

# INDEX

|                                                                                                                                           |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Editorial — Paiva Gonçalves . . . . .                                                                                                     | 69  |
| Entrevista com um Mestre — Prof. Adalmir Morterá Dantas                                                                                   |     |
| Interview with a Master — Prof. Adalmir Morterá Dantas . . . . .                                                                          | 71  |
| Contribuição ao estudo da pressão intra-ocular: picos de pressão intra-ocular na curva diária de pressão e na prova de sobrecarga hídrica |     |
| IOP Peaks in the Daily Curve and in the Water Provocative Test                                                                            |     |
| JOHN HELAL JUNIOR . . . . .                                                                                                               | 75  |
| Valor da Prova de sobrecarga hídrica no seguimento de pacientes com glaucoma crônico simples em tratamento                                |     |
| Water-Drinking Test among Patients with Chronic Open — Angle Glaucoma                                                                     |     |
| CELSO ANTONIO DE CARVALHO, JOHN HELAL JUNIOR . . . . .                                                                                    | 81  |
| PERG eletrorretinograma por padrão xadrez                                                                                                 |     |
| PERG — New Electrophysiological Method                                                                                                    |     |
| ADALMIR MORTERÁ DANTAS, RIUITIRO YAMANE, ANTÔNIO GERALDO CÂMARA, SELMA POLETTI . . . . .                                                  | 85  |
| Eletrorretinografia do coelho — Modelo experimental, interesse clínico                                                                    |     |
| ERG of the Rabbit                                                                                                                         |     |
| ADALMIR MORTERÁ DANTAS, RIUITIRO YAMANE, ANTÔNIO GERALDO CÂMARA, SELMA POLETTI . . . . .                                                  | 89  |
| Melhora da acuidade visual de pacientes com retinopatia diabética após emprego de componentes macrolisados proteicos                      |     |
| Improvement of the Visual Acuity of Patients with Diabetic Retinopathy under Treatment with Protein Macrolysed Components                 |     |
| JOÃO FRANCISCO DANIEL, JOSÉ ROBERTO BILUCA . . . . .                                                                                      | 99  |
| Corpo estranho intracristaliniano                                                                                                         |     |
| Intralenticular Foreign Body                                                                                                              |     |
| JUNG RAM MYUNG, RUTH MIYUKI SANTO, HISASHI SUZUKI, NEWTON KARA JOSÉ . . . . .                                                             | 105 |

|                                                                                                                                                                                           |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Avulsão do nervo óptico<br>Optic Nerve Avulsion<br>SANDRO C. LIMA, HERMÍNIO DE MATTOS FILHO, IVAN DE<br>BARROS FLORES, MÁRCIA M. ALVIM . . . . .                                          | 111 |
| O problema da ambliopia estrábica nos pré-escolares em crianças me-<br>nores de 5 anos<br>Strabismic Amblyopia in Pre-School Children Less 5 Years Old<br>LUIZ ASSUMPÇÃO OSÓRIO . . . . . | 115 |
| EECC — Alicate para moldagem de capsulotomo<br>ECCE — Instrument to Produce Capsulotome Irrigating<br>LUIZ VELLOSO . . . . .                                                              | 117 |
| Sociedade Brasileira de Oftalmologia . . . . .                                                                                                                                            | 119 |
| Notícias (News) . . . . .                                                                                                                                                                 | 121 |
| Perguntas e Respostas (Questions and Answers) . . . . .                                                                                                                                   | 127 |



## EDITORIAL

Não há negar a existência de relacionamentos interpessoais que se consolidam com o passar do tempo a despeito de serem pouco frequentes os encontros e as trocas de idéias. Isso, por certo, sucede por haver mútua admiração e reciprocidade na amizade. Seja o que fôr, ao final, cria-se um tal clima de cordialidade e compreensão que não se compactua com pretextos, alegações e recusas de um e de outro a solicitações e pedidos de um ao outro. Eis porquê — na verdade episodicamente — estou a compor esta página de abertura por direito minifundo de propriedade do amável, culto e brilhante colega Claudio Humberto Savastano Ramalho posto que, Diretor de Publicações ele é, a integrar a atual Diretoria.

Ao voltar a redigir o Editorial desta Revista Brasileira de Oftalmologia, vêm-me à lembrança outros mais de minha autoria e daquele outro que, em 1929, vi impresso na «Apresentação» escrita a quatro mãos — não se imagine que duas não bastariam — justificando o lançamento de «Annaes de Oculística do Rio de Janeiro». Essa publicação, fundada por José Antonio Abreu Fialho e Sylvio Abreu Fialho tendo como Secretário de Redação Paiva Gonçalves, declarava-se periódico mensal que se propunha a «dar testemunho e registrar em suas páginas o movimento profissional e científico dos que em nossa terra se dedicam a essa bela e complexa especialidade médico-cirúrgico». Não se comprometeu esse alvissareiro propósito, não acontecendo o mesmo à promessa de capa, da editoriação mensal. Não foi além do ano 1933, dito quinto ano de publicação.

É de caso pensado que estou a recordar a revista que tão curta vida teve. Dispenso-me dar as razões porque mais longe não foi. A intenção verdadeira é unhar um fato que não poderá ser esquecido e fazer

conhecido o mesmo pelas novas gerações de oftalmologistas brasileiros que de há muito vêm dispondo de uma revista com regularidade editorial e veiculadora de substancial matéria médica. Refiro-me — como para logo se percebe — à REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA, criada, em 1942, por Evaldo Campos Jonas de Arruda, Lincoln Caire e Oswaldo Barboza.

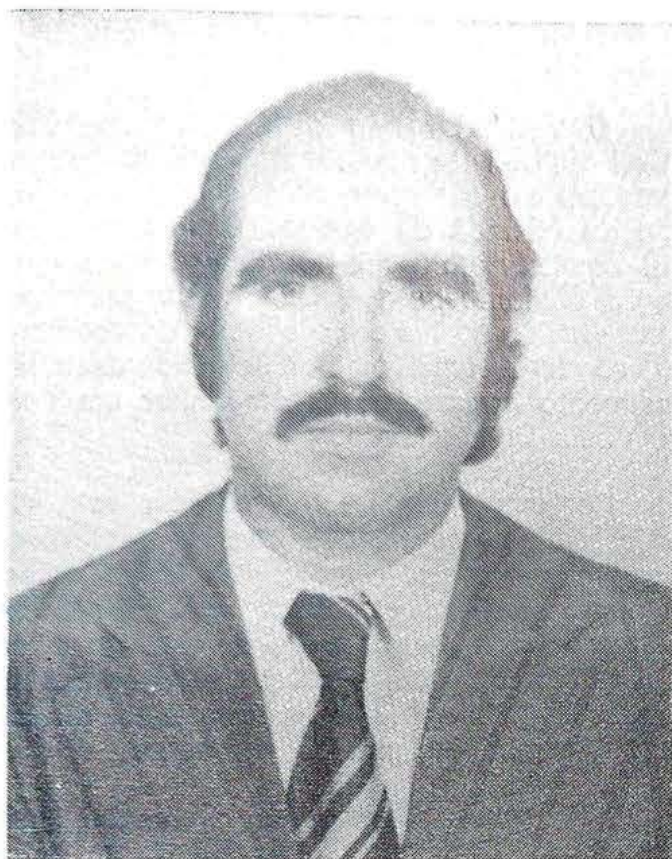
Por ter feito parte do grupo editorial de mais de uma revista médica e muitos anos de vida ter, sempre a par do que se faz na área da especialidade, portanto, também ledor do que se dá à luz da publicidade, em livros e revistas, considero-me voz autorizada para emitir julgamentos como o que vai a seguir. Advirto não se tratar de opinião adrede solicitada, siquer insinuada foi, e que estou a externar-me sobre uma questão inteiramente insuspeitada por quem honrou-me com o convite para encarregar-me deste editorial. De sua livre escolha, foi-me dito em resposta à indagação sobre o assunto a ser ventilado.

A REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA, de apresentação gráfica bem cuidada e excepcionalmente se atrasa, tem tido a boa fortuna, desde seu aparecimento, de ser bem dirigida e assistida e o que mais importa, contando com excelente colaboração. Merecem, pois, vivas congratulações seus fundadores, aqueles que a têm dirigido e seus atuais redatores, capitaneados pelo dinâmico, esclarecido e culto confrade CLAUDIO HUMBERTO quem, voltando à direção da Revista tem demonstrado «a mesma dedicação de sempre, fortalecida, decisivamente, pelo apoio, pela colaboração insubstituível de todos os colegas», como ele mesmo o disse em matéria assinada

PAIVA GONÇALVES



# Entrevista com um Mestre



O nosso entrevistado é, hoje, o jovem Prof. Adalmir Morterá Dantas, uma das figuras mais importante no cenário da oftalmologia nacional e, mesmo, internacional em função de seus trabalhos, livros e conferências (inúmeras) e, permanentemente elogiado e classificado como um neuro-oftalmologista de conceito aliás... um cientista... um pesquisador nato e que muito orgulha a medicina brasileira. É, realmente, um cientista pois, sei que tem um compromisso com a pesquisa... e jamais falsificou um resultado.

Em 15 de janeiro de 1963 colou grau em Medicina. Continuou a dedicar-se ao Serviço de Olhos da Policlínica da Faculdade Fluminense de Medicina (Serviço do Professor Paulo Cezar Pimentel), na qualidade de Médico desse Serviço. Foi estagiário da Cátedra de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina durante dois anos (1963 e 1964).

Foi nomeado Auxiliar de Ensino da Cátedra de Oftalmologia da então Universidade Federal do Rio de Janeiro (hoje Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense), em 1964.

A opção pela especialidade efetivou-se pelo Professor Paulo Cezar Pimentel.

Dedicando-se ao desenvolvimento da área Assistencial e Didática a que se lhe outorgara responsabilidade, aprofundou-se nos estudos Eletrofisiológicos sobre a Retina, com o Professor Hiss Martins Ferreira (Serviço de Biofísica).

Foi indicado para assumir a coordenação do Setor de Eletrofisiologia Ocular que, com a aposentadoria do Professor Hiss Martins Ferreira, havia ficado durante alguns anos sob a orientação do Professor Mário Ulysses Vianna Dias.

Fez concurso para a Docência-Livre da Cadeira de Oftalmologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro em 1972, tendo sido aprovado unânimemente. Sua Tese versava sobre «Estudo Anatômico e Clínico dos Nervos Crânicos em Neuro-Oftalmologia». Tese para o Título de Doutor em Medicina e para Título de Docente Livre da Cadeira de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.

Em 1977 candidatou-se à Docência-Livre da Cadeira de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense tendo sido aprovado por unanimidade.

Em outubro de 1978 prestou concurso de títulos e de provas para o cargo de Professor-Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense vago, por aposentadoria do Professor Paulo Cezar Pimentel, tendo sido aprovado por unanimidade.

Em 1980 foi o autor de um livro «Clínica Oftalmológica» publicado pela Livraria Guanabara Koogan. É convidado pela Editorial JIMS, na Espanha, a publicar um livro de Neuro-Oftalmologia, em 1981.

Em outubro de 1982 foi convidado a escrever um livro sobre «Anatomia Funcional do Olho e Seus Anexos».

Em 1985, foi autor de um livro «Tratado de Neuro-Oftalmologia» publicado pela Editora JIMS, Barcelona, Espanha.



Em 1987 entregou quatro livros que são: «Doenças Sistêmicas e Olho», «Doenças da Retina», «Oftalmologia Pediátrica» e «Neurofisiologia Ocular».

Atualmente, como pesquisador da FINEP, desenvolve um projeto sobre EOG, ERG, PEV e Ultra-sonografia no Diabetes Mellitus

Meu caro Adalmir, as perguntas fugirão, inicialmente, da área oftalmológica, mas são de interesse para a classe médica e ninguém melhor do que você — professor de alto gabarito — para respondê-las.

1 — As Faculdades estão em decadência em função de vários fatores entre os quais se destaca o estado quase permanente de greve com prejuízos incalculáveis para os alunos? E, as residências, em seguida, não passam, em alguns casos, de sub-emprego?

2 — A corrupção também, invade o terreno do vestibular; crise moral nacional?

3 — É contra o vestibular? Haveria uma melhor maneira para a seleção dos futuros universitários?

4 — Como explica o fato do perfil de saúde do brasileiro — traçado pelos dados anuários do IBGE — não corresponder ao avanço da medicina nas últimas décadas? Decreto acaba com pobreza?

Agora, vamos para assuntos oftalmológicos:

5 — Qual a sua opinião sobre a cirurgia refrativa?

6 — Quais os maiores avanços da neuro-oftalmologia nos últimos anos?

7 — Como descreve a figura do Prof. Paulo Pimentel?

8 — Daria um resumo de como será o próximo Congresso de Prevenção à Cegueira, do qual é o seu Presidente?

★ ★ ★

O nível do ensino na graduação tem caído nestes últimos anos. Apesar do número crescente de vagas nas Universidades, os diplomados saem despreparados para enfrentar o mercado de trabalho. Mesmo as Universidades públicas sofreram uma queda de qualidade, devido ao despreparo de alu-

nos vindos de um deficiente curso secundário e ao despreparo de professores, um ciclo que só pode ser quebrado atacando-se a raiz do problema, o ensino primário e secundário.

