892 por Malbran na Argentina, que identificou o fungo causador num pólipó nasal. Em 1896, Seeber estuda o parasito e em 1912 propõe a denominação de Rhinosporidium Seeber (2).

A distribuição desta afecção é universal, sendo relativamente comum na Ásia, especialmente Índia e Ceilão, e na África, sobretudo em Uganda (4).

Bocaccio e Becker em 1949, no Rio Grande do Sul, relataram o primeiro caso de rinosporidiose ocular no Brasil, que tinha localização palpebral e conjuntiva. A frequência da rinosporidiose ocular em nosso país é relativamente pequena, no entanto, com distribuição em todo território nacional, contudo, o Nordeste é a região com maior número de casos publicados (4 e 6).

O fungo causador da doença pertence à classe dos ascomicetos, fungos de filamentos septados que se reproduzem por esporos assexuados e sexuados, os ascósporos, produzidos no interior de um «Asco». Em metade dos casos atinge a mucosa nasal podendo apresentar-se em outras localizações como a conjuntiva bulbar, saco lacrimal, conduto auditivo, faringe, laringe, amígdalas, meato uretral, vagina, reto, parede abdominal e raramente a pele (pênis e orelha), há referência de localização óssea (1, 4 e 8).

Sabe-se que o fungo é patogênico para equídeos, bovinos e aves aquáticas. O modo de transmissão é desconhecido, parecendo haver relação com o trabalho em água ou areia contaminadas.

O tratamento, em geral, é cirúrgico com remoção dos pólipos através de exérese com bisturi e cauterização da base do pedículo. Em alguns casos pode-se usar a anfotericina B e os antimoniais pentavalentes (4).

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas lâminas de 11 (onze) casos de rinosporidiose após estudo retrospectivo dos Arquivos do Departamento de Patologia e Medicina Legal da Universidade Federal do Ceará no período entre janeiro

(1) Trabalho realizado no Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS) e no Departamento de Patologia e Medicina Legal do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Ceará.

Recebido em 7-12-87.

de 1975 e março de 1987 e dos arquivos do Hospital Geral de Fortaleza no mesmo período. Dos casos estudados encontramos 05 (cinco) pacientes do sexo feminino e 06 (seis) pacientes do sexo masculino, com a faixa etária variando entre 08 a 52 anos. Quanto à localização verificou-se 9 casos na conjuntiva e 2 na pálpebra.

O material estudado foi colhido por biópsia, sendo fixado em formol neutro a 10%, incluído em parafina com cortes de 5 micra e corado apenas pela hematoxilina-eosina.

DISCUSSÃO

Clinicamente, a rinosporidiose se caracteriza, na sua forma mucosa; por massas polipóides friáveis, pedunculadas ou sésseis, de superfície róseo avermelhado, semeadas de concreções amarelo-esbranquiçadas, de sangramento fácil.

Os diversos autores descrevem que, à microscopia, as várias formas que passa o fungo são:

O esporo (esporo isolado) de 7 a 8 micra, de parede quitinosa, que cresce até se transformar em uma grande massa arredondada de 300 a 350 micra, o esporângio, cuja membrana envolvente, a capa celulósica, pode atingir até 30 micra exceto em um ponto que corresponde à micrópila. Nesta, o esporângio se rompe e lança os esporos aos tecidos vizinhos. O protoplasma se individualiza em torno dos núcleos que se dividem até 200 vezes. Estas porções individualizadas, os esporos, são consideradas como formas elementares do fungo. Examinando os nossos casos podemos descrever que as estruturas do fungo no tecido conjuntival são: O esporo isolado que apresenta basofilia acentuada e compacta; o esporângio em diversas fases de maturação, ou seja, na sua forma imatura apresentando a capa celulósica nítida contendo substância pouco basófila de aspecto fibrinóide com pontos mais densos (Fig. 1 e 2) e na sua forma madura apresentando a capa celulósica e esporos menores que os isolados e em grande quantidade (Fig. 3), e as capas celulósicas vazias ou contendo algumas células sanguíneas (fig. 4).

Observamos, também, na nossa casuística que os esporos isolados e os esporângios imaturos localizam-se em maior proporção no tecido conjuntivo superficial e profundo. Os esporângios maduros estão em

maior proporção no epitélio ou subjacentes a este. Baseados nesta observação inferimos que o ciclo evolutivo do *Rhinosporidium Seeberti* é o seguinte: o esporo é jogado pelo esporângio na superfície do epitélio ou nas partes mais superficiais do córion. Ele se aprofunda e se desenvolve para formar o esporângio imaturo bem profundamente no córion, amadurece e sobe para a superfície quando ele elimina os esporos.

No tecido conjuntivo encontramos plasmócitos, linfócitos, polimorfonucleares, células epitelióides, células gigantes, histiócitos e mastócitos ou seja uma reação inflamatória importante, porém há pouca vascularização com alguns vasos ingurgitados, o que nos permite pensar que o fungo em determi-

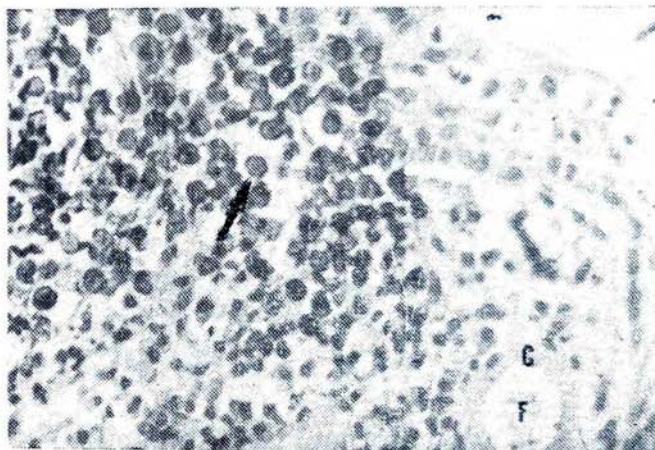


FIG. 1 — Esporos isolados no epitélio e tecido conjuntivo da conjuntiva. Uma seta aponta para um dos muitos esporos. Vemos um esporângio imaturo com cápsula (C) bem definida e substância fibrinóide (F) no seu interior (Parafina, Hematxilina-eosina, x160).

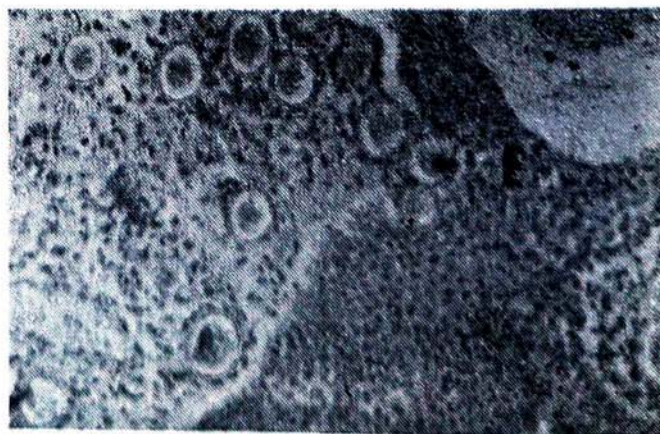


FIG. 2 — Diversos esporângios imaturos tanto juntos com afastados do epitélio (E) — (Parafina, Hematxilina-Eosina, x100).

nada fase do ciclo evolutivo se desenvolveria melhor em ambiente pouco oxigenado.

A procura de um esporângio de uma superfície livre para lançar os seus esporos leva, mecânicamente, à sugestão que existe um tropismo pelo oxigênio. Encontramos achados que dificultam esta tomada de posição: Em alguns casos os esporos procuram os caminhos que levam à superfície do epitélio onde há menor penetração do oxigênio, isto é, nos locais onde o desencadeamento da ação do tropismo tem menor possibilidade de atuar. Podemos ver, na figura 5, um esporângio incrustado na ceratina de uma pálpebra que apresenta hiperkeratose. Um outro fato que reforça ao nosso argumento

é o de termos encontrado em 4 dos nossos casos, esporângios prestes a lançar os seus esporos numa pseudoglândula da conjuntiva (Fig. 6). Isto nos permite sugerir que,

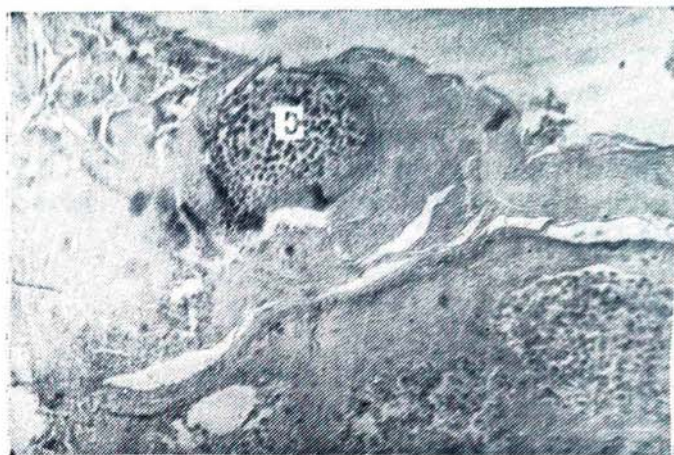


FIG. 5 — Esporângio maduro (E) no interior de hiperkeratinização da epiderme da pálpebra (Parafina, Hematoxilina-eosina, x100).

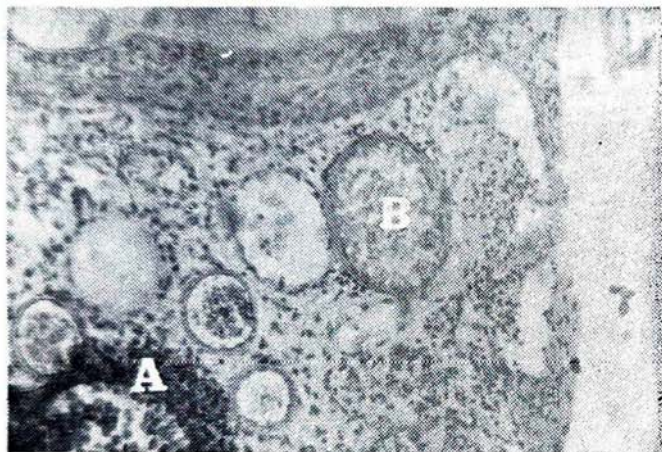


FIG. 3 — Esporângio maduro (A) liberando os seus esporos que são maiores do que o de outro esporângio maduro (B) que não os liberou. Observamos aí um fato pouco comum do esporângio mais maduro situar-se mais profundamente (Parafina, Hematoxilina-eosina, x100).

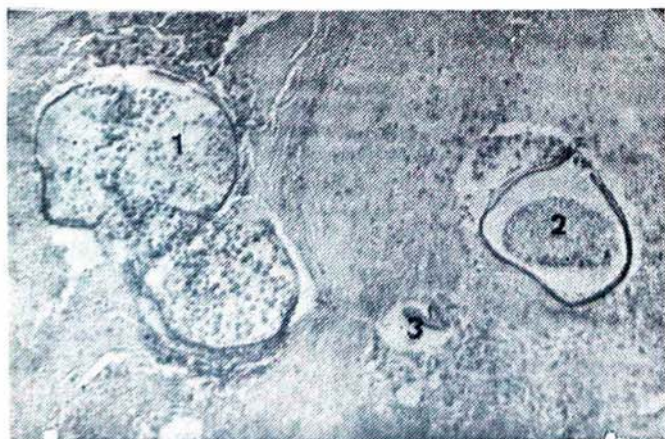


FIG. 4 — Esporângio maduro no epitélio da pele palpebral (1), no tecido conjuntivo um esporângio roto e com hemácias no seu interior (2) e um outro vazio e enrugado (3) — (Parafina, hematoxilina-eosina, x100).

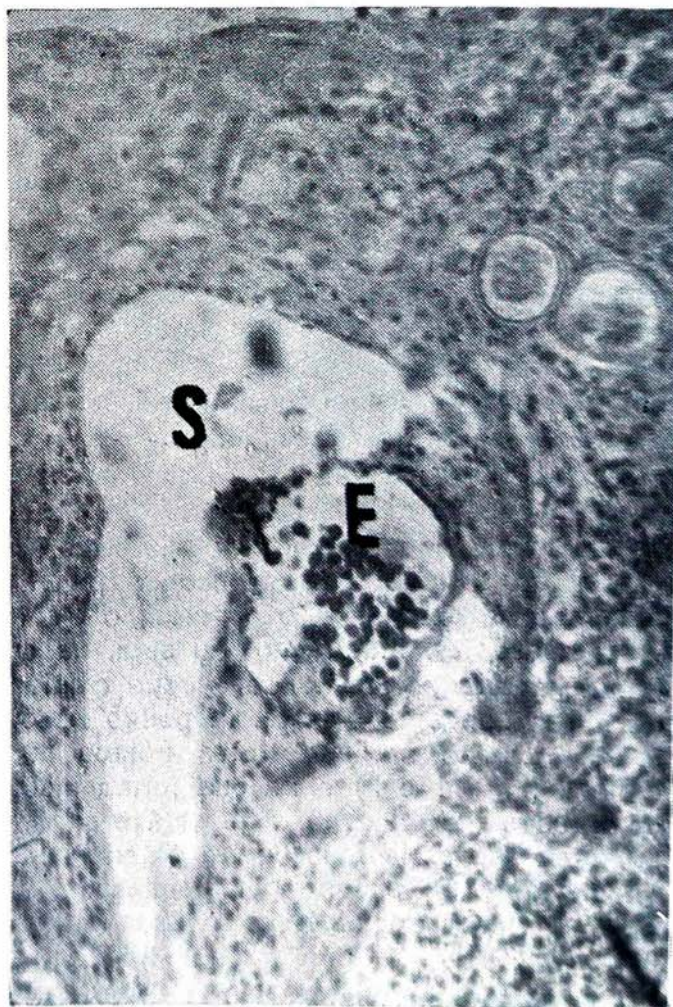


FIG. 6 — Esporângio maduro (E) no epitélio de uma pseudoglândula da conjuntiva (S) — (Parafina, Hematoxilina-eosina, x100).

possivelmente haja um tropismo às células superficiais do epitélio.

Nos processos inflamatórios crônicos da conjuntiva existe uma proliferação das células caliciformes no epitélio. Tal fato não ocorre na Rinosporidiose conjuntival apesar da grande reação inflamatória em torno dos esporos isolados e esporângios. Quando existe proliferação de células caliciformes significa que há associação de outro processo inflamatório da conjuntiva causado por outro microorganismo.

Os achados do tecido conjuntivo e o comportamento do epitélio que, mesmo albergando as formas maduras do fungo ou cobrindo zonas do acentuado infiltrado inflamatório em torno dos rinosporídeos, não reage como nas conjuntivites crônicas nos faz concordar com os autores que consideram como uma doença glanulomatosa.

Uma conclusão prática tirada da observação dos cortes histopatológicos é que o tratamento por exérese e cauterização da base do pedículo, na rinosporidiose ocular, acompanhado do uso de germicida de uso tópico, é muito eficaz. Aachamos o uso de germicida de uso tópico, é muito eficaz.

Aachamos o uso de antimicóticos de ação sistêmica um tanto exagerado. Tivemos a oportunidade de aplicar a Solução de Nitrato de Prata em caso de recidiva sem que houvesse reincidência.

CONCLUSÃO

A Rinosporidiose é uma doença granulomatosa que o oftalmologista encontra nas conjuntivas e, mais raramente, nas pálpebras. As formas que tomam os fungos, o seu ciclo evolutivo e as alterações do tecido conjuntivo estão bem conhecidas.

Observamos que o epitélio da conjuntiva, na forma conjuntival da doença, não sofre as alterações características das conjuntivites, ainda que exista importante infiltrado inflamatório sobre ele. O deslocamento das formas maduras do esporângio para a superfície dos tecidos e das imaturas para os tecidos mais profundos nos faz supor que a oxigenação é um fator fundamental para a evolução do ciclo da infecção. O direcionamento de formas maduras para a pele hiperkeratótica ou sua desembocadura nas pseudoglandulas nos faz supor que existe alguma substância do tecido epitelial responsável pelo tropismo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BOBILIOLO, L. — Patologia. Ed. Guanabara-Koogan S. A., Rio de Janeiro, 1972.
- 2 — CANTÍDIO, W.; PINHEIRO, G.; TOMÉ, G. — Rinosporidiose. Rev. Fac. Med. Univ. Ceará. Vol. 1, 79-89, 1961.
- 3 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, Vol. VIII. part. I, Henry Kimpton, London, 1965.
- 4 — GONÇALVES, J. O. R. — Rinosporidiose Ocular. Rev. Bras. Oftal. 33, 301-312, 1974.
- 5 — HOGAN, M. J. ET LORENZ, E. Z. — Ophthalmic Pathology, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1962.
- 6 — LEMOS, E. e LEAC, A. T. — Rinosporidiose da Conjuntiva. Rev. Bras. Oftal. 27, 265-267, 1968.
- 7 — SOUZA, J. L., LACAZ, C. S. e PASQUALUCCI, M. E. A. — Rinosporidiose Ocular. Rev. Inst. Adolfo Lutz. 16, 154-160, 1956.
- 8 — VERONESI, R. — Doenças Infecciosas e Parasitárias. Ed. Guanabara-Koogan, S/A., Rio de Janeiro, 19982.

ENDOFTALMITE BACTERIANA PÓS FACECTOMIA DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PROFILAXIA

ADERBAL A. ALVES JR., MÁRIO M. S. MOTTA

RESUMO

Os autores fazem uma revisão bibliográfica sumária e, associando as suas experiências pessoais, tentam fornecer ao oftalmologista, de modo objetivo e completo, orientação diagnóstica, profilática e terapêutica nas endoftalmites pós-facectomia.

SUMMARY

Bacterial Endophthalmitis Pos Phacectomy, Diagnosis, Treatment and Prophylaxis.

The authors make a brief bibliographic review and, with their personal experience, try to give to ophthalmologists an objective and complete orientation about diagnosis, prophylaxis and treatment of bacterial endophthalmitis.

INTRODUÇÃO

A endoftalmite é uma das entidades de maior morbidade em oftalmologia e, embora com uma incidência pequena, exige do especialista completa familiaridade, uma vez que a rapidez diagnóstica e terapêutica são fundamentais para um melhor prognóstico (1). A principal via de contaminação é por solução de continuidade, obtida em cirurgia ou trauma, e é após a facectomia onde se observam a maioria dos casos de infecção intra-ocular (2).

INCIDÊNCIA E FATORES PREDISPOONENTES

A real incidência desta enfermidade é difícil de ser estabelecida devido a discrepâncias sócio-econômicas e mesmo critérios diagnósticos entre os vários centros de observação. Allen e Mangiaracine (2) observam em 36000 facectomias consecutivas em 2 grandes centros médicos de Boston, uma incidência média de 0,86%, mas com variações consideráveis em decorrência de emprego de medidas profiláticas, chegando a 0,02%. Já Christy e Lall (3) em 1973, constaram no Paquistão em uma série de 77093 facectomias 382 casos, o que dá uma incidência próxima de 0,6%. Em uma das poucas estatísticas brasileiras, Bechara, Soriano e Kara José (4), levantaram 5 casos em 2514 cirurgias eletivas de extração de catarata, realizadas no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, o que representa uma incidência de 0,19%.

Os fatores importantes na patogenese da entidade observados por vários autores (2, 3, 4, 5, 6) são: a flora normal ou a encontrada naqueles com infecções crônicas, pela coincidência de germens; sua virulência; a contaminação de soluções de uso ocular e a capacidade de defesa do hospedeiro. Outros fatores tais como a assepsia e técnicas de esterilização são colocados em segundo plano.

Não foi determinada diferença significativa relacionada ao sexo, idade, técnica cirúrgica, presença ou não de implantes intra-oculares, quanto ao aparecimento e prognóstico das endoftalmites (2, 3, 5, 6, 7).

Algumas doenças como diabetes e neoplasias e, o uso de drogas imuno depressoras parecem favorecer o aparecimento e piorar o prognóstico das endoftalmites. (3)

ASPECTOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICOS

Em sua evolução típica a endoftalmite bacteriana tem início de 2 a 5 dias após a cirurgia e, sistematicamente a queixa principal nesta fase é a dor, que é rapidamente seguida de baixa visual, edema palpebral e corneano, blefarospasmo, quemose e secreção conjuntival muco purulenta. O hipópio aparece, em geral, difuso na câmara anterior sem formar níveis, mas sim com aspecto de massa fibrótica. Vitreíte e aumento da pressão intra-ocular são achados constantes.

O diagnóstico diferencial se faz principalmente com as inflamações estéreis intra-oculares. A persistência de restos cristalinianos e reações a produtos químicos ou corpos estranhos (inclusive lentes intra-oculares) são as principais causas dessas inflamações (3). Clinicamente a diferenciação se faz pela menor exuberância de sinais e sintomas, sobretudo a dor, que nestes casos apresenta-se discreta. O hipópio é menor e regride rapidamente com o uso de corticóides. A resposta terapêutica na maioria das vezes é excelente e, normalmente, há grande recuperação visual.

Apesar de todos os progressos terapêuticos, a expectativa visual final, nos casos infecciosos, ainda é pobre (5). A evolução favorável parece estar relacionado à higidez do paciente, rapidez do início do tratamento, e baixa virulência do germe (1, 9, 10, 11, 12).

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Os autores norte-americanos são categóricos em recomendar a imediata punção de câmara anterior e vítrea, seguida de injeção de antibióticos, como caminho necessário para o diagnóstico e tratamento das endoftalmítes. (3, 4, 10, 11, 13, 14).

A positividade em culturas é consideravelmente maior no material colhido da câmara vítrea. A cápsula posterior íntegra não impede a rápida propagação do processo infeccioso a partir da câmara anterior (1, 4, 15), de maneira que a agressividade do procedimento não representa risco significativo de disseminação, sobretudo quando seguido da injeção de antibiótico.

A colheita do material é feita com o paciente levemente sedado e, após bloqueio retrobulbar e anestesia tópica, faz-se punção de câmara anterior, com agulha 25 ou 27, retirando-se 0,1 a 0,2 de humor aquoso. Para a aspiração de vítreo pode ser utilizada a mesma via, porém com agulha mais calibrosa (n.º 22) ou realizar a punção através da pars plana. São retirados 0,2 a 0,3 ml de vítreo.

Os materiais obtidos são inoculados imediatamente em agar sangue, agar chocolate, Tioglicolato e em Sabouraud, este para fungos. Preparam-se lâminas para microscopia direta com Gram e Giemsa.

Foster (5) afirma que aproximadamente 50% das endoftalmítes clinicamente diagnosticadas têm culturas negativas, e os germes

de baixa virulência, sobretudo o «*stafilococcus epidermidis*», podem simular endoftalmítes estéreis.

Bohigian e Olk (1), estudando 82 casos de endoftalmite clinicamente diagnosticada, conseguiu confirmação bacteriológica em apenas 51 (62%), considerando positividade para 2 ou mais culturas e, negativo aqueles onde ou o crescimento era negativo ou era positivo em apenas um meio. Chama atenção neste trabalho a dificuldade de correlação clínico-laboratorial destes pacientes diante do fato que quase 40% dos com culturas positivas eram tidos clinicamente com assépticos e igual porcentagem dos sem comprovação laboratorial tiveram comportamento e resultado final de uma endoftalmite infecciosa.

Em todos os estudos constatou-se predomínio de germes Gram positivos, principalmente e em ordem, *s. epidermidis* e *s. aureus* (3, 5, 9, 10, 11).

A presença de Gram negativos, representa sinal de mau prognóstico, destacando-se a *pseudomonas* e *proteus* em frequência e morbidade (3, 5, 11, 12, 17).

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento consiste em eliminar o agente agressor o mais rapidamente possível, com o mínimo de sequelas decorrentes da resposta inflamatória, de maneira menos agressiva aos elementos oculares. Muitos avanços têm sido obtidos na terapêutica das endoftalmítes, destacando-se vitrectomia a antibioticoterapia intravítrea como principais, apesar de toda a polêmica em torno destes procedimentos. O domínio no emprego dos corticóides, também passíveis de uso intra-ocular, tem sido igualmente de imensa importância no controle da reação inflamatória, cuja organização reduz, em muito, a expectativa de recuperação visual destes pacientes.

O tratamento baseia-se no tripé: drogas anti-microbianas, corticóides e vitrectomia, somando-se suporte com hipotensores oculares, cicloplégicos e analgésicos.

Drogas anti-microbianas

Diante da suspeita clínica de uma endoftalmite, a antibioticoterapia de amplo espectro e em altas doses deve ser instituída, por via tópica, sub-conjuntival e sistêmica, imediatamente após a colheita de material. O

esquema inespecífico preconizado por Foster (3) consiste de gentamicina 40 mg e cefazolina 125 mg sub-conjuntival, gentamicina IV ou IM 3 mg/kg. dividido de 8/8 horas, cefazolina 1 g cada 6 horas, colírios de gentamicina reforçada (9 mg/ml) e cefazolina 50 mg/ml de h/h.

As penicilinas sintéticas, oxalina e ampicilina principalmente, são frequentemente usadas, em doses de 6 a 12 g/d'a, sobretudo após uma bacterioscopia direta indicativa de bacilos Gram positivos.

Dentre as novas drogas anti-infecciosas destacam-se as cefalosporinas de terceira geração. Entre elas, damos especial atenção para a ceftriaxona, a qual observamos como monoterapia em 10 casos de infecção ocular grave, das quais 4 eram endoftalmite (18). Foram isolados *S. aureus*, *S. pneumoniae* e *Pseudomonas* sp. (2 casos), de material colhido por punção intra-vítrea e secreção conjuntival e, em seguida, tratados com 4g em dose única intravenosa por 7 a 14 dias, adicionado a hipotensores oculares, ciclopéglicos corticóides tópicos e orais. Em todos os casos houve cura da infecção, demonstrando boa resposta terapêutica e simplicidade de manuseio.