O vestibular não é a causa do baixo nível cultural da maioria dos alunos que ingressam no 3.º grau, mas sim consequência da falência do ensino. O vestibular seria desnecessário se houvesse uma preparação eficiente no 1.º e 2.º graus, pois com uma análise do histórico escolar do estudante se faria uma melhor seleção daqueles realmente capazes de acompanhar um curso numa Universidade.

Por sua natureza, o vestibular está sujeito a inúmeras falhas. Isso foi comprovado nos recentes vestibulares. Infelizmente, a curto prazo, o vestibular não poderá ser extinto, e o esforço agora deverá ser o de aperfeiçoá-lo, com provas abrangentes e ênfase nas disciplinas relacionadas diretamente com a escolha do estudante.

As greves, constantes e longas, que prejudicam ainda mais o ensino do 3.º grau. Mesmo com a reposição de aulas, o encadeamento das aulas, a credibilidade junto a alunos, professores e à opinião pública é afetada. A Universidade pública é sustentada pelo cidadão comum e, a longo prazo, deve reverter em seu benefício, em forma de progresso científico e cultural.

Além da deficiência crônica de qualidade de ensino, há a deficiência de material, laboratórios, bibliotecas, boas salas de aula e recursos didáticos modernos, materiais indispensáveis a um melhor rendimento do ensino.

O Governo deve apoiar o ensino de graduação e de pós-graduação. A pesquisa foi esquecida e só alguns núcleos conseguem executar suas pesquisas.

A residência médica passou a ser um sub-emprego, e os nossos residentes aceitam esta denominação, porque precisam aprender e trabalhar

Todo o sucesso na vida dos povos, seja na guerra, seja na paz, depende da nossa cultura geral e do nosso treino intelectual, isto é, do ensino. O povo que descuida do ensino, não só prejudica sua própria mocidade, mas condena-se a si mesmo.



Que a saúde é um direito do Povo, é inegável. Pode-se até mesmo afirmar ser o mínimo que o indivíduo poderia ter. Afinal de contas, todos têm o direito à vida — uma vida saudável, livre de doenças e de todos os transtornos que possam, de alguma forma, influir sobre os limites da tolerância humana e sua vulnerabilidade face às malévolas e intempestivas respostas da natureza.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, «Saúde é um estado de bem estar físico e mental».

Considerando este aspecto, o Brasil é um país doente, aliás, muito doente.

Os maiores avanços na pesquisa neuro-oftalmológica, nos últimos anos ocorreram através da biologia molecular, da neu-

ro-fisiologia, da biofísica e da bioquímica, onde novos conhecimentos surgiram para maior entendimento do processamento da informação visual e do controle oculomotor.

Por outro lado, no campo clínico houve o desenvolvimento da eletro-oftalmologia (EOG, ERG à luz e ao padrão xadrez, ERP, EVA, PEV e ultra-sonografia A e B) e da ressonância magnética.

A cirurgia da miopia é uma realidade porém, deveremos ter mais critérios científicos para que ocorram melhores resultados.

O Professor Pimentel foi um homem, simples apesar da sua cultura geral e oftalmológica. Dizia sempre «a ciência exige do homem, toda a sua vida. Sede dedicados em vosso trabalho e em vossas pesquisas».



# CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR: PICOS DE PRESSÃO INTRA-OCULAR NA CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO E NA PROVA DE SOBRECARGA HÍDRICA

JOHN HELAL JUNIOR (1)

## RESUMO

A ação prolongada de uma PIO anormal parece ser o fator responsável pelas lesões anatômicas e funcionais ocorridas no glaucoma. A pressão intra-ocular varia nos horários onde ela é mais elevada, sua ação é mais lesiva.

Vinte e dois olhos de 11 pacientes com suspeição de glaucoma foram estudados com o propósito de analisar-se se o pico de pressão obtido num teste de sobrecarga hídrica teria valor de previsão quanto ao pico de pressão encontrado numa curva diária de pressão.

Observamos que não ocorre diferença estatisticamente significativa entre os picos de SH e CDP, fato que indica que o teste de SH pode ser utilizado na prática em vez da CDP para a detecção do pico de pressão.

O teste é simples e, como foi constatado, pode ser realizado em qualquer momento do dia sem influir no valor do pico de pressão.

## SUMMARY

### IOP Peaks in the Daily Curve and in the Water Provocative Test

Long-standing elevated IOP, is thought to be responsible for the anatomical and functional changes observed in glaucoma. IOP varies with time, therefore, the effect is more pronounced during its peak.

Twenty-two eyes of 11 patients with suspicion of glaucoma were studied in order to determine if the water provocative test was of value in predicting the peak IOP of a diurnal tension curve.

We observed no statistical significant difference between the peak water test IOP and the peak diurnal tension curve IOP, indicating that the water drinking test could be used in the daily practice instead of the diurnal tension curve, for the detection of the peak IOP.

The water-drinking test is simple and we have determined that it can be done at any time of the day without influencing the value of the peak IOP.

## INTRODUÇÃO

Sem quaisquer dúvidas, há atualmente unanimidade em relação ao fator nocivo causador das alterações glaucomatosas, ou seja, a pressão intra-ocular anormal. Sendo o seu valor variável em um nictêmero, a determinação do pico de pressão se impõe. A curva diária de pressão é o melhor método para o estudo da PIO, no entanto, a sua rea-

lização não é rotineira na prática diária por ser considerada trabalhosa para o médico e incômoda para o paciente. Várias têm sido as tentativas sugeridas para simplificar esse método (8, 16, 17).

A realização de curvas diárias de pressão em dias consecutivos e não consecutivos demonstraram que o parâmetro mais bem reprodutível foi o pico de pressão (14, 15). Por outro lado, como já reportamos, a

(1) Assistente-doutor da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Recebido em 19-3-88



determinação do pico de pressão através de uma CDP é incômoda, fato que sugere a necessidade de se obter tal valor por meio de teste mais simples, como por exemplo um teste provocativo.

O teste provocativo de sobrecarga de água (SH) foi muito popular no passado. É um teste de fácil realização, os seus resultados são rapidamente obtidos e nele o paciente experimenta pouco desconforto (11).

O controle da variação diária da pressão intra-ocular parece estar a cargo do sistema nervoso central e do sistema endócrino. De Roeth (1) descreve que as alterações da osmolaridade sanguínea causadas pela ingestão de alimentos e líquidos, bem como pelo exercício físico e a perda hídrica podem ser o motivo da variação da PIO nas 24 horas do dia.

Paralelamente, o teste de sobrecarga hídrica parece ter seu mecanismo calcado numa mudança na osmolaridade do sangue (1, 4, 6, 12). Assim, o aumento da PIO observado numa prova de sobrecarga hídrica poderia corresponder à variação da PIO numa CDP. Nessa linha de pensamento, encontramos na literatura dois trabalhos em que se compararam os valores dos picos de pressão obtidos numa CDP com os picos de pressão alcançados num teste de sobrecarga de água (3, 7). Embora a metodologia empregada tenha sido semelhante, seus autores chegaram a conclusões antagônicas.

Em nossas observações preliminares notamos que o teste de SH sugeria haver surpreendente semelhança do valor dos picos de pressão com os valores encontrados na CDP, resultado que nos estimulou a examinar novamente o problema.

Levamos a cabo, então, a idéia de um estudo com pacientes nos quais havia a suspeita de glaucoma crônico simples, de tal modo que nos permitisse prever através da prova SH qual o pico da pressão intra-ocular.

Desde logo, não alimentamos qualquer ilusão quanto aos méritos diagnósticos do teste de sobrecarga hídrica. Entendemos que o método por si só não tem importância decisiva para o diagnóstico do paciente suspeito de glaucoma, principalmente se tentarmos estabelecer um valor diferencial «X» entre a pressão inicial e o pico de pressão obtido no teste, para definir um estado de normalidade ou de doença. Ativemo-nos exclusivamente ao propósito de determinar a possibilidade da prova de SH reproduzir

o valor de pico de pressão encontrado na CDP. Com esse fim em vista, fizemos uma revisão da literatura que, embora incompleta, pareceu-nos suficiente para expressar o atual estado do assunto.

## PACIENTES E MÉTODOS

No presente trabalho foram estudados 22 olhos de 11 pacientes de nossa clínica privada. Todos os pacientes apresentavam suspeita de glaucoma crônico simples, fato que justificou a pesquisa.

Foram considerados critérios de suspeição de glaucoma os seguintes fatos:

1.º — História de medida de PIO elevada (10 pacientes);

2.º — Uso prévio de medicação anti-glaucomatosa (6 pacientes);

3.º — História familiar de glaucoma (5 pacientes);

4.º — Escavação fisiológica com refração escavação/disco igual ou maior que 0,5 (5 pacientes);

5.º — Ausência de defeitos típicos de campo visual.

Dos 11 pacientes, 7 eram do sexo feminino e 4 do sexo masculino. A idade média dos pacientes é de 45,6 anos, sendo o mais jovem de 22 anos e o mais idoso de 63 anos.

Todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo inclusive o exame do campo visual, CDP e SH. Os pacientes que estavam em uso de medicação antiglaucomatosa tiveram de suspendê-la por um período mínimo de 2 semanas antes de se fazer a CDP e o teste de sobrecarga hídrica (SH).

As curvas diárias de pressão foram feitas segundo normas ditados por Sampaole (10). As provas de SH foram realizadas em sua maioria (9 pacientes) no período da tarde. Algumas provas foram realizadas no mesmo dia da curva diária de pressão (5 pacientes). As demais foram realizadas em dia diferente não ultrapassando 1 semana do dia da CDP.

O teste de sobrecarga hídrica foi realizado da seguinte forma:

1.º — Medida da PIO antes da ingestão hídrica;

2.º — Ingestão de 1 litro de água à temperatura ambiente num intervalo de tempo não superior a 5 minutos;



3.º — Medida da PIO a cada 15 minutos a partir do término da ingestão líquida, até que a PIO voltasse a baixar.

Para a análise estatística foram adotados os seguintes métodos:

A — O teste «t» de Student para amostras pareadas.

B — O teste R de correlação de Spearman e seu teste «t» correspondente. Considerando um nível de significância  $p = 0,05$ .

## RESULTADOS

A tabela I tem a finalidade de mostrar as eventuais diferenças entre os picos de pressão na CDP e os picos de pressão na SH dos 22 olhos constituintes da amostra, não se tendo verificado diferença estatisticamente significativa.

TABELA I

Comparação entre os valores dos picos de pressão na CDP e os picos de pressão na SH

| Picos de CDP                   | Picos de SH      |
|--------------------------------|------------------|
| $26,32 \pm 3,23$               | $25,64 \pm 3,30$ |
| $t = 1,33$ — não significativo |                  |

Comparando os incrementos, os resultados entre a CDP e a SH não foram estatisticamente significativos (Tabela II).

TABELA II

Comparação entre as diferenças entre os picos de pressão na CDP e a PIO na CDP no horário correspondente da SH ( $\Delta$  CDP) e as diferenças entre os picos de SH e a PIO inicial da SH ( $\Delta$  SH).

| $\Delta$ CDP                   | $\Delta$ SH     |
|--------------------------------|-----------------|
| $5,63 \pm 3,18$                | $5,54 \pm 3,58$ |
| $t = 0,16$ — não significativo |                 |

O estudo da correlação, mostra que os incrementos de PIO na CDP e na SH guardam entre si uma relação linear ( $r = 0,70$ ;  $t = 4,37$ ) significativo para  $\leq 0,05$ .

Para avaliar se o resultado do teste de SH independe do momento em que ele é realizado foram comparados os valores iniciais da PIO na SH com as pressões intra-

oculares obtidas nos horários correspondentes na CDP. Não se observou diferença estatisticamente significativa (Tabela III).

TABELA III

Comparação dos valores iniciais da PIO na SH com os valores das PIO na CDP nos horários correspondentes à realização da SH.

| SH                             | CDP              |
|--------------------------------|------------------|
| $20,09 \pm 2,56$               | $10,68 \pm 2,80$ |
| $t = 1,24$ — não significativo |                  |

Ao observar os valores da pressão média (Pm) descrita na CDP e o valor inicial da PIO no momento em que se realizou a SH, observamos que os resultados não são estatisticamente significativos (Tabela IV).

TABELA IV

Comparação entre a Pm da CDP e a PIO da SH

| Pm da CDP                      | PIO inicial da SH |
|--------------------------------|-------------------|
| $20,95 \pm 2,61$               | $20,09 \pm 2,56$  |
| $t = 1,40$ — não significativo |                   |

Verificamos que as diferenças observadas entre a PIO inicial da SH e a PIO no horário correspondente na CDP e as diferenças entre os picos de pressão na CDP e na SH não são estatisticamente significativas (Tabela V).

TABELA V

Comparação entre as diferenças entre PIO inicial da SH e a PIO no horário correspondente na CDP ( $\Delta$  A) com as diferenças entre os picos de pressão na CDP e SH ( $\Delta$  B)

| $\Delta$ A                     | $\Delta$ B      |
|--------------------------------|-----------------|
| $0,59 \pm 2,22$                | $0,58 \pm 2,40$ |
| $t = 0,16$ — não significativo |                 |

No final encontramos a tabela resumida com os valores obtidos na CDP e SH de todos os pacientes.