A injeção intra-vítrea de antibióticos é defendida pela grande maioria dos autores (3, 10, 11, 14) e tida como via preferencial para negatização das culturas. Outras limitam-na a casos de evolução precária, temerosos dos riscos potenciais do procedimento (9). Trabalhos experimentais têm mostrado uma série de complicações com diferentes dosagens de diversos antibióticos: catarata, hemorragia, degenerações e descolamento retiniano, opacidade vítreas e irite são citadas por Peyman (13). D'Amico e cols. (19) constataram alterações do epitélio pigmentar como lesão inicial, podendo chegar a necrose, quando usadas doses elevadas de aminoglicosídeos. A maior toxicidade foi observada com a gentamicina e a menor, com a amicacina. Já Nelsen e cols. (17) constataram incidência de 9% de descolamento de retina nos pacientes em que fora feita injeção intravítrea e, 21% quando associava-se vitrectomia. Ressalta-se a importância em se injetar lentamente pelo risco da lesão direta do «jato».

PREPARAÇÃO DOS ANTIBIÓTICOS INTRAOCULARES

GENTAMICINA — 0.1 mg em 0.1 ml

1. Aspira-se 0.1 ml de frascos de gentamicina 40mg/ml
2. Adiciona-se 3.9 ml de solução salina estéril
3. Injeta-se 0.1 ml desta solução, lentamente, o que representa 100 μ g (4 ml de sol. — 4 mg de gentamicina — 1 ml = 1 mg — 0.1 ml = 100 μ g).

CEFAZOLINA — 2.25 mg em 0.1 ml

1. Coloca-se 500mg em 2 ml de solução salina estéril, resultando em concentração de 500mg/2.2 ml ou 225 mg/ml.
2. Aspira-se 1ml desta solução e dilui em 9 ml de sol. salina, resultando na concentração de 225 mg/10 ml ou 2.25 mg/0.1 l
3. Injeta-se lentamente esta solução intra-vítrea

Foster R. K.: Cataract surgery. Butterworths International Medical Reviews, Ophthalmology 2, London, Butterworths & Co., 1984, cap. 22, pg. 353.

Os aminoglicosídeos são frequentemente usados nas endoftalmite, por diversas vias. Este grupo de antibióticos se caracteriza por abranger bactérias gram negativas e as gram positivas mais comuns, sendo um aspecto importante a crescente resistência adquirida, principalmente pelo gram negativos e, a alta nefrotoxicidade que exigem reavaliações periódicas durante o tratamento. A gentamicina destaca-se, frente a quase todos os aminoglicosídeos, pela maior eficácia contra *Staphylococcus* e *Pseudomonas*. Apenas a tobramicina parece demonstrar maior eficiência, por levar a menor resistência adquirida. Lima e cols. (20) demonstraram, em trabalho experimental, a superioridade da tobramicina sobre a gentamicina diante dos *S. aureus* e *Pseudomonas*.

Destaca-se também o frequente uso de penicilinas sintéticas, principalmente a Oxacilina e a Ampicilina. A primeira, embora tenha ação contra os germes gram positivos

em geral e cocos gram negativos é reservada as estafilococias, pela alta eficácia diante dos produtores de penicilinas apesar de se observar uma crescente resistência principalmente por parte dos *S. epidermidis*. A ampicilina, por ter seu uso difundido desde há muito tempo, tem eficácia incerta na maioria das infecções por gram negativos e estafilococias.

As 24 a 72 horas iniciais de tratamento, dependendo da resposta terapêutica e da observação das culturas e lâminas, podem determinar alterações de antibióticos ou mesmo indicar uma vitrectomia.

Corticóides

Quanto ao uso dos corticóides nas endoftalmites a discussão se faz na avaliação dos benefícios do seu efeito anti-inflamatório, comparado ao potencial prejuízo por sua ação imunodepressora. Muitos autores preconizam o emprego precoce (3, 10, 19) quando não há suspeita de infecção por fungo, de Prednisona VO 60 a 80 mg/dia, dividida em duas ou mais tomadas, associado a ampla cobertura antibiótica e, mesmo Dexametasona 400 mg acompanhado de antibiótico por via intravítrea, além do uso tópico, Maylath e Leopold (16) demonstraram, trabalho experimental, a maior eficácia da associação intravítrea do antibiótico e corticóide em infecções provocadas por *S. aureus* e *E. coli*. Leopold reafirmou posteriormente, por ocasião do VIII Congresso Pan Americano (19), as vantagens do uso dos corticóides e a não interferência na eficiência dos antibióticos específicos. Outros defendem o início do uso após 24 a 48 horas, quando há resposta terapêutica inicial favorável (8, 11, 13).

Relembremos a importância de história de doenças dispépticas e a necessidade do uso concomitante, mesmo em assintomáticos, de anti-ácidos; investigação de passado de tuberculose; parasitose intestinal e atenção à retenção de sódio, líquidos e ação hiperglicemiante no manejo dos pacientes cardiopatas, hipertensos e diabéticos. As complicações são relacionadas, em geral, ao uso de doses elevadas e por longos períodos, raramente ocorrendo no período preconizado para as endoftalmites, que é de 1 a 3 semanas (3).

Vitrectomia

Em nosso meio o acesso a este procedimento encontra-se limitado a poucos centros. Na escola norte-americana, onde é amplamente empregado, existem polêmicas sobre indicações e riscos. Cottingham e Foster (14) demonstraram as vantagens do emprego da associação vitrectomia e antibiótico intraocular em infecções por *S. aureus* e *S. epidermidis*, induzidas em olhos de cobaias. Neste estudo não houve diferença significativa, quanto ao resultado final, entre o grupo operado de 25 a 31 horas para aquele tratado de 40 a 49 horas após o início da infecção. Afirmam também não haver diferença significativa, em infecções de baixa virulência, entre o tratamento somente com injeção intravítrea de antibiótico quando comparado à adição de vitrectomia.

Nelsen e cols. (17) mostram maior incidência de descolamento de retina nos pacientes vitrectomizados e, descrevem, o que é consenso entre os cirurgiões de vítreo, as dificuldades técnicas, sobretudo a má visualização, como aspecto importante pelo risco de graves lesões iatrogênicas.

A maioria dos autores, em função destes riscos, reserva este procedimento aos casos de evolução precária, geralmente após 24 a 48 horas de tratamento (9, 11, 14, 15, 17).

PROFILAXIA

A profilaxia de infecções com o emprego de antibiótico no pré-operatório, tem sido tema de frequentes discussões em medicina, na qual se questiona o risco de seleção de germes e, ocorrência de uma infecção de muito mais difícil controle. Em se tratando de cirurgia eletiva na Oftalmologia, em especial facectomia, Allen e Mangiaracine (2) constataram, em análise de 36.000 casos, a menor incidência de infecção com o uso pré-operatório de colírios de Clorafenicol 0,4% e Polimicina B 0,1%, associados a pomada de Eritromicina 0,5% aplicados a partir de 24 horas antes da cirurgia, conseguindo reduzir valores próximos à 0,1 para 0,02%. Neste mesmo estudo não houve diferença significativa entre o grupo controle e aqueles submetidos a outros esquemas profiláticos pré-operatório ou injeção subconjuntival de antibiótico ao término da cirurgia.

Nos casos de maior risco, portadores de canaliculites, blefarites e conjuntivites crônicas e ainda em diabéticos, alcoólatras e imunodeprimidos a cultura prévia e tratamento específico, indiscutivelmente, representam importantes dispositivos de segurança (2, 3).

Recomendamos, ainda, o emprego de sabões antissépticos (Soapex, Fisohehex) para higiene de face e fâneros na enfermaria. No centro cirúrgico, imediatamente antes da cirurgia, instilação de vitelinato de prata a 5 ou 10% (Argirol) seguido de lavagem de conjuntiva com solução estéril.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BOHIGIANS, G. M. and OLK, J. R. — Factors associated with a poor visual result in endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol* 101:332-334, 1986.
- 2 — ALLEN, H. F. and MANGIARACINE, A. B. — Bacterial endophthalmitis after cataract extracion. *Arch Ophthalmol* 91:3-7, 1974.
- 3 — FOSTER, R. K. — Cataract surgery. *Butterworths Intrenational Medical Reviews, Ophthalmology* 2. London, Butterworth & Co., 1984, cap. 22, pág. 349-357.
- 4 — BECHARA, J. S.; SORIANO, D. S. e KARA JOSÉ, N. — Incidência e profilaxia de endoftalmite em facectomias eletivas. *Anais do VI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira*, pág. 69, 1986.
- 5 — FOSTER, R. K. — Endophthalmitis — diagnostic, cultures and visual results. *Arch. Ophthalmol*, 92: 387-392, 1974.
- 6 — DRIEBE Jr., W. T.; MANDELBAUM, S.; FOSTER, R. K.; SCHWARTZ, L. K. and CULBERTSON, W. W. — Pseudophakic endophthalmitis. *Ophthalmology* vol. 93 nº 4, 442-448, 1986.
- 7 — HOPEN, G.; MONDINO, J. B.; KCZY D. and LIPKOWITZ, J. — Intraocular lenses and experimental bacterial endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol* 92:402-407, 1982.
- 8 — ZAIDMAN, G. W. and MONDINO, B. J. — Postoperative pseudophakic bacterial endophthalmitis. *Ophthalmology* vol. 89: 354-356, nº 4, 1982.
- 9 — O'DAY, M. D.; JONES, D. B.; PATRINELY J. and ELLIOTT, J. H. — Staphylococcus epidermidis endophthalmitis. *Ophthalmology* vol. 89: 354-356, nº 4, 1982.
- 10 — PULIAFITO, C. A.; HAAF, J. and FOSTER, C. S. — Infections endophthalmitis. *Ophthalmology* vol. 89, nº 8: 921-929, 1982.
- 11 — ROWSEY, J. J.; NEWSOM, D. L.; SEXTON, D. J. and HARMS, W. K. — Endophthalmitis. *Ophthalmology* vol. 89: 250-255, 1982.
- 12 — YANNIS, R. A.; RISSING, J. P.; BUXTON, T. B. and SHOCKLEY R. K. — Pseudomonas endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol* 100:404-407, 1985.
- 13 — BAUM, J. L. and PEYMAN, G. A. — Antibiotic administration in the treatment of bacterial endophthalmitis. *Surv. Ophthalmol* 21:160-165, 1977.
- 14 — DIAMOND, J. G. — Intraocular management of endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*, vol. 99:96-99, 1981.
- 15 — COTTINGHAM, A. J. and FOSTER, R. K. — Vitrectomy in endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 94:2078-2081, 1976.
- 16 — MAYLATH, F. R. and LEOPOLD, I. H. — Study of Experimental Intraocular Infection. *Am. J. Ophthalmol* 86-101, 1955.
- 17 — NELSEN, P. T.; MARCUS, D. A. and BOVINO, J. A. — Retinal Detachment following endophthalmitis. *Ophthalmology* vol. 92, nº 8: 1112-1117, 1985.
- 18 — ALVES A. A.; MOTTA, M. M. S.; ALVES Jr., A. A.; ESTACIA P. e OLIVEIRA, S. — Ceftriaxone monotherapy in the treatment of severe eye infections. (in publication).
- 19 — LEOPOLD I.; FURTHER — Observations on problems and management of intraocular infections. *Highlights of Ophthalmology* pág. 88-95, 1969.
- 20 — LIMA, A. L. H.; GUIDUGLI, T.; ALMADA, A. T.; BELFORT Jr., R.; FERRARI, J. A. — Avaliação in vitro da atividade da tobramicina em infecções oculares. *Rev. Bras. de Oft.*, vol. 44, 141-145, agosto de 1985.
- 21 — D'AMICO, D. J.; CASPERS-VELU, L.; LIBERT, J.; SHANKS, E.; SCHROOYEN, M.; HANNIAREN, L. A. and KENYON, K. R. — Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics. *Am. J. Ophthalmol*, 100:264-275, August, 1985.

RESUMO

Enfatizamos a necessidade de melhor classificarmos as anomalias da diminuição ou de ausência do diâmetro papilar. Para isso, contamos com duas características clínicas. A primeira, anatômica, correspondendo a aplasia do nervo óptico como ausência papilar e a diminuição do diâmetro da papila que poderá ter ou não a segunda característica que é a funcional. Dessa maneira, consideramos a hipoplasia quando ocorre alteração anatômica — diminuição do diâmetro — e alteração funcional — acuidade visual e ou campo visual. Agora, incluímos como nova entidade a micropapila por apresentar diminuição do diâmetro papilar sem alterações funcionais. Descrevemos as quatro primeiras observações clínicas e hipotetizamos como um importante fator de risco em pacientes com hipertensão ocular.

ABSTRACT

Optic Micropapille — New Entity

We give emphasis to classify the anomalies diminutions or the absence of the optic disc's diameter. In order to have that, we can numerate two clinical characteristics: the first is anatomic according with the optic disc's absence in its aplasia and its diameter's decrease can have or not the second characteristic which is functional. We can consider the hypoplasia when happen the functional absence, as a visual acuity and or the visual field. We can include as a new entity the micropapilla which presents its diameter's papilla diminutions without any functional alternations. We describe the first four cases that we could observe and the hypotheses as a risk fator in patient with ocular hypertension.

INTRODUÇÃO

Inicialmente diagnosticamos nossa primeira observação clínica como hipoplasia do nervo óptico, porém através de estudos concluímos se tratar provavelmente de uma nova entidade se mantivermos adequados os conceitos.

Hipoplasia do nervo óptico é uma condição não progressiva caracterizada por visão sub-normal, tanto da acuidade visual como do campo visual, devido uma população inferior de axônios do nervo óptico. Pode ser bilateral ou unilateral, isolada ou associada a outros defeitos congênitos.