TABELA E OBSERVAÇÃO DE PACIENTES  
TABELA RESUMIDA DOS VALORES OBTIDOS NA CDP E SH

| Paciente | Pico CDP e Horário | PIO corresp. CDP e horário | PM | PIO inicial SH e horário | Pico SH |
|----------|--------------------|----------------------------|----|--------------------------|---------|
| 1* OD    | 26 (06H)           | 21 (15H)                   | 21 | 22 (16H)                 | 24      |
| OE       | 27 (06H)           | 21 (15H)                   | 20 | 20 (16H)                 | 22      |
| 2* OD    | 26 (06H)           | 22 (18H)                   | 23 | 22 (18H)                 | 28      |
| OE       | 26 (06H)           | 22 (18H)                   | 22 | 22 (18H)                 | 28      |
| 3* OD    | 26 (06H)           | 19 (18H)                   | 21 | 19 (18H)                 | 25      |
| OE       | 26 (06H)           | 19 (18H)                   | 20 | 19 (18H)                 | 25      |
| 4 OD     | 32 (06H)           | 26 (12H)                   | 27 | 20 (12H)                 | 27      |
| OE       | 34 (06H)           | 26 (12H)                   | 28 | 20 (12H)                 | 30      |
| 5 OD     | 27 (06H)           | 18 (18H)                   | 20 | 19 (18H)                 | 25      |
| OE       | 25 (06H)           | 20 (18H)                   | 21 | 20 (18H)                 | 25      |
| 6 OD     | 27 (06H)           | 20 (18H)                   | 21 | 22 (17H)                 | 26      |
| OE       | 26 (06H)           | 19 (18H)                   | 20 | 20 (17H)                 | 24      |
| 7* OD    | 26 (06H)           | 26 (09H)                   | 22 | 26 (09H)                 | 30      |
| OE       | 26 (06H)           | 26 (09H)                   | 22 | 26 (09H)                 | 28      |
| 8 OD     | 30 (06H)           | 19 (15H)                   | 20 | 16 (16H)                 | 30      |
| OE       | 29 (06H)           | 19 (15H)                   | 20 | 16 (16H)                 | 30      |
| 9 OD     | 27 (06H)           | 18 (18H)                   | 20 | 20 (15H)                 | 28      |
| OE       | 27 (06H)           | 18 (18H)                   | 20 | 20 (15H)                 | 27      |
| 10* OD   | 23 (06H)           | 19 (09H)                   | 20 | 19 (18H)                 | 20      |
| OE       | 23 (06H)           | 19 (09H)                   | 20 | 19 (18H)                 | 20      |
| 11 OD    | 20 (12H)           | 19 (09H)                   | 17 | 17 (08H)                 | 27      |
| OE       | 20 (12H)           | 19 (09H)                   | 17 | 18 (08H)                 | 21      |

(\*) Pacientes em que a SH foi realizada no mesmo dia da CDP.

## DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

A ação prolongada de uma PIO anormal tem sido considerada como responsável pelos danos anatômicos e funcionais observados nos pacientes com glaucoma crônico simples.

Não existe uma PIO única, existem apenas pressões intra-oculares que variam no decorrer de um dia, dias ou semanas num determinado indivíduo. A curva diária de pressão hoje em dia é o método mais fiel para se avaliar o comportamento da PIO na semiologia do glaucoma. Quando a realizamos buscamos principalmente saber qual

o pico de pressão a que o paciente está submetido e qual o horário em que ele ocorre. Presume-se que na situação de pico, o nervo óptico sofra maior dano (13).

Dos testes provocativos utilizados no diagnóstico do glaucoma crônico simples o mais simples, muito empregado no passado, é o teste de sobrecarga hídrica. O teste é muito fácil de ser feito e seus resultados são obtidos de imediato sem causar maior desconforto ao paciente (11).

Considera-se como resposta patológica a ocorrência de incremento de 7mmHg ou mais, após a ingestão de 1 litro de água (2).



Observa-se uma percentagem que varia de 32,9% (3) a 45% (5) de resultados positivos em pacientes com glaucoma estabelecido. Isto indica que o teste tem alta incidência de resultados falsos-negativos.

Miller (7) comenta que a perda da credibilidade do teste de SH pela elevada incidência de resultados falsos-negativos em pacientes glaucomatosos pode ser contestada, acrescentando que muitos dos testes tinham sido realizados próximos ao horário em que ocorre o pico de pressão e que, portanto, não resultaram numa elevação da PIO considerada como patológica.

O teste de sobrecarga hídrica foi examinado de maneira semelhante por Miller (7) e Frankelson (3). Eles estavam primordialmente interessados em diagnosticar picos de pressão e compararam os picos obtidos numa CDP com picos obtidos num teste de SH. Do mesmo modo que Miller (7) e Frankelson (3), nós buscávamos um método para a medida do pico de pressão intra-ocular. Para isto definimos certos critérios de inclusão que foram descritos anteriormente. Justificamos a nossa pequena casuística de 11 pacientes pela dificuldade em se agrupar grande número de indivíduos com as características requeridas.

A amostra foi estatisticamente examinada e demonstrou ser suficiente para o propósito do estudo.

Nove dos nossos pacientes realizaram o teste no período da tarde. Não lhes recomendamos o jejum para a realização do teste. Como vimos na literatura (9), isto não influencia os resultados.

Todos os nossos pacientes apresentavam seio cameral aberto, exceto 1 paciente cujo seio era de entrada estreita. A tal respeito Leydhecker (6) não observou qualquer influência do aspecto do seio cameral na resposta ao teste de SH.

Demonstrou-se em nosso estudo que os picos de pressão obtidos no teste de SH e os picos de pressão observados nas curvas diárias de pressão são semelhantes e sem diferença estatisticamente significativa (Tabela I). Não há evidências experimentais que indiquem de maneira conclusiva que o mecanismo de ação da elevação da pressão observada nos dois métodos seja o mesmo. Se a semelhança observada nos resultados é fortuita, ou não, pouco importa. O que vale, de fato, é que o método da SH reproduz o pico de pressão num determinado

momento da avaliação e isso representa uma contribuição à semiologia do paciente com suspeição de glaucoma e talvez em pacientes sob tratamento.

Comparando os incrementos, os resultados entre a CDP e a SH não foram estatisticamente significativos (Tabela II). O estudo da correlação dos incrementos de PIO na CDP e na SH, mostra que os incrementos guardam entre si uma relação linear, resultado esse que indica que devemos valorizar mais o pico de pressão alcançado do que o incremento desta pressão.

No nosso estudo 10 olhos tiveram o teste de SH realizado no mesmo dia e em horário correspondente ao da CDP, poder-se-ia talvez discutir a validade dos resultados dos valores de pico de pressão. Como vimos demonstrado na tabela II, o que importa é o pico de pressão. Esses 10 olhos não estão, portanto, influenciando nos resultados.

No que diz respeito ao horário em que a prova foi realizada, 9 pacientes realizaram o teste à tarde e 2 pela manhã. A avaliação desta ocorrência foi verificada na tabela III e o resultado estatístico mostrou que não importa o momento em que se realiza o teste de sobrecarga hídrica.

Na comparação dos valores da Pm descritas na CDP com o valor inicial da PIO na SH, não observamos diferença estatisticamente significativa (Tabela IV). Em assim sendo, qualquer que seja o momento de realização do teste de SH, o valor da PIO inicial não diferiu da Pm da CDP. Esta análise sugere que o pico de pressão alcançado independe do valor inicial da PIO no teste de SH. No estudo um dos pacientes teve o teste de SH realizado no mesmo horário do pico da CDP e o incremento observado não pode ser considerado clinicamente importante, fato que reforça o comentário de Miller (7) de que a perda do valor diagnóstico do teste de SH decorreu do fato das provas de SH terem sido realizadas próximas dos horários de pico.

Para sabermos se o valor da PIO inicial da SH influi no resultado do pico de pressão comparamos as diferenças entre a PIO inicial da SH e a PIO no horário correspondente na CDP com as diferenças entre os picos de pressão na SH e CDP, mas isso não foi estatisticamente significativo (tabela V), o que indica também que o valor inicial da PIO na SH não altera o resultado final do pico de pressão.



## CONCLUSÕES

Concluindo, podemos dizer que o presente estudo oferece as seguintes contribuições:

1.<sup>a</sup> — O pico de pressão obtido no teste de SH é semelhante ao pico observado na CDP;

2.<sup>a</sup> — O teste de SH pode substituir a CDP na determinação do pico;

3.<sup>a</sup> — O valor do teste de SH está ligado à determinação do pico de pressão e não ao incremento de PIO por ele causado.

4.<sup>a</sup> — O momento de realização do teste de SH não influi no valor do pico de pressão;

5.<sup>a</sup> — O valor da PIO inicial no teste de SH não altera o valor do pico de pressão.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — DE ROETHH, A. JR. — Effect of changes in osmotic pressure of blood on aqueous humor dynamics A. M. A. Arch. Ophthal. 52:571-582, 1954.
- 2 — DRANCE, S. M. — Studies with applanation water tests. Arch. Ophthal. 69:39, 43, 1963.
- 3 — FRANKELSON, E. N. — The role of the water test in evaluation of glaucoma control. Cand. J. Ophthal., 9:408-410, 1974.
- 4 — GALIN, M. A.; MESTRE, C.; NANO, H. — The water provocative test. Amer. J. Ophthal., 56:554-561, 1963.
- 5 — KRONFELD, P. C. — Symposium on glaucoma. Springfield, III. Charles C. Thomas. Publisher. 1955. p. 235, citado por Drance, S. M. (2).
- 6 — LEYDHECKER, W. — The water-drinking test. Brit. J. Ophthal., 34:457-479, 1950.
- 7 — MILLER, D. — The relationship between diurnal tension variation and the water-drinking test. Brit. J. Ophthal., 34: 457-479, 1950.
- 8 — PHELPS, C. D.; WOOLSON, R. R.; KOLKER, A. E.; BECKER, B. — Diurnal variation in intraocular pressure. Amer. J. Ophthal., 77:367-377, 1974.
- 9 — ROTH, J. A. — Inadequate diagnostic value of the water-drinking test. Brit. J. Ophthal., 58:55-61, 1974.
- 10 — SAMPAOLESI, R. — Curva diária de presión. In: SAMPAOLESI, R. Glaucoma. Buenos Aires, Panamericana, 1974. p. 175-191.
- 11 — SCHWARTZ, L. W. — Diagnostic evaluation of the patient suspected of having glaucoma. Int. Ophthal. Clin. 19:53-93, 1979.
- 12 — SPAETH, G. L. — The water-drinking test. Arch. Ophthal., 77:50-58, 1977.
- 14 — SUSANNA, R., JR.; TAKAHASHI, W. Y.; BETINJANE, A. E. — Reproducibilidade da curva tensional diária em dias consecutivas. Arch. Bras. Oftal., 42: 275-276, 1979.
- 16 — WAISBERG, Y.; BONFIOLI, A. B. L.; CALIXTO, N. — Eliminação de uma das sete medidas da curva diária de pressão ocular. Rev. Bras. Oftal. 36:311, 1977.
- 17 — WAISBERG, Y. — Considerações sobre a curva diária de pressão intra-ocular realizada em sete medidas. Proposta de simplificação do exame. Belo Horizonte, 1978. Tese de doutoramento — Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.



# VALOR DA PROVA DE SOBRECARGA HÍDRICA NO SEGUIMENTO DE PACIENTES COM GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES EM TRATAMENTO

CELSO ANTONIO DE CARVALHO (1) JOHN HELAL JUNIOR (2)

## RESUMO

O teste de sobrecarga hídrica no glaucoma crônico simples de ângulo aberto poderá representar mais uma opção semiológica útil para verificar a ocorrência de picos de pressão em pacientes de alto risco e que tenham suas pressões aparentemente controladas e seus déficits campimétricos estáveis.

Trata-se de um teste de fácil realização, permitindo ser repetido várias vezes em casos de dúvidas, sem maiores problemas de natureza prática. Tem se mostrado confiável, ajudando a identificar os eventuais picos de pressão em olhos sob tratamento clínico.

Foi verificado neste grupo de 55 olhos de 29 pacientes que cerca de 47% dos mesmos, que a despeito da aparente eficácia da medida, apresentavam valores de pressão intra-ocular atingindo valores de 25 a 30 mm. de Hg.

## SUMMARY

### Water-Drinking Test among Patients with Chronic Open-Angle Glaucoma.

The water-drinking test may represent another useful semicological tool to recognise peaks of pressure among patients with chronic open-angle glaucoma under clinical treatment, but with important visual field losses.

It is an easy clinical procedure which may be repeated several times doubtful situations. It is reliable and may afford some useful informations on the efficacy of treatment.

It was observed that 47% of 55 eyes of 29 patients apparently under good clinical pressure control showed pressures with values between 25 and 30 mm. of Hg. when submitted to a water-drinking test.

A realização de curvas diárias de pressão para o diagnóstico clínico do glaucoma crônico de ângulo aberto é, sem dúvidas, o melhor método semiológico para avaliar o comportamento da pressão intra-ocular. No entanto, quando o mesmo método é aplicado para estudar o comportamento da pressão intra-ocular em pacientes sob medicação, meros problemas de interpretação e confiabilidade surgem.

As curvas de pressão têm sido utilizadas para determinar o pico de pressão, a pressão média e a variabilidade da mesma.

Foi demonstrado que o parâmetro mais reprodutível é o pico de pressão (9, 10). Assim sendo, quando fazemos uma curva de pressão buscamos principalmente saber qual o pico de pressão a que o paciente está submetido e qual o horário em que ele ocorre. Presume-se que na situação de pico é que talvez o nervo óptico sofra os maiores danos (8).

Em estudo realizado por um de nós (JHJ) (1, 2) verificou-se uma surpreendente semelhança do valor dos picos de pressão encontrados na curva diária de pressão com os picos de pressão obtidos no teste provo-

(1) Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da F.M.U.S.P.