Aplasia do nervo óptico é uma condição rara em que não ocorre canal escleral

para o desenvolvimento do nervo óptico, por conseguinte não apresenta suprimento vascular retiniano.

Para hipótese de anomalia congênita, realizamos revisão da embriologia do nervo óptico que facilitará o entendimento dessas condições clínicas. No estágio embrionário de 5.5 mm encontramos a invaginação da vesícula óptica que irá formar o cálice óptico, neste momento a fissura fetal estende da porção ventro-lateral da margem do cálice óptico até o pedúnculo óptico. O local onde termina a fissura óptica sobre o pedúnculo é a futura entrada do nervo óptico e dos vasos centrais da retina, que se originam do mesoderma paraxial. Este por sua vez invade e preenche o cálice óptico formando neste estágio o sistema vascular hialóideo.

(1) Prof. Assistente da UFRJ — Pesq. Associado da Fund. Oswaldo Cruz.

(2) Mestrando da UFRJ.

Recebido em 25-11-87.

No estágio de 10 mm ocorre o alongamento do pedúnculo e continua a invaginação do cálice. Neste momento, a fissura fetal inicia sua fusão pela porção intermediária e estende distalmente para margem do cálice e proximalmente para o pedúnculo óptico. Na porção final proximal do pedúnculo não ocorre a oclusão total devido o mesoderma proximal e os vasos hialóides que formarão a papila primitiva. E se concebermos a ocorrência de uma falha completa do mesoderma e dos vasos na porção proximal de fissura, a estrutura poderá fechar totalmente, deixando de haver o nervo óptico, logo sem papila e sem vasos centrais da retina.

No estágio de 17 mm surgem as células ganglionares da retina que emitirão seus axônios através da papila primitiva, contendo vasos hialóides e dessa maneira, contribuindo com os elementos neurais do nervo óptico. As fibras nervosas passarão através da papila e do futuro foramen óptico, caminharão pelo interior do pedúnculo, formando o nervo óptico. Alcançarão o quiasma aos 18 mm e aos 25 mm o trato óptico. As células do pedúnculo óptico, perdem sua identidade para formar as células gliais do nervo óptico. As bainhas, septos e vasos do nervo óptico originam-se do mesoderma proximal. A falha no desenvolvimento das células ganglionares da retina, determina uma papila menor que o normal devido diminuição da população de fibras nervosas porém na presença dos vasos centrais da retina.

A hipoplasia do nervo óptico na grande maioria é um achado isolado, porém existe descrito algumas formas associadas como: catarata congênita descrita por Magnus — 1884, microftalmos por Dotsch — 1899, defeito de campo bitemporal por Little — 1885, monstro anencefálico por Rosenbaum — 1902, estrabismo convergente por Cords — 1923, opacidade vítrea e pupila fixa por Duane — 1905, fibras de mielina por Eversbusch, citado por Cords — 1923, hipoplasia de células ganglionares da retina e papila em um gato por Szymanski — 1926, disostose maxilo-facial por Collier — 1961, displasia septo-óptica por Walsh — 1969, retardo mental, paralisia cerebral, lesão parcial do nervo óptico por Edwards — 1970, pequeno diâmetro do nervo óptico por Merin — 1971, constrição nasal, hemianopsia binasal, ilha de visão temporal inferior, escotoma central, constrição generalizada, defeito temporal superior por Seeley e Smith — 1972.

Pelo nervo óptico passam 1.300.000 fibras nervosas e nós perdemos naturalmente 5.500 axônios por ano, logo uma pessoa aos 70 anos de idade deverá ter perdido de 300 a 400.000 fibras sem haver lesão de campo visual.

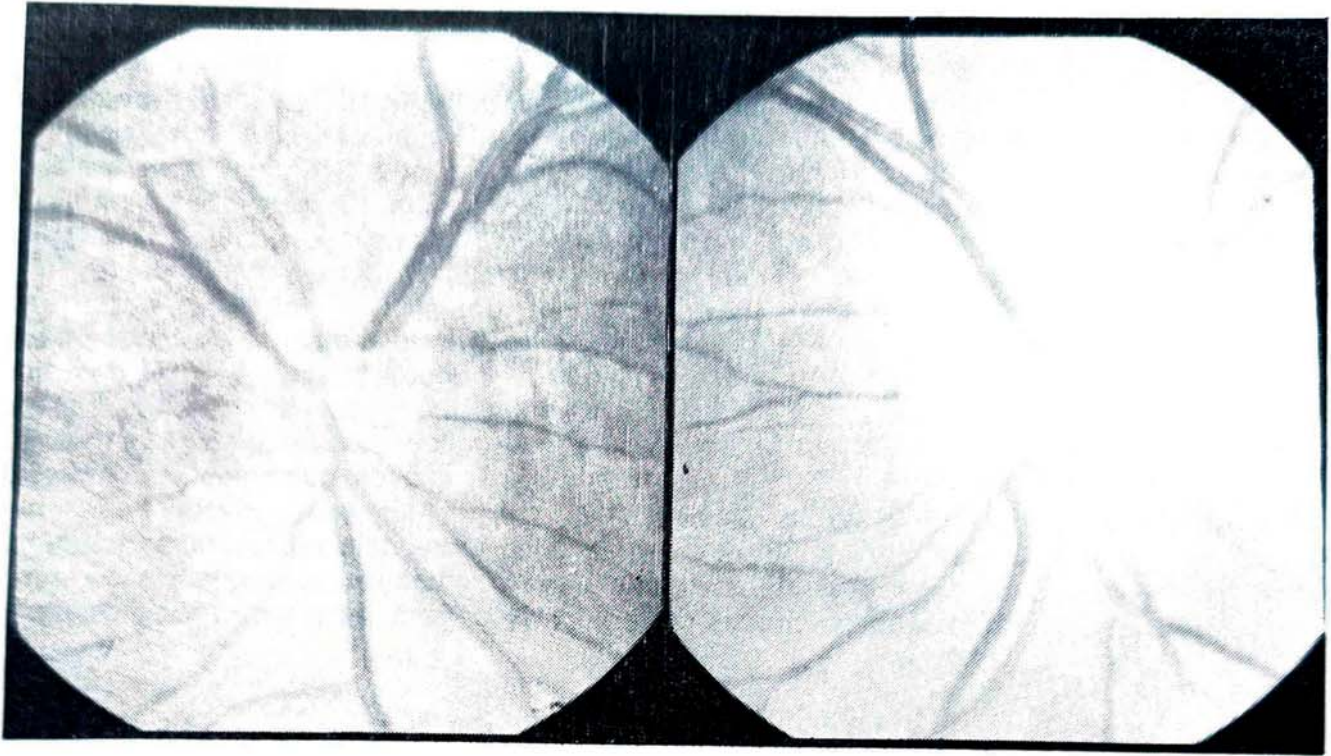
Beuchat e Safran, salienta a importância do exame com a biomicroscopia com uma retícula milimetrada em escala de 0,1 de mm para detectar formas discretas de hipoplasia do nervo óptico.

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS

1ª Criança de 7 anos de idade, feminina, sendo detectada baixa da acuidade visual no teste de triagem ao escolar, realizado pelo Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ nas escolas municipais localizadas na Ilha do Governador. Nasceu de parto normal e vem apresentando seu desenvolvimento normal. Não apresenta história de cegueira na família. No exame oftalmológico constatamos: acuidade visual sem correção = 0,2 e com correção = 1,0; refração do OD —3,50 esf. () —1.0 cil 180 e OE —2,00 () —0,50 cil 180; motilidade e biomicroscopia normais; fundo de olho com papila de dimensão menor que o normal, na margem temporal superior com irregularidade discreta e sem coroidose miópica; campo visual dificultado devido a idade do paciente porém aparentemente normal.

2ª F. A. G. de 33 anos, masculino, ceratometria OD 41:50 (0) 42:00 (90) e de OE 41:50 (0) 42:50 (90); refração AO —4,50; acuidade visual com correção de AO é igual a 1.0; fundo de olho com papila de tamanho reduzido, grandes vasos retinianos dirigidos inicialmente para o hemisfério nasal, OD observamos membrana epipapilar e AO sem coroidose miópica; tonometria de aplanção AO 16mmHg (20:00 Hs); campo visual normal (Fig. 1).

3ª C. C. A. de 75 anos, feminina, ceratometria OD 40:25 (150) 41:00 (60) e OE 40:75 (30) 41:50 (120); refração OD —1.00 esf () —1.0 cil. 120 e OE —0.75 esf. —0.50 cil. 50; acuidade visual com correção de AO é 1.0; papila com redução no seu diâmetro e a margem com duplicação de pigmento, inclinada, grandes vasos desviados nasalmente, escavação ausente e discreta coroidose senescente; tonometria de aplanção OD 14mmHg e OE 16mmHg (17:30 Hs); campo visual central e periférico normais.

**FIGURA 1**

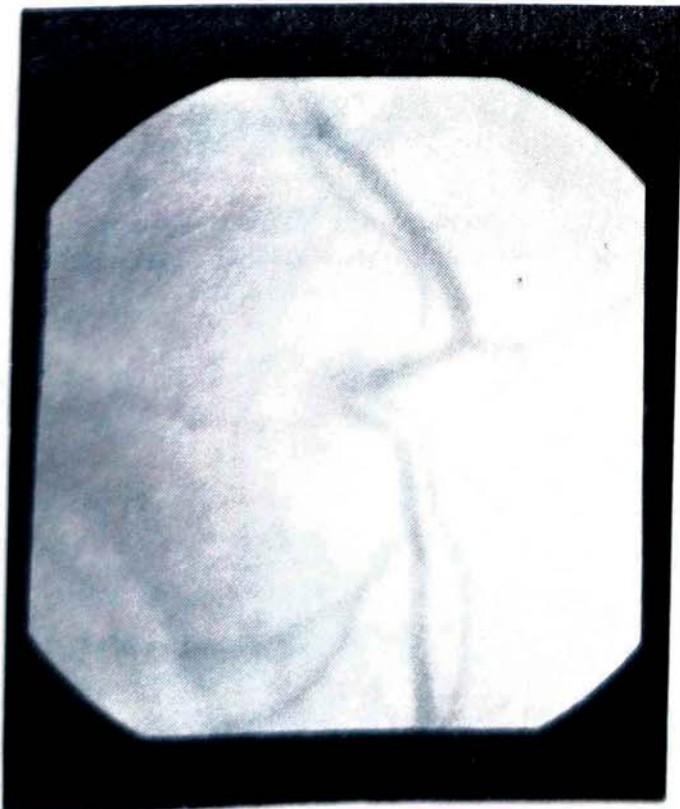
4ª J. M. V. de 65 anos, feminina, ceratometria AO 42:50 (90) 43:00 (180); refração OD —4.50 esf. () —1.0 cil. 100 e OE —2.00 esf. () —1.00 cil. 90; acuidade visual em AO 1.0; fundo de olho papila pequena, inclinada, vasos nasalados, discreta coroidose, difícil focalização devido prin-

cípio de catarata nuclear; tonometria de aplanção AO 16 mmHg (18:00 Hs.); campo visual central normal e periférico compatível com a idade.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Analizando as avaliações clínicas acima apresentadas, observamos que todos os pacientes apresentam boa acuidade visual com a correção dos vícios de refração e também os campos visuais foram normais. Na revisão da literatura dos pacientes com hipoplasia do nervo óptico, encontramos que geralmente está associado com diminuição marcante da visão, embora a baixa visual não seja um pré-requisito para o diagnóstico desta entidade, devido existirem casos raros na literatura com visão melhor que 0.3, porém com alteração significativa de campo visual, o que não acontece com as nossas observações.

Com relação ao aspecto da papila, um sinal cardinal de hipoplasia é o seu diâmetro subnormal, sendo ela envolta por um anel branco amarelado que poderá dar uma aparência de tamanho normal da cabeça do d'sco óptico e algumas vezes há também um anel pigmentado interno. A vascularização retiniana é normal afastando a possibilidade de aplasia do nervo óptico, já que esta deve ser reservada aos casos de falta do suprimento vascular retiniano.

**FIGURA 2**

Porque achamos se tratar de uma nova entidade oftalmológica? Por se tratar da necessidade de diferenciarmos a micropapila como uma alteração unicamente anatômica sem apresentar sinais funcionais. E acreditamos que se mantivermos este conceito teremos um grande número de pacientes com micropapila e poderemos provavelmente incluir alguns dos pacientes do estudo de Beuchat e Safran devido eles avaliarem unicamente um importante exame que é a medida da papila com uma retícula na ocular do biomicroscópio, estudo este puramente anatômico, não sendo realizado a avaliação funcional de seus pacientes.