(2) Assistente-doutor de Clínica Oftalmológica da F.M.U.S.P.

Recebido em 13-3-88.



cativo de sobrecarga hídrica em pacientes com suspeição de glaucoma. Com isto, surgiu a idéia de estudar a importância que teria este teste na determinação de escapes de pressão intra-ocular em pacientes considerados de risco, ou seja, aqueles com defeitos instalados de campo visual e disco óptico e que estariam aparentemente com a sua pressão intra-ocular controlada clinicamente quando avaliados nos horários da atividade normal de consultório.

### CASUÍSTICA E MÉTODO

Selecionados vinte e nove pacientes (55 olhos) portadores de glaucoma crônico simples de ângulo aberto, sob tratamento clínico os mais diversos e que permitiam um aparente e satisfatório controle não somente da pressão, mas também dos defeitos de campo visual. Nestes realizamos o teste de sobrecarga hídrica no período da tarde, sob a medicação que vinham utilizando com regularidade.

O tempo de doença médio do grupo de 29 pacientes foi de 10,8 anos (mínimo de 3 anos e máximo de 20 anos). A idade média destes pacientes era de 63 anos, sendo 16 do sexo masculino e 13 do sexo feminino.

O teste de sobrecarga hídrica foi sempre realizado em nosso horário habitual de consultas, no período da tarde, seguindo as normas prescritas por um de nós (1, 2), ou sejam:

1 — Medida da pressão intra-ocular sob medicação antes da ingestão de um litro d'água (P. I. O. inicial).

2 — Ingestão de um litro d'água à temperatura ambiente num intervalo de tempo não superior a 5 minutos.

3 — Medida da pressão intra-ocular a cada 15 minutos, a partir do término da ingestão líquida, até que a pressão voltasse a baixar.

### RESULTADOS

Os resultados obtidos estão apresentados na tabela 1. Observamos que em 45 olhos a pressão média anual é igual ou menor que 20 mm. de Hg. Em 5 pacientes (10 olhos), de números 2, 8, 10, 23 e 29 o valor era superior a 20 mm. de Hg. e foram incluídos por manterem estáveis as condições e as características do campo visual e disco óptico durante o período de seguimento sob tratamento clínico.

No dia da realização da prova de sobrecarga hídrica a pressão inicial foi de valor igual ou menor que 20 mm. de Hg. em 31 olhos e superior a este valor em 24 olhos.

Todos os olhos incluídos no presente estudo apresentavam uma média anual de pressão sob medicação que não exibia valores significativamente diferentes do valor da pressão inicial quando da realização do teste de ingestão hídrica (teste «t» de Student).

Em relação aos picos de pressão na sobrecarga hídrica, observamos o seguinte:

Pico menor de 20 mm. de Hg. 2 olhos  
Pico entre 20-22 mm. de Hg. 10 olhos  
Pico entre 23-25 mm. de Hg. 17 olhos  
Pico entre 26-30 mm. de Hg. 23 olhos  
Pico acima de 30 mm. Hg. 3 olhos

Incluimos os resultados obtidos em relação ao incremento de pressão intra-ocular durante a prova de sobrecarga hídrica, embora já se tenha reiterado que este parâmetro careça de importância (1, 2). Isto é:

Incremento de 0-3 mm. de Hg. 13 olhos  
Incremento de 4-6 mm. de Hg. 19 olhos  
Incremento de 7-9 mm. de Hg. 15 olhos  
Incremento de mais de 10 mm. de Hg. 8 olhos

### COMENTÁRIOS

A finalidade deste trabalho foi acrescentar mais um método clínico (prova de sobrecarga hídrica) para procurar escapes de pressão intra-ocular em um grupo de pacientes que resolvemos considerar de risco, pois já apresentavam defeitos importantes, reprodutíveis de campo visual e do disco óptico.

Este teste como realizamos fundamenta-se no trabalho de um de nós (JHJ) (1, 2) que demonstrou haver uma surpreendente semelhança entre os picos de pressão da curva diária de pressão e a prova de sobrecarga hídrica realizada em um grupo de pacientes considerados como sendo suspeitos de serem portadores de glaucoma crônico de ângulo aberto.

Observamos que a despeito da medicação utilizada de forma confiável, 26 olhos (47%) estudados alcançaram picos de pressão na sobrecarga hídrica acima de 25 mm. de Hg. Isto poderia se constituir em um fator adicional de risco no controle destes pacientes, que de início já apresentavam de-



TABELA 1

| N.º do Paciente | Tempo de doença (anos) | PIO-média anual |    | PIO INICIAL |    |    |    | SOBRECARGA HÍDRICA |    |    |    | PICO |
|-----------------|------------------------|-----------------|----|-------------|----|----|----|--------------------|----|----|----|------|
|                 |                        | OD              | OE | OD          | OE | OD | OE | OD                 | OE |    |    |      |
|                 |                        |                 |    |             |    |    |    |                    |    |    |    |      |
| 1               | 10                     | 12              | —  | 16          | —  | 24 | —  | 24                 | —  | —  | —  |      |
| 2               | 10                     | 25              | 25 | 30          | 30 | 30 | 30 | 30                 | 30 | 30 | 30 |      |
| 3               | 10                     | 12              | 12 | 14          | 14 | 19 | 14 | 19                 | 14 | 19 | 21 |      |
| 4               | 13                     | 17              | 16 | 17          | 16 | 21 | 16 | 21                 | 16 | 21 | 21 |      |
| 5               | 10                     | 17              | 17 | 27          | 23 | 30 | 23 | 30                 | 30 | 30 | 30 |      |
| 6               | 10                     | 19              | —  | 17          | —  | 28 | —  | 28                 | —  | —  | —  |      |
| 7               | 11                     | 19              | 19 | 19          | 19 | 29 | 19 | 29                 | 19 | 29 | 29 |      |
| 8               | 15                     | 22              | 22 | 25          | 25 | 30 | 25 | 30                 | 30 | 30 | 30 |      |
| 9               | 16                     | 19              | 19 | 19          | 19 | 24 | 19 | 24                 | 24 | 24 | 24 |      |
| 10              | 10                     | 22              | 22 | 22          | 22 | 30 | 22 | 30                 | 30 | 30 | 30 |      |
| 11              | 9                      | 20              | 19 | 24          | 24 | 27 | 24 | 27                 | 27 | 27 | 27 |      |
| 12              | 5                      | 20              | 15 | 22          | 18 | 25 | 18 | 25                 | 21 | 21 | 21 |      |
| 13              | 5                      | 17              | 15 | 17          | 15 | 22 | 15 | 22                 | 27 | 27 | 27 |      |
| 14              | 20                     | 20              | 19 | 18          | 19 | 28 | 19 | 28                 | 28 | 28 | 28 |      |
| 15              | 15                     | 20              | 19 | 21          | 20 | 24 | 20 | 24                 | 24 | 24 | 24 |      |
| 16              | 15                     | 16              | 16 | 18          | 18 | 25 | 18 | 25                 | 25 | 25 | 25 |      |
| 17              | 17                     | 15              | 16 | 22          | 22 | 30 | 22 | 30                 | 30 | 30 | 30 |      |
| 18              | 3                      | 22              | 20 | 26          | 18 | 32 | 18 | 32                 | 32 | 32 | 32 |      |
| 19              | 16                     | 20              | 18 | 18          | 18 | 23 | 18 | 23                 | 23 | 23 | 23 |      |
| 20              | 5                      | 18              | 16 | 22          | 15 | 25 | 15 | 25                 | 20 | 20 | 20 |      |
| 21              | 5                      | 14              | 14 | 16          | 14 | 21 | 14 | 21                 | 21 | 21 | 21 |      |
| 22              | 10                     | —               | 10 | —           | 13 | —  | 13 | —                  | 18 | 18 | 18 |      |
| 23              | 5                      | 23              | 23 | 23          | 23 | 31 | 23 | 31                 | 30 | 30 | 30 |      |
| 24              | 10                     | 15              | 15 | 15          | 15 | 23 | 15 | 23                 | 23 | 23 | 23 |      |
| 25              | 16                     | 20              | 20 | 22          | 22 | 26 | 22 | 26                 | 24 | 24 | 24 |      |
| 26              | 10                     | 13              | 14 | 15          | 15 | 25 | 15 | 25                 | 25 | 25 | 25 |      |
| 27              | 15                     | 17              | 17 | 23          | 21 | 20 | 21 | 20                 | 25 | 25 | 25 |      |
| 28              | 10                     | 16              | 16 | 15          | 16 | 26 | 16 | 26                 | 20 | 20 | 20 |      |
| 29              | 8                      | 22              | 23 | 25          | 25 | 28 | 25 | 28                 | 26 | 26 | 26 |      |

PIO = pressão intra-ocular; OD = olho direito; OE = olho esquerdo



feitos importantes de campo visual e disco óptico.

Já se tem discutido muito sobre o valor do teste de sobrecarga hídrica. A despeito do grande número de falsos negativos (3, 4, 5) e falsos positivos (6, 7) que frequentemente apresenta, julgamos que o teste teria possibilidades de oferecer uma informação mais prática que a curva diária de pressão sob medicação em relação a possíveis escapes e de controle inadequado de pressão numa população de pacientes com marcados deficits funcionais e anatómicos.

É importante que quando se realize a prova de sobrecarga hídrica não se busque valorizar incrementos de pressão, mas sobre-

tudo picos de pressão. Os seus resultados deverão ser avaliados com equilíbrio e bom senso, pois assim fazendo estaremos juntando uma informação adicional valiosa no julgamento da eficácia terapêutica.

Finalmente, valeria a pena lembrar que, para o diagnóstico do glaucoma crônico simples, a curva diária de pressão continua sendo o melhor método clínico para determinação de picos de pressão. Por outro lado, não poderíamos dizer isto com a mesma convicção quando os pacientes estão sob medicação. Neste caso, as determinações de pressão na curva guardam intervalos de tempo variado com a instilação dos medicamentos, tornando difícil, senão impossível, interpretar os seus resultados.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — HELAL, J., JR. — Contribuição ao estudo da pressão intra-ocular: picos de pressão intra-ocular na curva diária de pressão e na prova de sobrecarga hídrica. São Paulo, 1987 (Tese de doutoramento — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
- 2 — HELAL, J., JR. — Contribuição ao estudo da pressão intra-ocular: picos de pressão intra-ocular: picos de pressão intra-ocular na curva diária de pressão e na prova de sobrecarga hídrica. Rev. Bras. Oftal. (em publicação).
- 3 — KRONFELD, P. C. — Symposium on glaucoma. Springfield, III, Charles C. Thomas, Publisher, 1955, p. 235.
- 4 — LEYDHECKER, W. — The water-drinking test. Brit. J. Ophthal., 34: 457-479, 1950.
- 5 — RASMUSSEN, K. E. JORGENSEN, H. A. — Diagnostic value of the water-drinking test in early detection of simple glaucoma. Acta Ophthal. (kbh), 54:166, 1976.
- 6 — ROTH, J. A. — Inadequate diagnostic value of the water-drinking test. Brit. J. Ophthal., 58:55-61, 1974.
- 7 — SPAETH, G. L. VAHCARAT, N. — Provocative tests and chronic simple glaucoma. Brit. J. Ophthal., 56:205-216, 1972.
- 8 — STARRELS, M. E. — The measurement of intra-ocular pressure. Int. Ophthal. Clin., 19:9-20, 1979.
- 9 — SUSANNA, R. JR. TAKAHASHI, W. Y. BETINJANE, A. J. — Reproducibilidade da curva tensional diária em dias consecutivos. Arch. Bras. Oftal., 42:275-276, 1979.
- 10 — TAKAHASHI, W. Y.; SUSANNA, R., JR.; BETINJANE, A. J. — Reproducibilidade da curva diária de pressão em dias não consecutivos. Arch. Bras. Oftal., 42:277-278, 1979.



# PERG ELETORRETINOGRAMA POR PADRÃO XADREZ

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (1), RIUITIRO YAMANE (2),  
ANTÔNIO GERALDO CÂMARA (3) SELMA POLETTI (3)

## RESUMO

Os autores descrevem um novo método eletrofisiológico (PERG), para estudar o possível comportamento das células ganglionares da retina.

## SUMMARY

### PERG — New Electrophysiological Method

The authors describe a new electrophysiological method (PERG) to study the possible behaviour of the ganglion cells of the retina.

## INTRODUÇÃO

Este método tem sido usado em eletrofisiologia ocular, para elucidar a atividade elétrica da retina, principalmente a nível das células ganglionares.

Normalmente se encontra em pacientes ambliopes um decréscimo nítido da amplitude do PERG. Assim o é também em pacientes com acuidade visual inferior a 20/100 com patologia a nível do nervo óptico onde não teremos PERG registrável, mas um ERG normal e um PEV reduzido ou anormal.

Em trabalhos onde foi seccionado o nervo óptico de gatos, algumas semanas após, a resposta do PERG foi abolida e o ERG foi normal, o que levou Hollander et al (1984) a afirmarem que o PERG refletia funcionamento de células ganglionares.

Sua importância é grande como mais um método complementar, pois tem sido encontrado anormal em doenças primária ou secundária do nervo óptico, nas quais o ERG nos dá sempre valores normais.

## MATERIAL E MÉTODO

O PERG é realizado usando-se um eletrodo de platina especialmente desenhado,

enganchado sorbe a pálpebra inferior do olho a ser examinado; um outro eletrodo de design normal, implantado na região temporal contralateral e um outro eletrodo terra colocado na região frontal.

O paciente deverá fixar um tabuleiro xadrez (preto e branco) no qual as posições se alternam em 1 ciclo/segundo com sensibilidade de 20uV, duração de 50 ms e filtro de 1 KHz. O computador acoplado ao aparelho, realiza então a somação de 129 estímulos que foram apresentados. O olho não examinando se encontra ocluído.

## RESULTADOS

Existe uma superficial similaridade entre a forma da onda do PERG e ERG; fato que tem levado alguns autores a usar o termo onda «b» para descrever o primeiro componente positivo do PERG. Não se adota esta terminologia pois é bem pouco provável que represente o mesmo processo fisiológico.

A análise do PERG portanto será concentrada em sua latência P50 e N95 (Fig. 1).

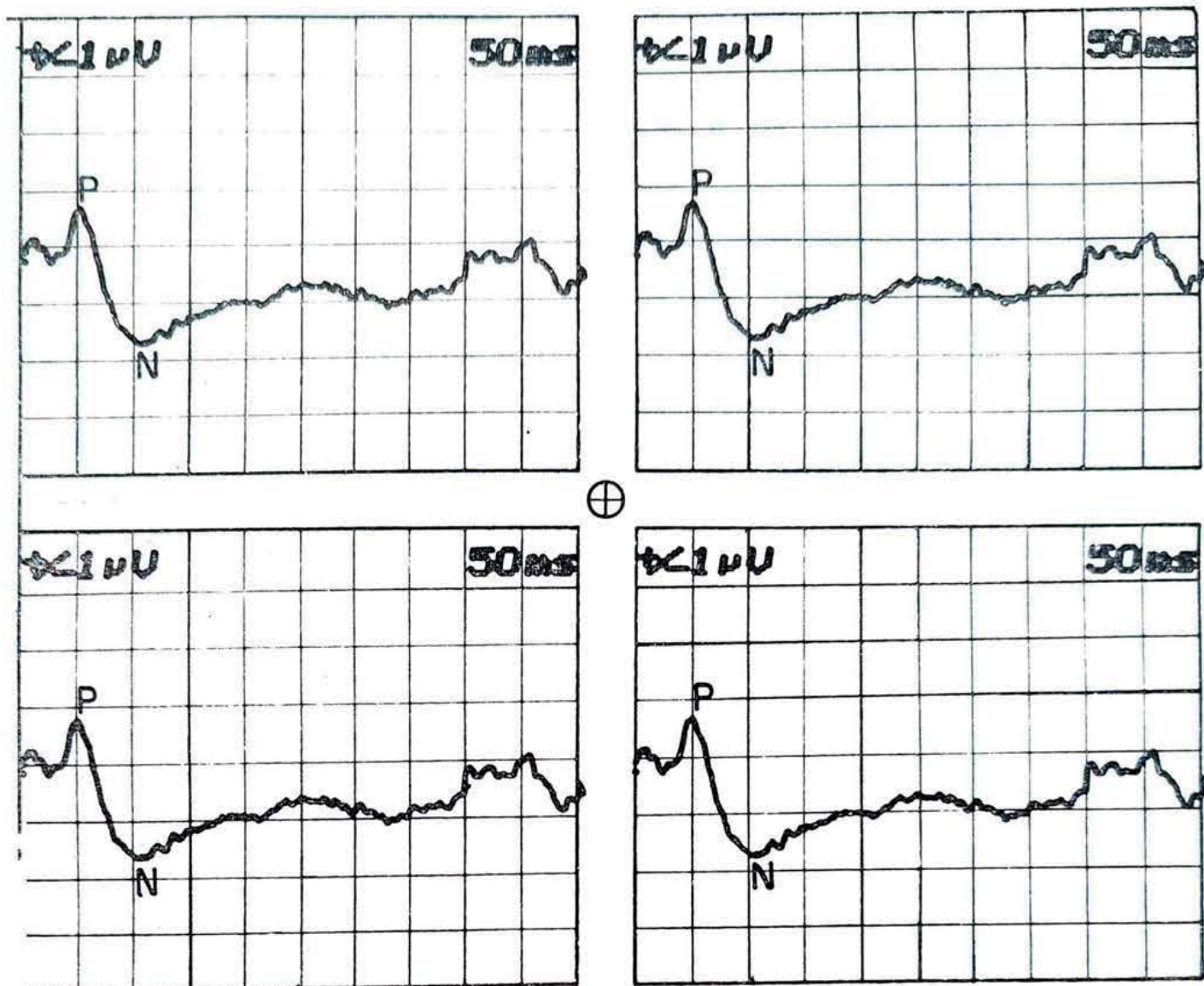
Trabalho realizado por Holder (1987), nos mostra com clareza os principais componentes do PERG e suas respectivas rela-

- (1) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense. Pesquisador da FINEP.
- (2) Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense. Pesquisador da FINEP.
- (3) Professores Auxiliares da Disciplina de Fisiologia do Instituto Biomédico da Universidade Federal Fluminense. Pesquisadores da FINEP.

Aos Técnicos de Laboratório Carlos Alberto Bastos e Francisco Gomes o nosso agradecimento.

Recebido em 17-3-88.





ções nas diversas patologias. Estudando 72 pacientes com patologias de mácula e nervo óptico, Holder (1987), chegou a conclusão que a onda P estaria alterada em doenças da retina e mácula enquanto que a onda N estaria comprometida nas patologias do nervo óptico.

## DISCUSSÃO

O «Pattern Electroretinogram» está sendo usado na investigação de pacientes com doenças do trajeto visual, e principalmente permitindo uma avaliação elétrica das células ganglionares da retina.

O PERG reduzido ou ausente na presença de ERG normal é encontrado nos casos de neurite óptica, glaucoma e pacientes com atrofia óptica pós-traumática.

Esses achados estão de acordo com trabalhos experimentais de Maffei e Fiorentini (1981), subsequentemente confirmados

por Hollnader e Cols., (1984), que demonstraram que o PERG, no gato desapareceu gradualmente cerca de quatro meses após resecção do nervo óptico e o ERG não foi comprometido. Exames histológicos demonstraram degeneração das células ganglionares com mínimo dano pré-ganglionar.

Estes resultados nos levam a indicar a camada de células ganglionares como implicada na geração do PERG, ao passo que o ERG surge da camada de fotorreceptores e camada nuclear interna.

Conforme vimos a análise do PERG está concentrada na análise das latências P50 e N95. O N95 é mais indicador de disfunção do nervo óptico e a falha em examinar esta componente pode resultar em dados falsos negativos.

Em trabalho realizado por Holder (1987) o mesmo chegou a conclusão que o N95 estava alterada em 81% dos pacientes estudados com doença do nervo óptico e o P50



somente alterado em 19% dos casos. O P50 estava invariavelmente afetado em doenças da retina, no glaucoma, e na redução da acuidade visual por catarata.

Trabalhos de Harrison e Cols., (1987), nos mostram olhos oftalmoscopicamente e angiograficamente com marcada atrofia óptica, por ressecção de glioma do nervo óptico, com um mínimo de trauma, onde houve uma diminuição marcada do PERG,

3 vezes menor que a do olho bom. A documentação histológica nos mostrou ressecção completa do nervo óptico com consequente degeneração de células ganglionares.

Notamos portanto as dificuldades atuais existentes e o muito que se tem ainda a pesquisar para conseguirmos definir perfeitamente as alterações do PERG e do PEV, assim como seus limites funcionais e sua aplicação clínica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARDEN, G. B. e WOODING, S. L. — Pattern ERGs in amblyopia. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 26: 88, 1985.
- 2 — DRASDO, N.; THOMPSON, D. A.; THOMPSON, C. M.; EDWARDS, L. — Complementary components and local variations of the pattern electroretinogram. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 28:158-162, 1987.
- 3 — GOTTLOB, I. e WELGE-LÜSSEN, L. — Normal pattern electroretinograms in amblyopia. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.* Vol. 28:187-191, 1987.
- 4 — HARRISON, J. M.; O'LONNOR, P. S.; YOUNG, R. S. L.; KINCAID, M.; e BENTLEY, R. — The pattern ERG in man following surgical resection of the optic nerve. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 28:492-499, 1987.
- 5 — HOLDER, G. E. — Significance of abnormal pattern electroretinography in anterior visual pathway dysfunction. *Brit. Journal of Ophthalmol.*, 71, 166-171, 1987.
- 6 — HOLLANDER, H.; BIRTI, S.; MAFFEI, L.; e HEBEL, R. — Electroretinographic responses and retrograde changes of retinal morphology after intracranial optic nerve section. A quantitative analyses in the cat. *Exp. Brain Res.* 55:483-93, 1984.
- 7 — MAFFEI, L. e FIORENTINI, A. — Electroretinographic responses to alternating gratings before and after section of the optic nerve *Science* 211:953-55, 1981.
- 8 — PEACHEY, N. S. e SEIPLE, W. H. — Contrast sensitivity of the human pattern electroretinogram. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 28:151-157, 1987.



# ELETRORRETINOGRAMA DO COELHO

## Modelo experimental, interesse clínico

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (1) RIUITIRO YAMANE (2), GUILHERME HERZOG (3)  
ANTÔNIO GERALDO CÂMARA (4), SELMA POLETTI (4)

### RESUMO

Os autores estudam o ERP e o ERG do coelho (*Oryctolagus cuniculus*). Apresentam um modelo experimental de interesse clínico. Com este modelo experimental podem estudar as ações de diversas substâncias sobre a retina.

### SUMMARY

#### ERG of the Rabbit

The authors study the ERP and the ERG of the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). They present an experimental model of clinical interest. With this model they can study the effects of several substances on the retina.

### INTRODUÇÃO

O eletrorretinograma (ERG) é uma resposta elétrica produzida pela retina, seguida de uma estimulação luminosa. É uma resposta complexa, resultante do conjunto da atividade de milhões de células na retina, surgindo logo depois do potencial receptor precoce (ERP).

O ERP compreende duas ondas R1 e R2. A onda R1 eletro positiva é instantânea, simultânea com o estímulo luminoso. A onda R2 eletronegativa culmina em 0,8 milissegundos. O ERP é assim extremamente rápido (Brown e Murakami, 1964).

Classicamente, conhecemos no ERG quatro ondas: «a», «b», «c» e «d». As três primeiras pertencem ao «on-effect», isto é, à resposta da retina correspondente à estimulação luminosa. A última é, ao contrário, um «off-effect», isto é, instala-se após a

cessação da iluminação retiniana. Pequenas ondas rítmicas superpostas à fase ascendente da «onda b» são denominadas de potenciais oscilatórios (Pso).

A «onda a» constitui a primeira deflexão do ERG e representa a resposta dos fotorreceptores à estimulação luminosa.

Este potencial gerador é diferente de todos os outros potenciais de receptor que têm sido até agora registrados, porque é um sinal de hiperpolarização ao invés de ser um sinal de despolarização, isto é, o potencial de membrana se torna maior que nunca ao invés de diminuir. A hiperpolarização significa um aumento na polarização negativa no interior da célula (Tomita, 1984).

A «onda b» parece ser originada na camada nuclear interna e a célula responsável seria a de Müller. A concentração mais elevada de K<sup>+</sup> no meio extra-celular, pode despolarizar estas células (Dowling, 1970).

- (1) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense. Pesquisador da FINEP.
  - (2) Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense. Pesquisador da FINEP.
  - (3) Médico da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense. Mestre em Oftalmologia pela UFRJ.
  - (4) Professores Auxiliares da Disciplina de Fisiologia do Instituto Biomédico da Universidade Federal Fluminense. Pesquisadores da FINEP.
- Aos Técnicos de Laboratório Carlos Alberto Bastos e Francisco Gomes o nosso agradecimento.
- Recebido em 17-3-88.



A «onda c» se origina no epitélio pigmentado da retina (Steinberg, Schmidt e Brown, 1970).

Os «Pso» são pequenas ondas rítmicas superpostas à fase ascendente da «onda b». Estes potenciais estariam localizados na camada nuclear interna, porém, não sabemos qual o tipo de célula que os geram (Yonemura, Masuda e Hatta, 1963).