Para que mais uma entidade? Inicialmente devido encontrarmos papilas de dimensões diminuídas com duas características, a hipoplasia com alterações funcionais,

isto é, com alteração da acuidade visual e ou do campo visual, logo trata-se de um grau mais desenvolvido de anomalia e a micropapila sem alteração funcional havendo somente a diminuição do diâmetro papilar e assim correspondendo a um grau mais discreto de anomalia. Chamamos a atenção para estes pacientes com micropapila já que apresentam um número reduzido de fibras nervosas porém com todas as capacidades funcionais normais, explicáveis pela possibilidade de podermos perder 40% das fibras de uma papila de diâmetro normal sem que ocorra alterações funcionais. Finalmente hipotetizamos, que os pacientes com micropapila estão mais susceptíveis a desenvolver lesões funcionais no futuro principalmente como o glaucoma, se tratando de um fator de risco para as hipertensões oculares.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology vol. III. St. Louis Mosby. 1963. 668 p.
- 2 — EDWARDS, W. C. e LAYDEN, W. E. — Optic nerve hypoplasia. Amer. J. Ophthalmol., 70: 950-59, 1977.
- 3 — FRISEN L.; HOLMEGAARD, L. — Spectrum of optic nerve hypoplasia. British J. Ophthalmol., 62:7-15, 1978.
- 4 — SHEIE, H. G.; ADLER, F. H. — Aplasia of the optic nerve. Arch. Ophthalmol., 26:61-70, 1941.
- 5 — SEELEY, R. L.; SMITH, J. L. — Visual field defects in optic nerve hypoplasia. Amer. J. Ophthalmol. 73:882-9, 1972.
- 6 — HAMARD, H.; CHEVALERAUD, J. RODONT, R. — Neuropathies Optiques. Paris. Masson. 38-39. 1986.
- 7 — WALSH, F. B.; HOYT, W. F. — Clinical neuro ophthalmology. Vol. I. Baltimore. The Williams & Wilkins Company. 661-662. 1974.
- 8 — DRANCE, S. — Advances in early diagnosis of glaucoma. Highlights of Ophthalmol. Letter. (13) 3:1-14, 1985.
- 9 — BEUCHAT, L.; SAFRAN, A. B. — Importance de la mesure du diametre papillaire dans le diagnostic de l'hypoplasie du nerf optique. Ophthalmologie. 1:49-50. 1987. MFB

RESUMO

O autor comenta as formas clínicas das hemorragias oculares, sua etiologia e diagnóstico.

SUMMARY

Ophthalmic Hemorrhages: Clinical Forms and Diagnosis

The author comments the clinical forms, etiology and diagnosis of ophthalmic hemorrhages.

INTRODUÇÃO

As hemorragias oculares são muito frequentes na nossa clínica diária. Podem apresentar-se sob as mais diversas formas e nas mais variadas localizações. Têm grande importância, por exemplo as hemorragias do fundo de olho, presentes em inúmeras patologias oculares ou então como manifestações oftalmológicas de doenças sistêmicas as mais diversas e, ainda em várias situações iatrogênicas em oftalmologia e na clínica geral.

As hemorragias do fundo de olho podem ser: pré-retinianas, retinianas e hemorragias da coróide.

As hemorragias pré-retinianas, também chamadas sub-hialóideas situam-se entre a superfície retiniana e o vítreo, aparecendo como manchas arredondadas ou em «forma de barco», bem delimitadas, podendo sua borda superior apresentar-se como uma linha reta horizontal, já que ocorre hemossedimentação por efeito gravitacional.

As hemorragias retinianas podem ser superficiais ou profundas; as superficiais podem localizar-se na papila ou na camada de fibras nervosas, onde devido à disposição horizontal destas fibras assumem a forma estriada ou então em «chama de vela», podendo, ser mais próximas à periferia retiniana serem arredondadas ou irregulares. As profundas situam-se na camada plexiforme externa e tem forma arredondada ou ovalada.

As hemorragias da coróide, mais profunda, têm forma irregular e cor cinza ou tendendo à negra, estando mais comumente associadas à traumas ou à miopia severa.

FORMAS CLÍNICAS E ETIOLOGIA

Hemorragias palpebrais — mais frequentemente são devidas à traumas (quedas, acidentes automobilísticos, etc).

Hemorragias orbitárias — secundárias à traumas ou tumores.

Hemorragias sub-conjuntivais — traumas (contusões, fraturas da base do crânio); tosse, espirros, vômitos, ou esforço físico acentuado; conjuntivites (viróticas e bacterianas); escorbuto; discrasias sanguíneas; policitemia vera; gota; doença carotídeo-cavernosa; coqueluche; tifo; malária; leptospirose; AIDS; fragilidade capilar.

Hemorragias da câmara anterior (hifemas) — geralmente devido à traumas; cirurgias; como também nas uveítes (gonorréica, herpética e hemofílica).

Hemorragias vítreas — arteriosclerose, hipertensão, diabetes, periflebites.

Hemorragias retinianas — processos degenerativos (arteriosclerose, hipertensão, miopia, DR); inflamações (periflebites, retinites, uveítes); vasculopatias tóxicas; oclusões vasculares; hematopatias; d. metabólicas (ex. diabetes); traumas; neoplasias; glaucoma; infecções (sepsis, meningite, kalazar, malária, AIDS, etc.).

(1) Ex-residente da Clínica de Olhos Leiria de Andrade Oftalmologista chefe da Clínica Oftalmológica do Hospital Geral de Fortaleza — Ministério do Exército.
Recebido em 12-11-87.

Hemorragias da coróide — ruturas retinianas; traumas; miopia.

Condições iatrogênicas que se fazem acompanhar de hemorragia ocular — ciclocrioterapia (hifema); fotocoagulação (hifema, hemorragia vítrea e sub-hialoidea e hemorragia sub-retiniana); facectomia (hemorragia retro-bulbar e hemorragia expulsiva); iridectomia (hemorragia na câmara anterior); vitrectomia hemorragias intra-oculares); cirurgia de retina (hemorragia sub-retiniana); implante de lentes intra-oculares (hifema); AAS (hemorragia sub-conjuntival, hifema, hemorragias retinianas); anti-coagulantes (todas as formas de hemorragia); fibrinolíticos (hemorragia intra-ocular).

DIAGNÓSTICO

Uma anamnese cuidadosa já pode esclarecer ou sugerir a causa de uma hemorragia ocular, ou nos orientar quanto à sequência de exames a serem feitos. Deve-se colher dados sobre a doença atual história ocular pregressa, doenças sistêmicas pré-existent, uso de medicamentos, traumas, antecedentes mórbidos familiares.

A acuidade visual é indispensável por razões médicas (evolução) e legais (nos casos de trauma); pode estar comprometida em graus variáveis, dependendo da localização da hemorragia ou de alterações oculares associadas.

O exame externo, com lanterna, permite-nos identificar equimoses palpebrais, hemorragias sub-conjuntivais, hifemas.

A biomicroscopia possibilita-nos o exame detalhado do segmento anterior como também do posterior, se associarmos a lente de Goldman, permitindo visualizar hemorragias e outras alterações nesses locais.

A oftalmoscopia direta, complementada pela oftalmoscopia binocular indireta permite visualizar hemorragias no segmento posterior. As hemorragias do vítreo aparecem como manchas negras contra o reflexo vermelho do fundo de olho, obscurecendo vasos e detalhes da retina. As hemorragias profundas são vistas por trás dos vasos, já que estão abaixo deles. As hemorragias superficiais da retina «escondem» os vasos, pois estão anteriores a eles. Outras alterações que acompanham as hemorragias em diversas condições mórbidas, também poderão ser identificadas, por exemplo, exsudatos, edemas, alterações vasculares, etc.

Tonometria de aplanção e campimetria complementam o diagnóstico de glaucoma.

Vale dizer que o exame oftalmológico deve ser o mais completo possível naturalmente, alguns procedimentos poderão ser dispensados, conforme o caso.

A angiofluoresceinografia pode revelar pontos de sangramento ou de oclusão vascular e também identificar lesões epiteliais e outras alterações retinianas. A causa mais comum de hipo-fluorescência por «efeito máscara» são as hemorragias do fundo de olho.

Pode-se recorrer ainda ao Rx de órbita ou de crânio, em busca de fraturas; ultrassonografia no diagnóstico de hematomas, tumores orbitários e hemorragias do vítreo. Eventualmente se fará necessário solicitar exames laboratoriais em busca de doenças sistêmicas ou mesmo pedir a colaboração de um colega de outra especialidade, na avaliação ou tratamento de condições clínicas associadas.

COMENTÁRIOS

Hemorragias pequenas dos vasos retinianos podem ficar retidas neste tecido (intra-retinianas). Hemorragias maiores podem infiltrar-se entre a retina e o vítreo, tornando-se sub-hialoideas.

As hemorragias em geral, tendem a se reabsorver lentamente, com tratamento ou não, por exemplo, as hemorragias sub-conjuntivais reabsorvem-se espontaneamente em duas a três semanas, enquanto as hemorragias retinianas levam desde semanas até vários meses (três meses, em média). As hemorragias da retina tornam-se mais claras, aos poucos, podendo, às vezes, restar cristais de colesterol, que resplandecem como pontos brilhantes. Pode-se acompanhar a evolução de uma doença ou a eficácia de um tratamento pelo número e aspecto das hemorragias em várias situações clínicas, como na hipertensão arterial, por exemplo. As hemorragias vítreas podem reabsorver-se, ou então, podem organizar-se, constituindo uma retinopatia proliferativa.

As hemorragias oculares, portanto, apresentam-se isoladamente ou junto com outras alterações oftalmológicas, constituindo patologia ocular, exclusivamente, ou como manifestações de doenças sistêmicas e de condições iatrogênicas diversas. Devemos, pois, estar atentos e, não desprezarmos, por exemplo, uma «simples» hemorragia sub-conjuntival.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARRIOS, R. e LERENA, M. — Fondo de Ojo, Inter-Médica Editorial, Buenos Aires — Argentina, 1959.
- 2 — NOVER — O Fundo de Olho, Ed. Manole Ltda., 1981.
- 3 — SBRISSA, R. A. — Atlas do Fundo de Olho, Colina Editora, 1986.
- 4 — BELFORT, JR. — Oftalmologia e Clínica Médica, Ed. Livraria Roca Ltda., 1987.
- 5 — MILLER — Enfermidades dos Olhos, Ed. Artes Médicas, 1981.
- 6 — DANTAS, A. M. — Doenças Sistêmicas e Olho, Pirâmide Livro Médico Editora Ltda., 1987.
- 7 — KANSKI, J. J. — Oftalmologia Clínica, Ed. Doyma S. A., 1987.
- 8 — BELFORT, R. e ORÉFICE, F. — Uveítes, Ed. Livraria Roca Ltda. 1987.
- 9 — MACKWIN e O'CONNOR — Uveite, Fisiopatologia e Terapia, Colina Editora ,1987.
- 10 — FRAUNFELDER, F. T. e ROY, F. H. — Terapeutica Oftalmologica, Ed. Panamericana S. A. 1983.

DESCOLAMENTO DE RETINA POR ROTURA GIGANTE: TRATAMENTO SIMPLIFICADO EM CASOS SELECIONADOS

MARIO M. S. MOTTA, ADERBAL DE A. ALVES JR.

RESUMO

Os autores citam técnica e fazem comentários a respeito para o tratamento de casos selecionados de descolamento de retina, provocado por rotura gigante. Enfatizam que, algumas vezes, a rapidez no tratamento é tão importante quanto a utilização de aparelhagem sofisticada.

SUMMARY

Retinal Detachment with Giant Breaks

The authors show a technic for treatment of selected cases of retinal detachment caused by giant breaks. They stress the importance of prompt treatment which sometimes, is as important as sophisticated *machinery*.

INTRODUÇÃO

O prognóstico do descolamento de retina causado por rotura gigante varia segundo a extensão e a localização da rotura, bem como o grau de mobilidade da aba retiniana e alterações vítreas associadas. (1, 3, 4, 5, 6, 7, 10).

A utilização de procedimentos mais agressivos que incluem vitrectomia, utilização de gases e/ou silicone, lensectomias associadas, suturas retinianas, retinotomias, retinectomias bem como de mesas cirúrgicas especiais tem melhorado os resultados quanto à cura anatômica e função visual. (1, 4, 6, 8, 10).

Nem sempre estes recursos estão disponíveis na ocasião necessária e, além disso, são de difícil acesso para a maioria dos oftalmologistas em nosso meio.

Recentemente vimos utilizando técnica relativamente simples, para casos selecionados, que pode ser facilmente executada por qualquer colega que tenha alguma experiência em cirurgia de descolamento de retina.

MÉTODO

Os pacientes são submetidos ao exame oftalmológico de rotina e, também, a oftalmoscopia binocular indireta, com avaliação da mobilidade da aba retiniana quando se faz a mudança de decúbito ou de posição da cabeça. Aqueles cuja aba da rotura seja móvel o suficiente para retornar a posição

anatômica, são selecionados para a técnica proposta, independente da extensão da rotura.

O paciente é preparado com midríase por ciclopentolato a 2%, e fenilefrina a 10%, além de injeção endovenosa de manitol a 20%, na dose de 250 a 500 ml EV a 100 gotas por min. 60 a 90 minutos antes do ato cirúrgico. A anestesia é local com bupivacaína a 0,75%, realizando-se bloqueio do tipo Van-Lint e retrobulbar (5 a 6cc), seguido de manobra de Chandler. Utiliza-se também anestesia tópica com proparacaína a 0,5% imediatamente antes do início do ato cirúrgico.