Granit (1933) conseguiu desdobrar, em gatos, o ERG em seus componentes por meio de técnica simples elucidativa. Estes componentes são indicados na ordem de seu desaparecimento: (1) o componente positivo PI foi o primeiro a desaparecer sob narcose e estímulo luminoso intenso. PI corresponde à «onda c»; (3) posteriormente, sob narcose mais profunda e com estímulo luminoso forte ou fraco, desaparece o componente positivo PII, que corresponde à «on-

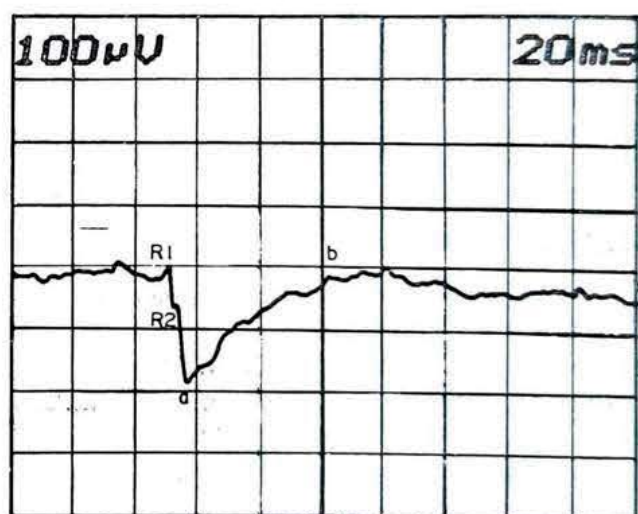
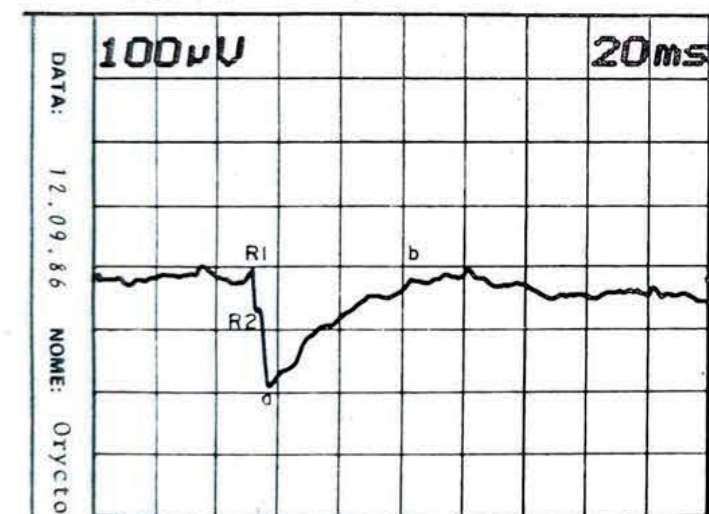
da b»; (3) finalmente, com uma anestesia ainda mais profunda e um estímulo luminoso forte, desaparece o componente negativo PIII, que corresponde à «onda a».

O ERG feito em diferentes animais (inclusive no coelho) revela que em alguns predomina o componente negativo e em outros o componente positivo. Esta observação levou Granit (1935) a classificar as retinas em dois grandes grupos: retinas do tipo E (ou excitatória) e retina I (ou inibitórias), tomando por base sua forma no ERG. Nas retinas E predominam os bastonetes, e seu comportamento ao estímulo luminoso revela ampla «onda b» positiva. Ex.: retinas de gato, coelho e humana. Nas retinas I, há predominância de cones, indicando no ERG um componente negativo («onda a») no traçado. Ex.: retina de ave. Em animais de retina mista, o ERG depende da predominância do

E.R.G. Fotópico  
Luz branca 26j.

Luz branca 26 j.

Luz branca 26 j.



Luz branca 26 j.

Luz branca 26 j.

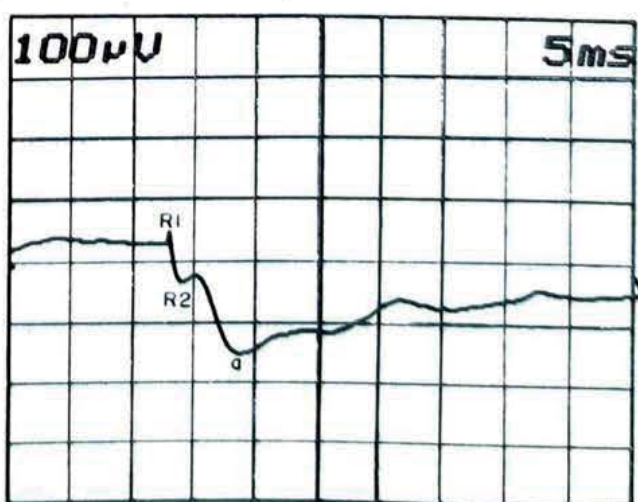
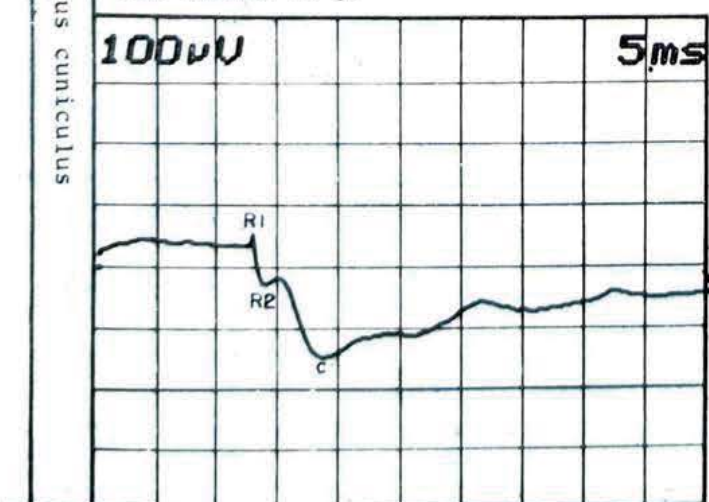


FIGURA 1



sistema de bastonetes ou, então, do sistema de cones. O componente PII predomina nas retinas E, ao passo que o componente PIII prevalece nas retinas I.

A nossa intenção neste trabalho foi apresentar uma técnica que nós utilizamos para mostrar a atividade elétrica da retina do coelho (*Oryctolagus cuniculus*). Com este modelo experimental podemos estudar as ações de diversas substâncias sobre a retina.

## MATERIAL E MÉTODO

Em nossas experiências utilizamos o coelho (*Oryctolagus cuniculus*). A retina do coelho é do tipo noturno, como mostra a sua estrutura e é fina, particularmente nas camadas nucleares externas e internas. No coelho, onde a retina contém poucos cones

e, conseqüentemente, há predomínio de componente escotópico por força de ser animal bem adaptado à visão noturna, não há resposta perceptível ao estímulo luminoso vermelho quando adaptado ao escuro. Há, porém, resposta nítida ao estímulo azul, o que provoca o aparecimento do componente lento escotópico.

Os coelhos foram anestesiados com nembutal sódico (30 mg/kg de peso) e suas pupilas foram dilatadas com fenilefrina 10%.

O fotoestimulador utilizado possui um bom rendimento óptico permitindo a eliminação de todos os artefatos de estímulos. A energia total fornecida às lâmpadas em cada estímulo é de 26 joules.

As variações de voltagem do ERP e ERG, uma vez suficientemente amplificadas,

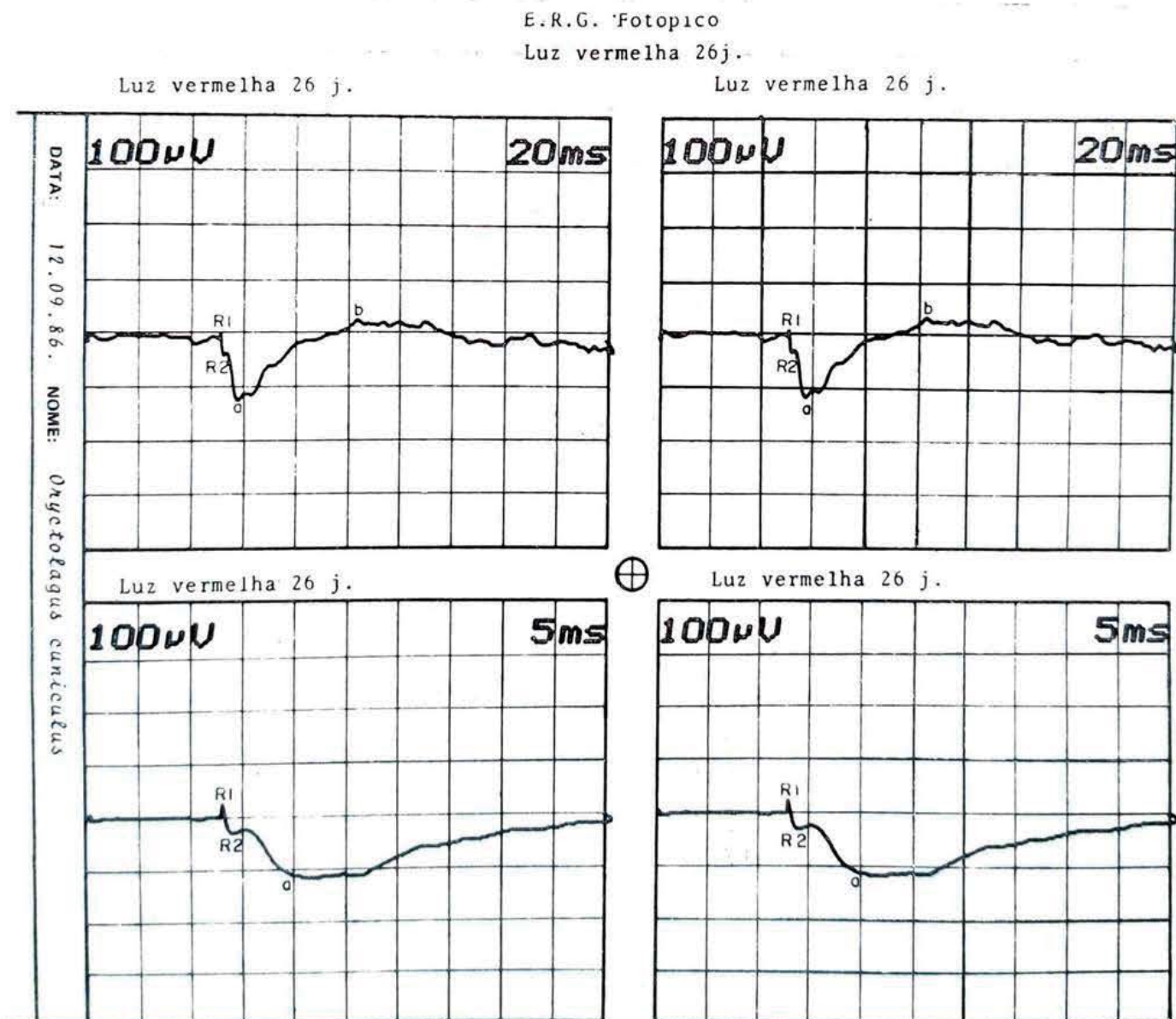


FIGURA 2



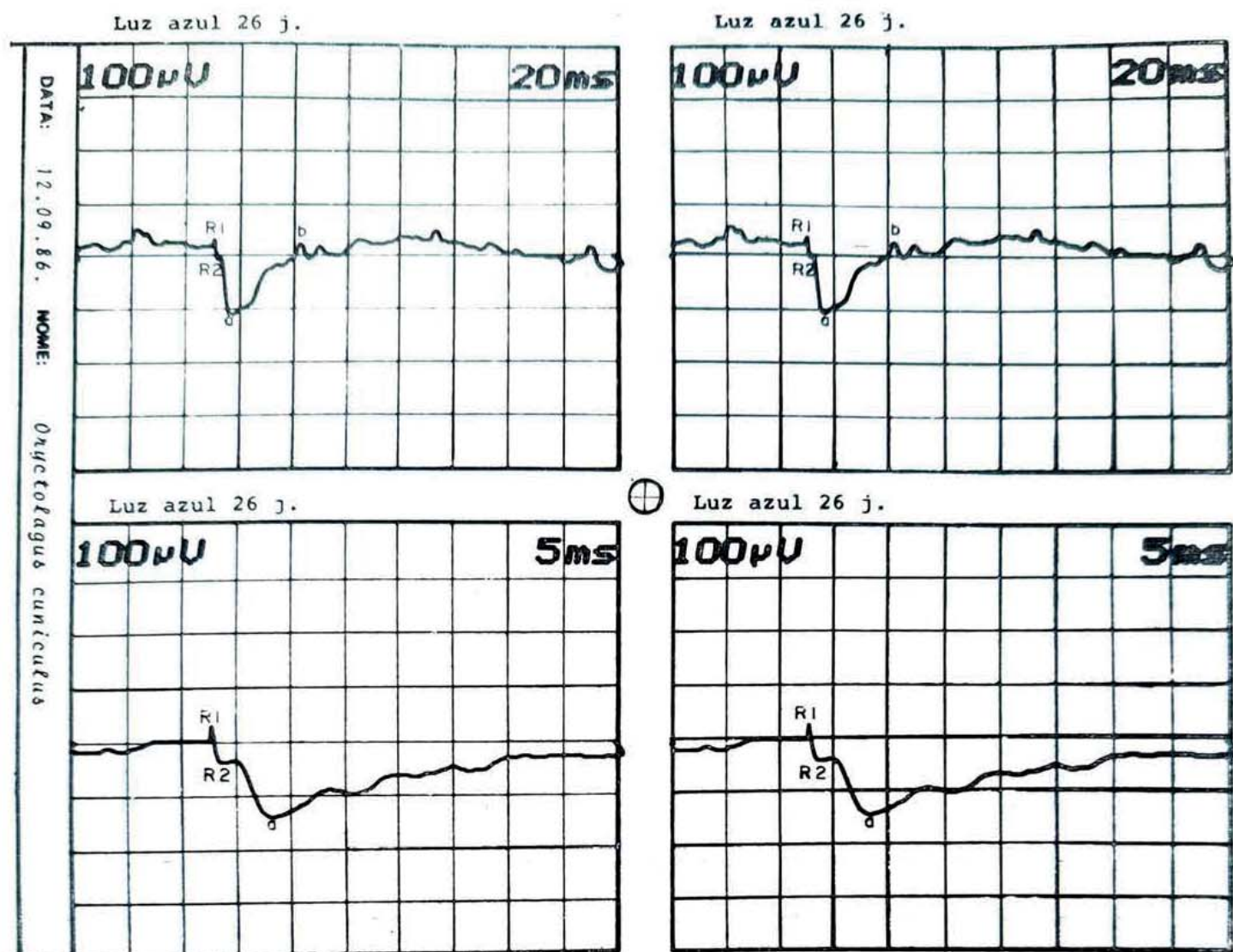


FIGURA 3

QUADRO I

## ERG fotópico (luz branca)

## Amplitude (uV)

|           | Latência (ms) |
|-----------|---------------|
| onda R1   |               |
| onda R2   | 1             |
| onda «a»  | 3             |
| onda «b1» | 5,5           |

|     |
|-----|
| 60  |
| 120 |
| 180 |

## ERG fotópico (luz vermelha)

## Amplitude (uV)

|           | Latência (ms) |
|-----------|---------------|
| onda R1   |               |
| onda R2   | 1             |
| onda «a»  | 4             |
| onda «b1» | 0,5           |

|     |
|-----|
| 40  |
| 90  |
| 150 |

## ERG fotópico (luz azul)

## Amplitude (uV)

|           | Latência (ms) |
|-----------|---------------|
| onda R1   |               |
| onda R2   | 1             |
| onda «a»  | 3             |
| onda «b1» | 5,5           |

|     |
|-----|
| 50  |
| 100 |
| 130 |



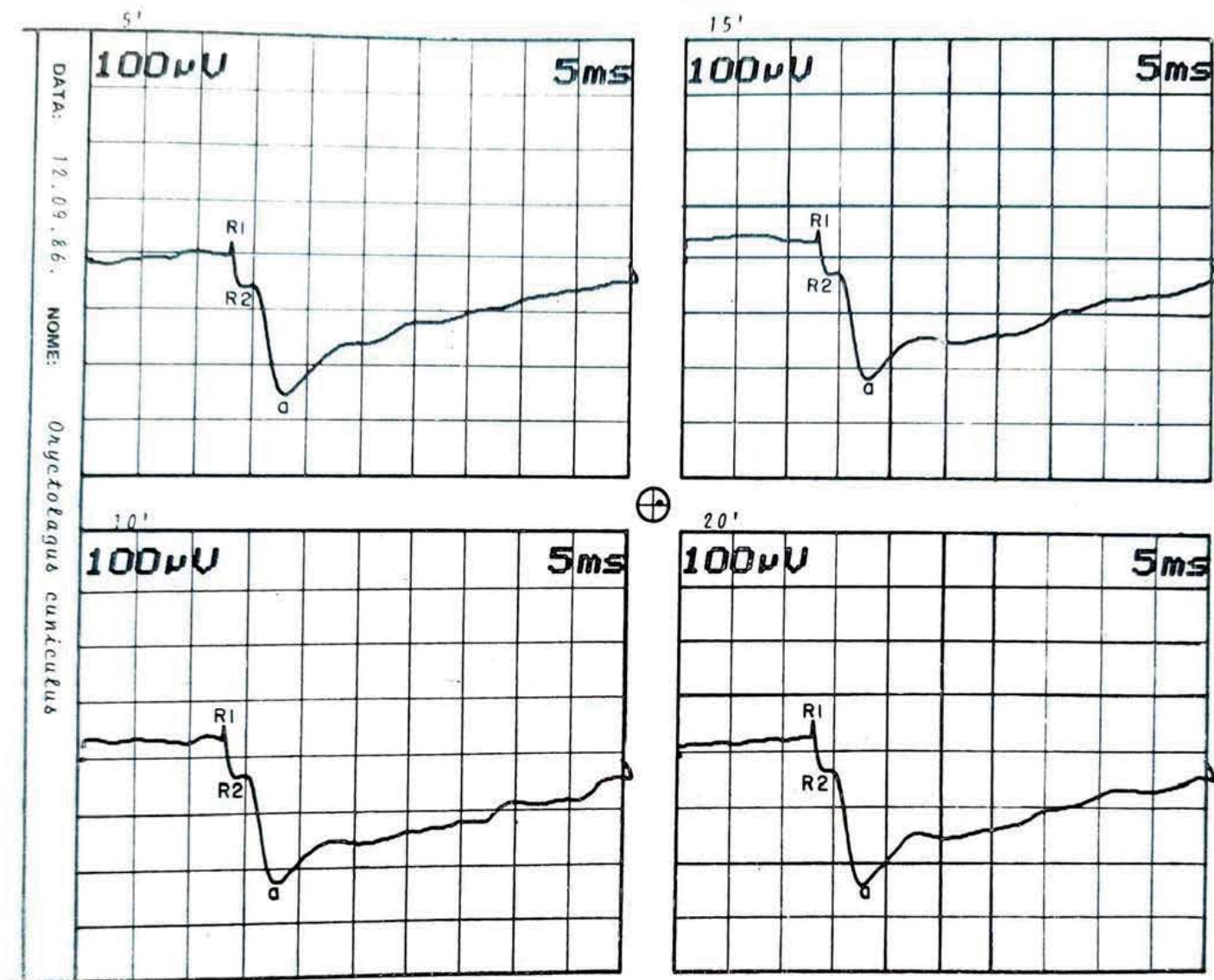
E.R.G. Escotópico  
 Luz branca 26 j.


FIGURA 4

QUADRO II

 ERG escotópico — adaptação 20'  
 (luz branca)

Amplitude (uV)

 onda R1  
 onda R2  
 onda «a»  
 onda «b2»

Latência (ms)

1

2

5

80

80

220

350

ERG escotópico (luz vermelha)

Amplitude (uV)

 onda R1  
 onda R2  
 onda «a»  
 onda «b2»

Latência (ms)

1

3

5,5

60

200

300

ERG escotópico (luz azul)

Amplitude (uV)

 onda R1  
 onda R2  
 onda «a»  
 onda «b2»

Latência (ms)

1

2,5

5

60

200

260



são levadas a um osciloscópio, onde podem ser observadas, fotografadas ou gravadas em um aparelho registrador. O aparelho por nós utilizado foi um Myodine PEM II/IV XY.

Empregamos, rotineiramente, eletródios reversíveis de prata-cloreto de prata. Estes eletródios são bastante estáveis eletricamente, têm baixo ruído e não se polarizam pelas diferenças de voltagem encontradas. Empregamos três eletródios: ativo-corneano (lente de contacto especial); de referência supra-orbital; e o terra colocado no centro e no alto da cabeça.

### RESULTADOS E DISCUSSÕES

No coelho (*Oryctolagus cuniculus*) encontramos, no estado fotópico, as ondas R1 e R2 do ERP e as ondas «a», «b» e «Pso» do ERG.

O ERG foi obtido com um estímulo de luz onde a energia total fornecida às lâmpadas em cada estímulo corresponde a 26 joules. Utilizamos um ganho de 100  $\mu$ V, velocidade de 20 e 5 ms e um filtro de 0,3 KHz.

O ERP é uma resposta rápida que pode ser detectada quando a retina é estimulada por uma luz intensa (26 joules). A intensidade do estímulo requerido para gerar o ERP é aproximadamente 10% vezes mais forte que a requerida para provocar o ERG.

A fase inicial corneana positiva R1, tem sido associada à conversão da lumi-rodopsina em meta-rodopsina I no bastonete e lumi-iodopsina em meta-iodopsina I no cone; e a fase posterior negativa R2, com a conversão de meta-rodopsina I em meta-rodopsina II no bastonete e meta-iodopsina I em meta-iodopsina II no cone.

E.R.G. Escotópico

Luz vermelha 26 j.

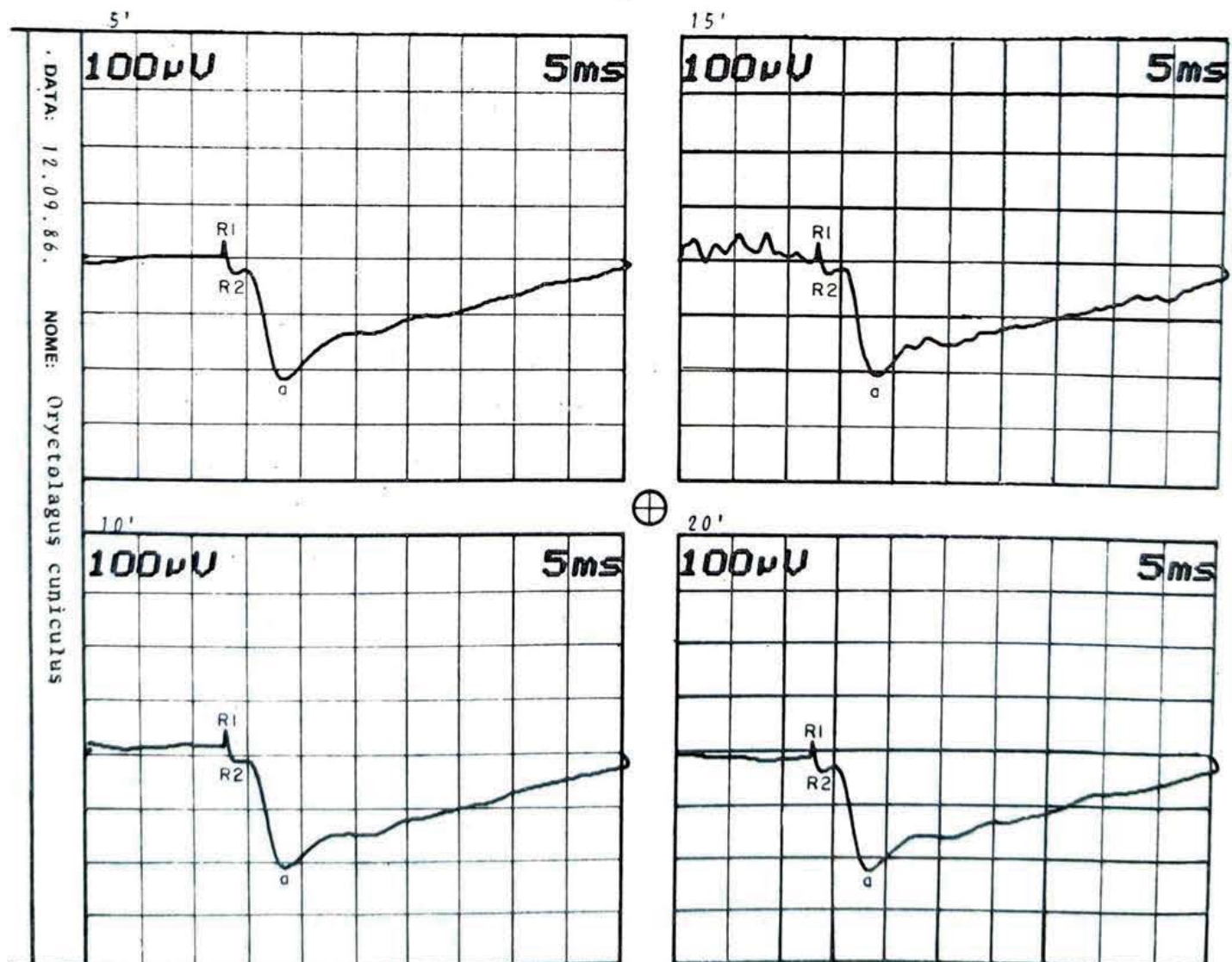


FIGURA 5



No estado fotópico as ondas R1 e R2 apresentam as seguintes características:

ERG fotópico, luz branca 26 joules: onda R1 eletropositiva. É instantânea, simultânea com o estímulo luminoso. A onda R2 eletro-negativa apresenta uma amplitude de 60  $\mu$ V. (Fig. 1).

ERG fotópico, luz vermelha 23 joules: onda R1 eletropositiva. É instantânea, simultânea com estímulo luminoso. A onda R2 eletronegativa apresenta uma amplitude de 40  $\mu$ V. (Fig. 2).

ERG fotópico, luz azul 26 joules: onda R1 eletropositiva. É instantânea, simultânea com o estímulo luminoso. A onda R2 eletronegativa apresenta uma amplitude de 50  $\mu$ V. (Fig. 3).

No estado fotópico o ERG apresenta, além das ondas R1 e R2, as ondas «a», «b» e «Pso». Com a luz branca a «onda a» eletronegativa apresenta 120  $\mu$ V e a «onda

b1» eletropositiva apresenta 180  $\mu$ V. Com a luz vermelha a «onda» apresenta 90  $\mu$ V e a «onda b1» 150  $\mu$ V. Com a luz azul a «onda a» apresenta 100  $\mu$ V e a «onda b1» 130  $\mu$ V. Tanto no estímulo branco como no vermelho e no azul encontramos os Pso. As latências e amplitudes estão no quadro 1.

No estado escotópico as ondas R1 e R2 apresentam as seguintes características:

O ERG escotópico, luz branca 26 joules: onda R1 eletropositiva. É instantânea, simultânea com o estímulo luminoso. A onda R2 eletronegativa apresenta uma amplitude de 80  $\mu$ V. (Fig. 4).

O ERG escotópico, luz vermelha 26 joules: onda R1 eletropositiva. É instantânea, simultânea com o estímulo luminoso. A onda R2 eletropregativa apresenta uma amplitude de 60  $\mu$ V. (Fig. 5).

O ERG escotópico, luz azul 26 joules: onda R1 eletropositiva. É instantânea, si-

E.R.G. Escotópico  
Luz azul 26 j.