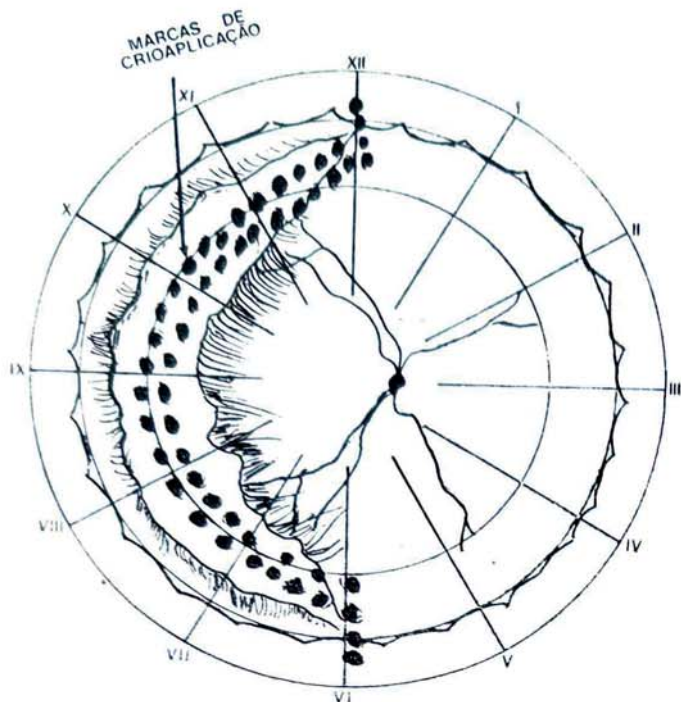
DESCRIÇÃO DA CIRURGIA

Faz-se peritomia limbica por 360°, isolamento dos quatro músculos retos e fixação dos mesmos com fio de seda 3.0 ou 4.0.

Sob oftalmoscopia binocular indireta faz-se crioterapia que se inicia na parte mais posterior das bordas da rotura, estando o paciente na posição de decúbito em que a retina aproxima-se da posição anatômica.

A depressão escleral da ponta do criodo deve fazer com que o epitélio pigmentado encoste na retina neuro-sensorial em todos os pontos de crioaplicação, que devem ser contíguos até a outra borda da rotura retiniana.

A nível das bordas, a crioaplicação é estendida para até a ora serrata e para trás por mais duas fileiras. (ver esquema).



São confeccionados quatro túneis esclerais para passagem de esponja de silastic cilíndrica de 5mm de diâmetro. As extremidades posteriores das bordas da rotura são marcadas para que os túneis esclerais tangenciem este limite.

A esponja de silastic é colocada por 360° e verificações, sob oftalmoscopia indireta, se o epitélio pigmentado e retina neuro-sensorial estão em contato no local da introflexão, com o paciente na posição de decúbito (ou de cabeça) que coloque a aba da rotura inferiormente, em sua maior extensão. Caso haja necessidade os túneis esclerais são aumentados e a esponja trocada por outra de 7.5 x 5.5mm.

Faz-se oclusão binocular e recomenda-se ao paciente para permanecer em repouso absoluto, na posição adequada, por cinco dias.

RELATO DE CASOS

CASO 1 — A. N. S., masculino, 50 anos, natural do Rio de Janeiro, veio a consulta em 30-09-86, com queixa de «perda de visão no olho esquerdo há 15 dias». Ao exame, OD com AV de 20/20 com + 1,50 esf. e OE com visão de vultos, que não melhorava com refração.

O exame de motilidade ocular e biomicroscopia do segmento anterior não mostram alterações significativas. A pressão intra-ocular era de 15mmHg em OD e 11mmHg em OE. A oftalmoscopia binocular indireta e

biomicroscopia do fundo do olho mostraram pequena área temporal superior de branco sem pressão na periferia de OD. No OE havia grande rotura das 13 às 18 horas, pelo lado temporal sendo sua aba totalmente móvel a ponto de impedir a observação da papila quando o paciente era colocado em decúbito lateral direito. A retina nasal do OE estava na posição anatômica.

O paciente foi submetido a técnica descrita, tendo evoluído com hipertensão ocular no pós-operatório, que foi controlada com acetazolamida, maleato de Timolol, além de dexametazona e atropina colírios. Após trinta dias de cirurgia a pressão intra-ocular estava normalizada, apesar de terem sido evidenciadas algumas sinéquias periféricas e posteriores; a retina encontrava-se em posição anatômica.

Na última revisão, em 12-03-87, a AV foi de 20/20 em OD e 20/400 em OE com — 2,0 esf. () — 0,75 cil. 15°. A pressão intra-ocular foi de 14mmHg em OD e 12mmHg no OE. A biomicroscopia do segmento anterior não mostrou alterações no OD, havendo sinéquias posteriores e opacidade nuclear (+ + / + + + +) do cristalino do lado esquerdo. A fundoscopia do OE mostrou retina em posição anatômica da introflexão para trás, marcas de crioplicação cicatrizadas e a parte periférica da rotura, à frente da introflexão, evertida e afastada do epitélio pigmentado.

CASO 2 — J. P. S., masculino, 47 anos, natural de Pernambuco, veio encaminhado ao Serviço em 11-86, com diagnóstico de descolamento de retina OD. O exame mostrou AV de contagem de dedos à 1 metro no olho afetado, havendo melhora para 20/100, quando o paciente movia lateralmente a cabeça. O olho esquerdo apresentava visão de 20/25 com correção. Os exames de segmentos anteriores, cristalinos e as pressões intra-oculares estavam dentro dos padrões de normalidade.

A oftalmoscopia binocular indireta revelou descolamento nasal e superior, provocado por grande rotura com aba móvel das 11 às 6 horas. Havia discreta infiltração de líquido sob as porções superior e inferior da retina.

A aba retiniana movia-se livremente à movimentação ocular. O olho esquerdo apresentava pequena rarefação do epitélio pigmentado a nível da mácula.

O paciente foi submetido à cirurgia conforme a técnica, tendo saído da sala de ci-

rurgia com a retina encostando na introfleção causada pela esponja, em toda a extensão da rotura. Evoluiu com quemose moderada e dor à movimentação, durante dez dias. A pressão intra-ocular não parecia elevada à palpação bidigital. Houve turvação vítrea moderada, que melhorou em duas semanas com corticoterapia sistêmica.

Dois meses após a cirurgia (janeiro de 1987) o paciente foi examinado, permanecendo com retina aplicada e visão de 20/60c/c. Não compareceu para outras revisões.

DISCUSSÃO

O prognóstico de cura anatômica e recuperação visual nos casos de descolamento de retina por rotura gigante varia de 11 a 79%, dependendo de suas características e variando conforme cada autor (4, 5, 6, 7, 11). É difícil fazer-se comparação uma vez que não se especificam os diversos tipos de casos encontrados.

Por outro lado as técnicas cirúrgicas são muito variadas, indo desde as introfleções segmentares com drenagem e faixa circular aos procedimentos mais complexos que incluem lensectomia, vitrectomia, retinotomias, introfleções, endofotocoagulação e troca fluido-gás. (1, 5, 6, 8, 10).

A classificação internacional de proliferação vítreo retiniana (2) não faz considerações em separado para os casos de descolamento por rotura gigante, que muitas vezes podem estar no grupo B (eversão das abas da rotura), uma vez que pode não haver pregas fixas nestas retinas. Isto poderia levar a uma falsa idéia de que se tratam de casos de bom prognóstico.

Nossa experiência pessoal confirma o relato de outros (4, 8, 10) que observam que as roturas gigantes com aba móvel podem, em poucos dias, ser transformadas em roturas evertidas e fixas, ainda que sem a presença de pregas. Este acontecimento piora muito o prognóstico (1, 5, 11) torna impra-

ticável a cura por procedimentos convencionais.

A utilização da técnica descrita tem, a nosso ver, a vantagem de poder ser feita mesmo em serviços onde não se dispõe de instrumental para vitrectomia. Nestes olhos o líquido sub-retiniano mistura-se livremente com o vítreo fluido que se coloca sob a retina neuro-sensorial.

A não utilização de punção evita a perda vítrea, e conseqüentemente, maiores complicações. Outra vantagem da não drenagem é o menor aparecimento de pregas meridionais (5), que podem impedir a reaplicação devido a passagem de vítreo fluido sob a prega.

A anestesia local, que normalmente não empregamos para cirurgias de descolamento de retina, é técnica anestésica de escolha de alguns serviços da América do Norte (9). Nos casos de rotura gigante com aba móvel justifica-se seu emprego para que o paciente possa mudar de posição durante o ato cirúrgico e permanecer no decúbito adequado imediatamente após o término da intervenção. A movimentação realizada pelo paciente durante a cirurgia substitui, em boa parte, as mesas giratórias utilizadas em centros de tecnologia mais sofisticada (10).

O procedimento tem limitações, estando indicado apenas em casos onde a aba retiniana move-se livremente e praticamente volta a posição anatômica em decúbito onde a ação da gravidade pode ser utilizada. Os casos das roturas nasais, temporais e inferiores, com as condições acima são operáveis pelo método descrito. As grandes roturas superiores não se enquadram entre as condições, devido a impraticabilidade de manter-se o paciente na posição adequada por cinco dias seguidos.

Deve-se sempre estar atento para a possibilidade de hipertensão ocular que, em um dos nossos casos, respondeu bem à terapia medicamentosa. Nosso trabalho não tem valor estatístico por estar limitado a dois casos, mas seu significado clínico pode estimular outros colegas a utilizarem a técnica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FREEMAN H. M., SCHEPENS, C. L. e COUVILLION G. C. — Current management of giant breaks. Tr. Am. Acad. Ophth. 74, 59-74, 1970.
- 2 — HILTON, G.; MACHEMER, R.; MICHELS, R.; OKM, E.; SCHEPENS, C. E.; SCHIVARTZ, A. — The classification of retinal detachment with proliferative retinopathy. Ophthalmology 90: 121-125, 1983.
- 3 — HOWARD, R. O.; GAASTERAND, D. E. — Giant retinal dialysis and tear. Arch Ophthalmol — vol. 84, 312, 1970.

- 4 — KANSKI, J. J. — Giant retinal tears: *Am. J. Ophthalmol.* 79: 846-852, 1975.
- 5 — LINCOFF, H.; KREISSIG, I. e LaFRANCO, F. — Mechanisms of Failure in the repair of large retinal tears. *Am. J. Ophthalmol.* 84, 501, 1977.
- 6 — MACHEMER, R.; ALLEN, A. W. — Retinal tears 180° and greater, management with vitrectomy and intravitreal gas. *Arch Ophthalmol* — vol. 94, 1976.
- 7 — NORTON, E. W. D.; AABERG, T.; FUNG, W. e CURTIN, V. T. — Giant retinal tears *Am. J. Ophthalmol* 68:1011, 1969.
- 8 — NORTON, E. W.; AABERG, T.; FUNG, W. e CURTIN, V. T. — Giant retinal tears: clinical management with intravitreal air. *Tr. Am. Oph. Soc.* 67:374-393, 1969.
- 9 — RAMSAY, R. C.; KNOBLOCH, W. H. — Ocular perforation following retrobulbar anesthesia for retinal detachment surgery. *Am. J. Ophthalmol* 86:61-64, 1978.
- 10 — SCHEPENS, C. L. and FREEMAN, H. M. — Current management of giant retinal breaks. *Tr. Am. Acad. Ophth.* 71:474-487, 1967.
- 11 — SCHEPENS, C. L.; DOBIC, J. C. e McMEEL, J. W. — Retinal Detachment with giant breaks: preliminary reports. *Tr. Am. Ac. Ophth.* 66:471-479, 1962.

RESUMO

O autor enfatiza a participação do oftalmologista na elucidação diagnóstica de doenças sistêmicas, a partir de um caso clínico de suposta manifestação extra-pulmonar de Sarcoidose, sem uveíte; uma variante da doença de Heerfordt, comentando aspectos do diagnóstico e tratamento.

SUMMARY

Sarcoidosis Without Uveitis

The author stresses the role of the ophthalmologist in the diagnosis of systemic diseases, reporting a case of presumptive, extrathoracic Sarcoidosis, without uveitis, a variant of Heerfordt's disease, making some comments about its diagnosis and treatment.

INTRODUÇÃO

Sarcoidose é uma doença multisistêmica, de causa desconhecida, caracterizada pela presença de granulomas epiteliais não caseosos, descrita inicialmente pelo médico inglês Jonathan Hutchinson em 1878 (1).

As manifestações sistêmicas da Sarcoidose podem ser divididas em intra e extratorácicas e o seu diagnóstico de certeza inclui a presença de achados clínicos e/ou radiográficos compatíveis, bem como evidências histológicas de granulomas não caseosos e a ausência de bactérias e fungos em biópsia e cultura de tecidos e fluidos corporais (7); porém na prática, o diagnóstico é mais o de presunção, pois o preenchimento destes critérios é sempre difícil, como o foi neste caso (por motivos técnicos inclusive), que agora passo a relatar:

CASO CLÍNICO

Pedido de Parecer à Oftalmologia.

«Paciente com história há 2 meses, de edema periorbitário, evoluindo para celulite de face e adenomegalia. Aspecto do paciente é marfanóide. Exame compatível com paresia do III par. Solicito avaliação. Grato».

Ao exame: I. D. = V. A. S., 18 anos, pardo, masc., nat. MG, balconista.

Q. P. = «rosto inchado».

H. D. A. = Refere que há cerca de 2 meses iniciou quadro de edema periorbitário direito, sem sinais flogísticos ou causa aparente. Procurou atendimento, sendo pres-

crito cloranfenicol e dexametasona colírios, sem melhora. Evoluiu com aumento do edema facial e das parótidas, mais intenso à direita, indolor e sem flogose. Novamente procurou atendimento, sendo prescrito rifocina, havendo melhora parcial. Relata emagrecimento de 6,5kg/2 meses, hipoestasia facial esquerda e diplopia. Nega outros sintomas ou patologias durante o período.

H. P. P. = Teve DCI, é alérgico à póis e fumos. Asma na infância. Demais sem interesse.

H. S. = Sem interesse.

EXAME FÍSICO — marfanóide, febril (38°C), peso 58,5kg, altura 195,5cm, envergadura — 197cm. Lesões eritematonodulares em tórax, abdomen e tibia direita. Demais aparelhos e sistemas normais.

EXAME OCULAR — *Segmento externo* — conjuntivite bacteriana branda direita, hiperemia conjuntival direita, edema, calor e rubor palpebral direito. Eritema nodoso no nariz.

Motilidade — Oftalmoplegia esquerda, sem midriase, com pupila reagente e oftalmoplegia parcial direita, com pupila reagente. Supra e levodução em OD ausentes. Destroversão ausente.

Pupilas — Anisocoria com diâmetro pupilar direito de 2,5mm e diâmetro pupilar esquerdo de 3,0mm.

Reflexos — Fotomotor e consensual presentes e normais.

Acuidade Visual — OD 20/25 e OE 20/20.

(1) Ex-Residente do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Médico do Hospital Universitário Gama Filho.

Biomicroscopia — OD = granuloma conjuntival em topografia de glândula lacrimal bulbar direita, indolor, hiperemia e secreção conjuntival, córnea íntegra e transparente. Câmara anterior profunda, e limpa, íris reagente e livre, cristalino tóxico e transparente.

OE = sem lesões granulomatosas e sem infecção.

Demais parâmetros normais.

Não foi evidenciado nenhum sinal sugestivo de uveíte em atividade ou mesmo antiga.

Fundoscopia Indireta — Mostrou-se normal em ambos os olhos.

Exames laboratoriais significativos:

P.P.D. = Negativo

V. D. R. L. = Negativo

Célula LE = Negativo

Mitsuda = Negativo

C3 — C4 — CH 50 = normais

Sabin-Feldman = negativo

Biópsia de pele = inconclusiva.

Biópsia de granulomas conjuntivais = não foi realizada por motivos técnicos.

Tomografia Computadorizada = FACE: processo inflamatório em partes moles, periorbitária e temporal direita. Discreta enoftalmia. CRÂNIO: edema cerebral difuso.

Provas de Função Respiratória = Normal para a idade.

Radiografia de tórax = espessamento pleural esquerdo.

Gamaglobulinas = aumentadas, fração grama. **Calcemia** = 11 mg/dl.

DISCUSSÃO

A incidência da sarcoidose é maior no grupo etário entre 20 e 50 anos, podendo acometer crianças e velhos, sendo a raça negra mais envolvida do que a raça branca em cerca de 10 vezes mais, predominando o sexo feminino (6). Siltzbach e associados (5) apontam uma prevalência de 22% de manifestações oculares em portadores de sarcoidose.

Jabs e Johns em recente publicação (3), demonstram que a maioria dos pacientes apresentam lesões oculares à época do diagnóstico; assim distribuídas: Uveíte — 91%, Glândula lacrimal — 85%, Conjuntiva — 75%, Nódulos palpebrais — 50%, Nervo Óptico — 100%.

A iridociclite é apontada por Smith e Nozik (6), como lesão mais frequente na sarcoidose, apesar de várias estruturas intra e

extraoculares serem acometidas simultaneamente ou não. Sabe-se que 3% das uveítes estão associadas à sarcoidose e que 20 a 50% dos portadores de sarcoidose sistêmica, apresentam complicações oculares, paralelas ou não ao curso da doença.

Crick, Hoyle e Smellie (2), apontam a ceratoconjuntivite seca como manifestação do envolvimento da glândula lacrimal na sarcoidose. As lesões do segmento posterior são bem conhecidas (7), dentre elas temos: snowballs, snowbanking, periflebites, neovascularização retiniana, pingos-de-vela (en taches de bougie), granulomas na coróide e coriorretinite não específica com hemorragias pré e intraretinianas.

No caso relatado, os sinais e sintomas, a etnia bem como os exames laboratoriais, conduzem a um diagnóstico presuntivo de manifestação extra torácica de sarcoidose, sem a presença simultânea de iridociclite ou alterações em polo posterior, tão comuns já citado. Nota-se a presença de hipoestesia facial esquerda, confirmada por parecer neurológico, revelando o acometimento do nervo facial, par craniano mais envolvido na sarcoidose, seguido pelo nervo óptico (1).

Entende-se por Doença de Heerfordt, a presença simultânea de febre, aumento das parótidas e glândulas salivares, parestesia do VII par craniano e uveíte; o que falta neste caso, daí poder-se pensar em variante ou manifestação incompleta da doença.

Quanto aos testes diagnósticos empregados, podemos lançar mão de vários, sem que haja um específico (7), assim sendo: Radiografia de tórax, positivo em 75% dos casos; o teste de Kveim-Siltzbach, preparado a partir de uma suspensão salina de baço ou linfonodo humanos, portadores de sarcoidose, que é injetado intracutaneamente, o qual formará um nódulo em 2 a 6 semanas, que ao ser biopsiado, apresenta granuloma não caseoso em 98% dos pacientes acometidos, porém a falta de um antígeno específico, a falsa-positividade com outras doenças como mononucleose e leucemia linfocítica crônica, além da inibição por corticóides, o tornam inespecífico e não confiável, sem contar o tempo de espera. A elevação de enzima angiotensina-convertase é detectada em 80% dos pacientes acometidos de sarcoidose, mas também o é na lepra, doença de Gaucher, na cirrose biliar primária, linfomas, tuberculose miliar e pneumoconioses, tornando-a inespecífica. A angiotensina-convertase elevada, pode ser também detectada na lágrima.

Outra enzima que se eleva na sarcoidose é a lisozima sérica porém é inespecífica, por elevar-se em outras patologias como na artrite reumatóide.

Um teste mais específico, é o estudo com Gálio radioativo, que mostra aumento da captação nos pulmões, parótidas e glândulas lacrimais nos pacientes suspeitos e portadores de enzima angiotensina-convertase elevada; confirma o diagnóstico, porém é um exame caro.

Os níveis de transcobalamina II estão elevados na sarcoidose e em outras doenças, sendo também inespecífico.

Quanto as provas de função respiratórias, são úteis apenas, no acompanhamento de lesões pulmonares, mas não dão o diagnóstico.

A hipercalcemia e consequente hipercalciúria encontradas na sarcoidose, são atribuídas por O'Leary e associados (4), a um aumento de 1,25 — OH 2 vitamina D, como resultado da hidroxilação por macrófagos ativos nos granulomas da sarcoidose. Ainda a biópsia do nódulo escaleno direito, nódulos mediastínicos durante mediastinoscopia e biópsia pulmonar transbrônquica, são de grande auxílio.

O diagnóstico diferencial é feito com doenças oculares ou sistêmicas que cursem com uveíte, nódulos conjuntivais ou com aumento das glândulas lacrimais, como tuberculose, linfomas, collagenoses, sífilis, lepra, doença de Mikulicz (dacrioadenite e parotidite com tumefação bilateral crônica das glândulas lacrimais e salivares), doença de Heerfordt e doenças cutâneas (6), que ocorrem em 10 a 35% dos pacientes com sar-

coidose (7), incluindo eritema nodoso, pápulas granulomatosas e placas, como o lúpus pérmio, cujas lesões clássicas são placas violáceas causando deformações no nariz, malares e orelhas e foi a doença mais próxima ao do caso apresentado, conforme parecer da dermatologia.

Quanto ao tratamento baseia-se em corticóides sistêmicos, Prednisona 40 mg/dia 1 mês via oral, corticóides sub-tenonianos, laser de argônio em casos de neovascularização retiniana, anti-inflamatórios. A hipercalcemia secundária responde bem aos corticóides. Antimaláricos e imunossupressores são alternativas válidas ao tratamento.

O paciente em questão obteve remissão completa dos sinais e sintomas após corticoterapia sistêmica e encontra-se há 2 anos sem recidivas, conforme relato em seus registros hospitalares.

Acredito que o caso apresentado confirme a valiosa contribuição do oftalmologista na elucidação diagnóstica de casos clínicos e sirva de estímulo à observação e interpretação de manifestações oculares das doenças sistêmicas.

INFORMAÇÕES:

O presente caso, encontra-se nos arquivos médicos do HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO — RJ, sob número de registro 670180.

O relato do caso, exame e diagnóstico de presunção; foi realizado pelo autor enquanto residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto aos 29-11-1985, então R. I.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CHUMBLEY, LEE C. — Ophthalmology in internal medicine. Saunders, Philadelphia, 1981.
- 2 — CRICK, R. P.; HOYLE, C. e SMELLIE, H. — The eyes in sarcoidosis. *r. J. Ophthalmol.* 45:461, 1961.
- 3 — JABS, D. A. e JOHNS, C. J. — Ocular Involvement in Chronic. Sarcoidosis. — *Am. J. Ophthalmol.*, 102:297-301, 1986.
- 4 — O'LEARY, T. J.; JONES, G.; YIP, A., LOHNES, D.; COHANIM, M., e YENDT, E. R. — The effects of chloroquine serum 1, 25-dihydroxyvitamin D and calcium metabolism in sarcoidosis. *N. Engl. J. Med.* 315:727, 1986.
- 5 — SILTZBACH, L. E.; JAMES, D. G.; NEVILLE, E.; TURIA, F. J.; BATTESTI, J. P.; SHARMA, O. M. P.; HOSADA, Y.; MIKAMI, R. e ODAKA, M. — Course and prognosis of sarcoidosis around the world. *Am. J. Med.* 57:847, 1985.
- 6 — SMITH, R. E. e NOZIK, R. A. — Uveitis — A Clinical Approach to Diagnosis and Management. Williams & Wilkins, Baltimore, 1983.
- 7 — TABBARA, K. F. e HYNDIUNK, R. A. — Infections of the Eye. Little, Brown, Boston, 1986.

NEURO-RETINITE ESTRELADA IDIOPÁTICA DE LEBER (1)

MANUEL A. P. VILELA (2), RIVADÁVIA CORRÊA MEYER (3)
GABRIELA CORRÊA MEYER (2)

RESUMO

Um caso com diagnóstico clínico de Neuro-retinite Estrelada Idiopática de Leber é apresentado e discutido.

Embora infrequente seu conhecimento é importante no espectro das retinites de etiologia conhecida dado a benignidade de sua evolução, a despeito de qualquer terapêutica.

SUMMARY

Leber's Idiopathic Stellate Neuroretinitis

The authors present and discuss a case with clinical diagnosis of a Leber's idiopathic stellate neuroretinitis.

Although unusual, it's important to know this disorder among the neuroretinitis of its benign evolution, despite any therapeutics.

INTRODUÇÃO

Reserva-se o termo Neuro-retinite Estrelada Idiopática de Leber (Neil) para os casos com as seguintes características clínicas: (1) unilateralidade, (2) edema papilar, (3) estrela macular, (4) etiologia obscura e (5) evolução com recuperação espontânea.

Desde a original descrição de Theodore Leber, em 1916, tem havido inúmeros outros relatos. Ricci, em 1961, revisa a literatura e constata que na maioria destes casos existia etiologia aparente (sífilis, tuberculose, sarcoidose, Behçet, parasitoses, hipertensão endocraniana, etc...) não detectada, provavelmente, pela falta, na época, de meios diagnósticos mais precisos. (3)

APRESENTAÇÃO DO CASO

E. C., ficha n.º 49.663, 19 anos, branca, natural e procedente de São Leopoldo, RS, foi atendida em 26-5-87.

Já havia consultado outro especialista por ter percebido, desde 30 dias atrás, diminuição de visão à D.

Apresentava-se em excelente estado geral, com antecedentes irrelevantes, e não vinha fazendo uso de qualquer medicação.

Exames clínicos, reumatológicos e neurológicos eram normais.

Trazia os seguintes exames laboratoriais: VSG (10mm/1h), hemograma (normal), Waaler-Rose, latex e células L-E (normais).

Acuidade à E era 1,0 e à D 0,04, sem melhora com correção.

Exame pupilar normal; segmento anterior de AO sem alteração.

À fundoscopia evidenciava-se no OE a presença de células vítreas, +/4+, posteriores, edema papilar difuso, embainhamento vascular peri-papilar e estrela macular. O OD era normal. (fig. 1)

A angiografia demonstrava marcado vazamento capilar, sem sinais de leak peri-macular (fig. 2); e, exibia um escotoma ceco-central ao campo visual.

Não houve reatividade para VDRL, FTA-Abs, Imunofluorescência para toxoplasmose, e Mantoux.

-
- (1) Trabalho realizado no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer — Serviço de Fundação — Faculdade Federal de Ciências Médicas de POA.
(2) Do Instituto Prof. Ivo Corrêa Meyer.
(3) Titular de Oftalmologia da FFFCMPA e da UFRGS. Responsável pelo Serviço de Retina do Instituto Prof. Ivo Corrêa Meyer.
Recebido para publicação em 12-11-87.

O diagnóstico foi de Neil. Instituiu-se Prednisona 40mg e complexo B. Quinze dias após a acuidade em OE era de 0,25, com diminuição do edema papilar. Dois meses mais tarde, já sem medicação, a visão neste olho era de 0,8, com ligeira palidez no nervo óptico e diminuição da exsudação macular.



FIGURA 1 — Retinografia do caso demonstrando edema papilar, embainhamento vascular e estrela macular.

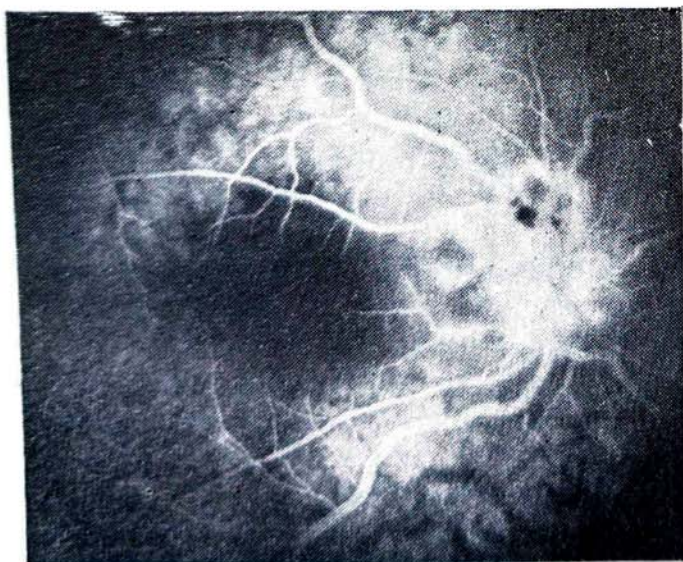


FIGURA 2 — Angiografia fluoresceínica, fase média, exibindo vazamento capilar papilar e ausência de leak macular.

DISCUSSÃO

Neil é um processo inflamatório situado na papila, de causa desconhecida, presumi-

velmente a vírus, com envolvimento exsudativo macular secundário.

Dois ferços dos casos fazem referência a doenças sistêmicas prévias, frequentemente do tipo viral.

Predominantemente unilateral, embora em 10 a 30% existam sinais de envolvimento bilateral, contudo, não raro nestes casos, um olho é assintomático.

Não há predominância sexual, e, na média, afeta a adultos jovens (20-30 anos).

Conforme Gass, o locus patogênico está dentro do nervo óptico e o envolvimento macular é derivado de vazamento dos capilares profundos do disco para a camada plexiforme externa.

Com a reabsorção do soro, os lípides acumulados nas células microglias da camada de Henle tomam aspecto característico.

Visão borrada e queda da acuidade visual são as queixas comuns, sendo a última variável, podendo ir até percepção luminosa.

Em 50% dos casos detecta-se alterações aferentes pupilares.

Nos primeiros 5 a 7 dias observa-se a presença de células vítreas posteriores (80 — 90%) e edema de papila de intensidade e extensão variável.

Passados estes dias aparece o envolvimento macular, sob a forma de estrela exsudativa.

A angiografia mostra evidências de permeabilidade capilar anormal no disco, principalmente os profundamente localizados, não só na fase aguda, mas também, tardiamente, após este ter retornado a seu aspecto normal. Não há vazamentos peri-foveolares.

Os escotomas centrais, ceco-centrais e arciformes são os mais contraditórios.

Na maioria das vezes o edema de papila tende a diminuir a partir do 14.º dia e resolver-se em 8 a 12 semanas. A estrela, de aparecimento mais tardio, diminui pelo 30.º dia, desaparecendo em 6 a 12 meses.

Os exames clínico-laboratoriais são vitais na exclusão de causas conhecidas de neuro-retinite (lues, hipertensão arterial, diabetes, doença desmielinizantes, imunes, etc.).

Alterações tênues do epitélio pigmentar na região macular e palidez do nervo óptico são as sequelas descritas, rara vez impedindo, a recuperação visual.

Não há necessidade de tratamento, dada a evolução, as mais das vezes, para recuperação total. Recorrências são incomuns.

AGRADECIMENTOS

Pela desinteressada colaboração na confecção deste trabalho agradecemos a Dra. Bárbara Kopke, Sra. Ivone F. Martins e Srta. Elena Laky.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — LEBER, T. — Pseudonephritic retinal disease, stellate retinitis; the angiopathic retinal affection after severe skull injury. *Gracfe — Saemisch Handb. Gesam. Augenh. Leysig, Engelman*, 1916, 2 ed., vol. 7, cap. 10, p. 1319.
- 2 — CORRÊA MEYER, I. — Contribuição ao estudo da retinite albuminúrica. *Clínica Ophthalmologica*, vol. 1, 3-61, 1931.
- 3 — FRANÇOIS, J. et alii — Leber's idiopathic stellate retinopathy. *Am. J. Ophthalm.*, 68:340-44, 1969.
- 4 — WALSH, F. & HOYT, W. F. — *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1969.
- 5 — GASS, J. D. M. — Diseases of the optic nerve that may simulate macular diseases. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.* 83:766-69, 1977.
- 6 — RUSH, J. A. — Idiopathic optic neuritis of childhood. *J. Pediatric Ophthalm. Strabismus*, 18:39-41, 1981.
- 7 — PAPASTRATIGAKIS, B. et alii — Leber's idiopathic stellate maculopathy. *Ophthalmologica*, 188:68-71, 1981.
- 8 — CARROL, D. M. & FRANKLIN, R. N. — Leber's idiopathic stellate retinopathy. *Am. J. Opht.*, 93:9640, 1982.
- 9 — HAYREN, S. S. — Neuritis óptica. In: DANTAS, A. M. — *Tratado de Neurooftalmologia*. Barcelona, Jims, 1984, p. 389-436.
- 10 — DREYER, R. F. et alii — Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch. Ophthalm.*, 102(8): 1146-50 1984.
- 11 — MAITLAND, C. G. & MILLER, N. Neuroretinitis. *Arch. Ophthalm.*, 102(8):1146-50, 1984.
- 12 — GASS, J. D. M. — Optic nerve diseases that may masquarade as macular disease. In: ———— *Stereoscopic Atlas of Macular disease, diagnosis and treatment*. St. Louis, CV Mosby Co. 1987, p. 746-51.

INJEÇÃO DE CORTICOSTERÓIDE INTRA-LESIONAL NO TRATAMENTO DO CISTO-CHALÁZIO (1)

GABRIELA CORRÊA MEYER (2), MANUEL VILELA (2), LORIVAL CARDOSO (2)
RIVADÁVIA CORRÊA MEYER (2)

RESUMO

Apresenta-se um método de tratamento, não cirúrgico, para o chalázio. Injetamos dentro dos cistos de 40 pacientes, triancinoloma aquosa, de forma protocolada.

Obteve-se, confirmadamente, êxito em (65%) dos pacientes, (17,5%) não mais retornaram a consulta e (17,5%) tiveram de ser operados.

SUMMARY

Intralesional Corticosteroid Injection for Treatment of the Chalazium

The aim of this subject is to discuss a non surgical procedure for the treatment of the chalazium.

The authors shows technical procedure and results, discussing the method.

INTRODUÇÃO

O achado clínico do chalázio, que manifesta-se como uma tumoração palpebral devido a uma inflamação crônica, granulomatosa da glândula meibomiana, é muito comum aos oftalmologistas. O tratamento mais utilizado é a curetagem cirúrgica do cisto.

Este trabalho foi realizado no Ambulatório do Instituto Prof. Ivo Corrêa Meyer em pacientes portadores de cisto chalázio, que foram submetidos, como primeira opção terapêutica, a injeção de corticóide intra-cisto.

Embora não seja original na idéia, a intenção deste estudo é a de divulgar mais este método, ausente das Revistas especializadas brasileiras, e, ao que temos percebido (pelo menos em nosso Estado), pouco aplicado na prática diária.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi elaborado um protocolo prévio para que houvesse uniformidade de dados e resultados.

Desta forma em todos os pacientes se observou: o tempo de duração, tentativas de tratamento prévio, se era de repetição, o local, o tamanho e se havia infecção associada.

Após a anotação destes dados propunha-se o tratamento ao paciente.

O tratamento preconizado foi a injeção de triancinolona, na dosagem de 0,075 a 0,125ml (0,75mg a 1,25mg), aplicada com seringa descartável para insulina ou tuberculina, por via conjuntival ou cutânea, intra-cisto. (vide figura (*))

Os pacientes foram orientados para retornar em uma semana, após a injeção, para a avaliação. No caso de não ter ocorrido a cura ou involução do cisto, repetia-se o tratamento revisando-se novamente em uma semana.

Na ausência de resposta o paciente era levado ao tratamento cirúrgico convencional.

Dois meses foi o tempo de acompanhamento dos casos deste estudo.

(1) Trabalho realizado no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer — Serviço de Oftalmologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA).

(2) Do Instituto Prof. Ivo Corrêa Meyer.

(3) Titular de Oftalmologia da FFFCMPA e UFRGS. Responsável pelo Serviço de Retina do Instituto Ivo Corrêa Meyer.

Recebido em 12-11-87.

(*) N. da R., não foi remetida a figura.

RESULTADOS

Dos 40 pacientes, de nossa revisão de dados protocolados, todos menos 4 (10%) apresentavam tempo de aparecimento inferior a um mês.

- Dois eram de repetição (5,0%).
- nenhum tinha feito tratamento prévio.
- os locais foram variados.
- os tamanhos oscilavam de 2 a 5mm de diâmetro.
- não havia infecção associada em nenhum caso.

Após a injeção os resultados foram os seguintes:

Em 27 pacientes (67,8%) alcançou-se a cura em 2 a 7 dias.

Sete (17,5%) não retornaram mais a consulta. Em 6 (15,0%) casos houve insucesso terapêutico, sendo necessária a cirurgia. Entre os pacientes curados pela injeção, observou-se recidiva ou aparecimento de novo cisto em 3 (11,5%) casos, num período de 30 dias. Nestes repetiu-se o procedimento, com êxito em 2 casos.

Assim o sucesso terapêutico foi de (65%), com (17,5%) de fracasso. Reinjeções foram necessárias em 9 casos. (22,5%).

Não se teve qualquer complicação com o método.

DISCUSSÃO

São de Leinfelder (1), em 1964 os primeiros relatos desta modalidade terapêutica, porém com injeções feitas ao redor dos cistos.

Pizzarelo em 1978 e Singh Dua e Nilawar (2), em 1982, apresentaram uma casuística onde foi usado injeções intra-císticas de triancinolona com eficácia oscilando de 70 a 93%.

Corrêa Meyer (4), em 1986, apresenta casuística inicial de 65% casos, com sucesso comprovado de 60%.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — LEINFELDER, P. J. — Depo-Medrol in treatment of acute chalazion. *Am. J. Ophthalmol.* 58: 1078, 1964.
- 2 — PIZZARELO, L. D. et alii — Intralesional corticosteroid therapy of chalázio. *Am. J. Ophthalmol.* 85(6): 818-21, 1978.
- 3 — SINGH DUA e NILAWAR, D. V. — Nonsurgical therapy of chalazion. *Am. J. Ophthalmology*, 94(3):424-5, 1982.
- 4 — CORRÊA MEYER, G.; VILELA, M.; ANDREATTA, M.; CARDOSO, L. — Chalázio outro enfoque terapêutico. Tema-livre apresentado na IIIª Jornada Gaúcha de Oftalmologia, Torres, 1986.
- 5 — BOHIGIAN, G. M. — Chalazion: A clinical Evoluation. *Am. Ophthalmol.*, set., p. 1398, 1979.

A estatística atual, representando o estudo de 40 casos, mostrou eficácia de 65%, com 17,5% de fracassos.

Elegeram-se a triancinolona em relação aos demais corticosteroides, em parte induzidos pelos estudos prévios (1, 2, 3), e em parte através de nossas próprias observações iniciais quando usávamos betametasona, ainda de forma não protocolada, obtendo alto índice de insucessos.

Observou-se 11,5% de recidiva, ou de surgimento de um novo cisto, no período de controle deste estudo, resultado superior ao da literatura (3).

Dos 7 casos que acabaram indo a cirurgia, verificou-se que 4 (57,1%) eram os que apresentavam tempo de aparecimento do cisto superior a 30 dias, e à cirurgia, o material curetado mostrava-se de consistência mais endurecida (cristais de calcificação), sendo esta também a impressão de outros. Não houve complicações.

São vantagens deste método: menor tempo de procedimento, menor dor, menor custo, menor sangramento, e, fundamentalmente, a principal vantagem é o menor risco de lesão do conduto lacrimal em chalázios que acometem o canto interno ocular. Comparativamente, convém lembrar que o tratamento clínico isolado (corticóide tópico compressas) é eficaz em cerca de 50% dos casos (1).

Para finalizar, é provável que o percentual de cura seja superior ao encontrado, considerando-se que 17,5% dos pacientes não retornaram para controle, podendo, pelo menos alguns destes, terem alcançado a cura.

AGRADECIMENTOS

Somos gratos ao Dr. Maurício Brik pela revisão e encarecimento deste modesto trabalho.