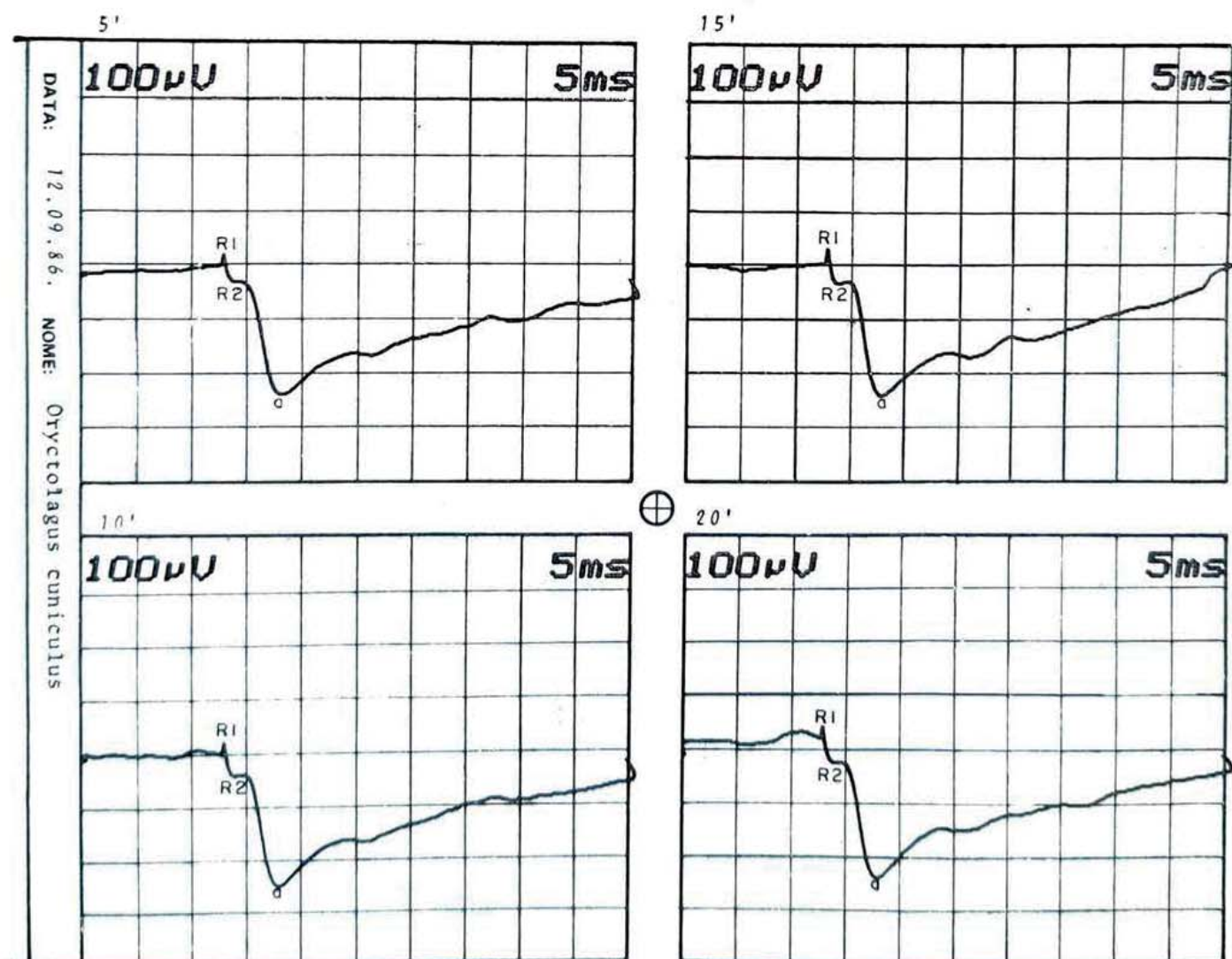


FIGURA 6



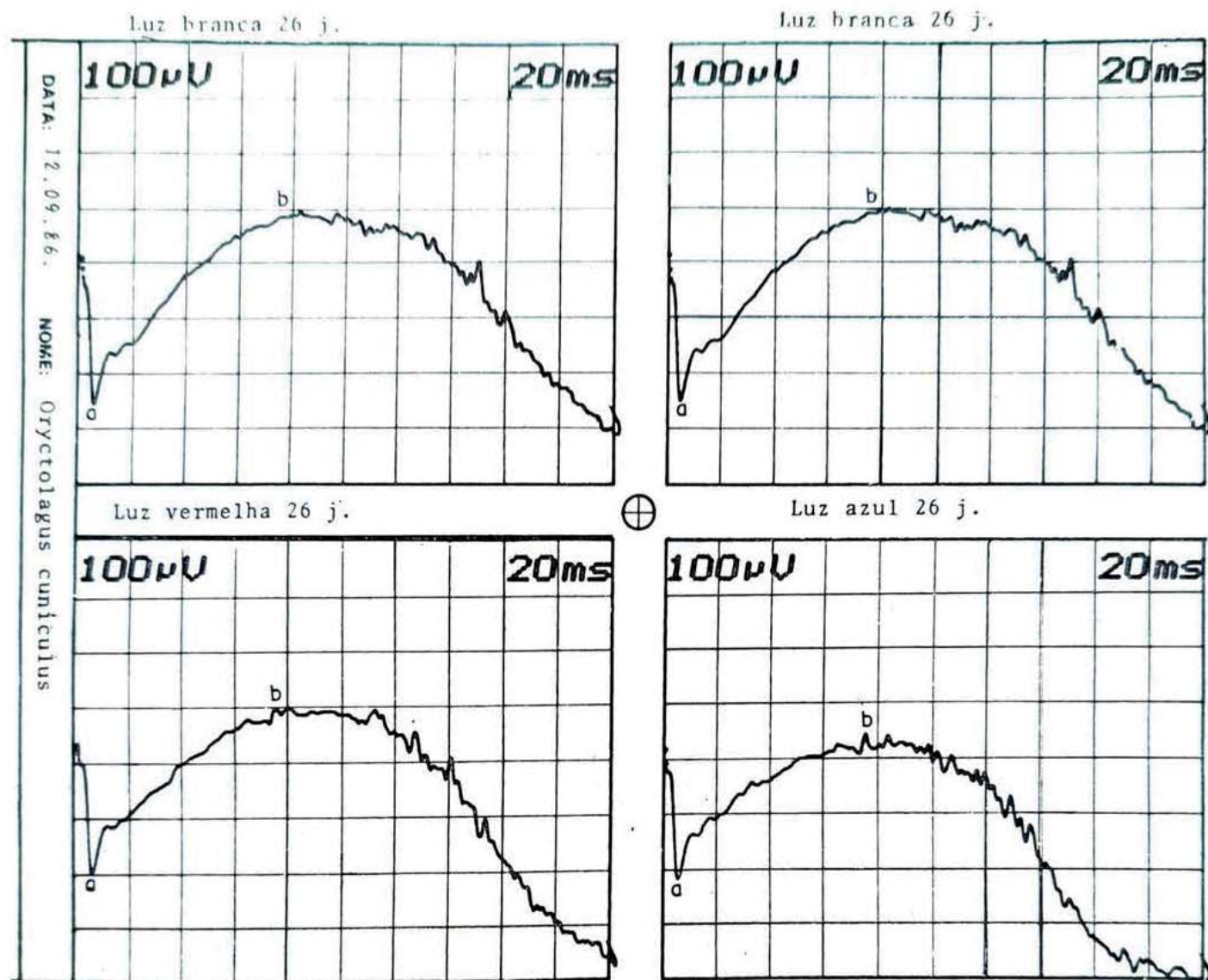


FIGURA 7

multânea com o estímulo luminoso. A onda R2 eletronegativa apresenta uma amplitude de 60  $\mu\text{V}$ . (Fig. 6).

No estado escotópico observamos as ondas «a», «b1» «b2» e «Pso». Com a luz

branca a «onda a» apresenta 220  $\mu\text{V}$  e a «b» 300  $\mu\text{V}$ . Com a luz vermelha a «onda a» apresenta 200  $\mu\text{V}$  e a «b2» 300  $\mu\text{V}$ . Com a luz azul a «onda a» apresenta 200  $\mu\text{V}$  e a «b2» 260  $\mu\text{V}$ . As latências e amplitudes estão no quadro 2. (Fig. 7).

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADRIAN, E. D. — The electric response of the human eye. *J. Physiol. (London)* 104:84-104, 1945.
- 2 — ARDEN, G. B. — Receptor potentials. *Br. Med. Bull.* 26:125-9, 1970.
- 3 — BROWN, K. T. e MURAKAMI, M. — Biphasic form of the early receptor potential of the monkey retina. *Nature* 204: 739-49, 1964.
- 4 — CAJAL, S. R. — La rétine des vertébrés. *La Cellule* 9, 17-257, 1893.
- 5 — DOYLING, J. E. — Organization of vertebrate retinas: The Jonas M. Friedenwald lecture. *Year Book Ophthalmol.* p. 221-25, *Invest. Ophthalmol.* 9: 655-80, 1970.
- 6 — GRANIT, R. — The components of the retinal action potential in man and their relation to the discharge in the optic nerve. *J. Physiol.* 77 (3) 207-39, Feb. 8, 1933.
- 7 — GRANIT, R. — Two types of retinal and electrical responses to intermittent stimuli in light and dark adaptation. *J. Physiol.* 85 (4): 321-38, 16 Dec. 1935.



- 8 — JAYLE, G. E.; BOYER, R. L.; SARECCO, J. B. — L'electrorétinographie: Bases physiologiques et données cliniques. Paris Masson, 2 vol., 1259 págs. Ilust. 1965.
- 9 — KASUPCINSKI, W. e GENTOU, C. — Électrorétinogramme de la rétine isolée du lapin. Bull. et Mém. S. F. O., 97e, 505-509, 1986.
- 10 — KING-SMITH, P. E.; LOFFING, D. H.; e JONES, R. — Rod and cone ERGs and their Oscillatory Potentials. Investigative Ophthalm. & Visual Science, vol. 27, 270-273, 1986.
- 11 — STEINBERG, R. H.; SCHIMIDT, R.; BROWN, K. T. — Intracellular responses to light from cat pigment epithelium: origin of the electroretinogram c-wave — Nature 227 (5259), 728-30, 1970.
- 12 — TAMAI, A.; WADA, H.; KITAGAWA, K.; WARIISHI, S.; SASAKI, T.; TAKEMURA, M.; e BUENO, H. — Spectrally selective flash early receptor potential (ERP) in dichromats. Documenta Ophthalmologica 63: 389-397, 1986.
- 13 — TOMITA, T. — Electrical activity of vertebrate photoreceptors, Quart Rev. Biophys. 3: 179-222, 1970a.
- 14 — TOMITA, T. — ERG waves and retinal cell function, Sens. Processes. 2: 276-284, 1978.
- 15 — TOMITA, T. — Neurophysiology of the retina. IN: Dawson, W. W. e Enoch, J. M. Foundations of Sensory Science. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 151, 190, 1984.
- 16 — YONEMURA, D.; MASUDA, Y.; HATTA, M. — The oscillatory potential in the electroretinogram. Jap. J. Physiol. 13(2):129-37, 1963.



# MELHORA DA ACUIDADE VISUAL DE PACIENTES COM RETINOPATIA DIABÉTICA APÓS EMPREGO DE COMPONENTES MACROLISADOS PROTÉICOS

JOÃO FRANCISCO DANIEL, JOSÉ ROBERTO BILUCA

## RESUMO

A retinopatia diabética tem surgido como um dos principais problemas da patologia ocular. Atualmente, é considerada como uma causa importante da redução da acuidade visual e sua terapêutica ainda é objeto de discussão, sendo a fotocoagulação a mais aceita. Neste trabalho optou-se pelo uso de macrolisados protéicos em forma de colírio.

Foram estudados 30 pacientes, selecionados aleatoriamente, em dois grupos, com idade de 31 a 70 (54,3) anos e 17 do sexo masculino. Os pacientes do grupo A, foram tratados com placebo e do B receberam Conjunctisan RA. Nos dois grupos realizou-se tratamento de forma duplo-cega, com administração do colírio três vezes por semana, durante seis meses. A acuidade visual foi avaliada antes e no final do tratamento.

Os resultados mostraram: grupo A, sem correção e com correção, valores de acuidade visual praticamente inalterados. Para o grupo B houve significativa variação entre a fase inicial e final, sem correção, para o OD, de  $0,23 \pm 0,27$  para  $0,35 \pm 0,34$  ( $p < 0,002$ ) e para o OE de  $0,14 \pm 0,18$  para  $0,24 \pm 0,28$  ( $p < 0,01$ ). Com a correção a variação foi de  $0,32 \pm 0,30$  para  $0,51 \pm 0,37$  ( $p < 0,0005$ ) para o OD e de  $0,24 \pm 0,23$  para  $0,43 \pm 0,37$  ( $p < 0,0006$ ) para o OE.

Com estes dados os autores admitem que os macrolisados protéicos (Conjunctisan RA) podem reverter, parcialmente, as alterações funcionais da retinopatia diabética.

## SUMMARY

### Improvement of the Visual Acuity of Patients with Diabetic Retinopathy under Treatment with Protein Macrolysed Components.

The diabetic retinopathy has arisen as one of the main problems of the ocular pathology. Nowadays it is considered a significant cause of the reduced visual acuity and its therapeutic is still a matter of discussion, photocoagulation being the most accepted one. In this work the use of protein macrolysed components as eye-drops has been the treatment of choice.

Were studied thirty patients, 17 males age between 31 to 70 (54:3) and randomized in two groups. Patients in group A have received placebo while patients in group B have received Conjunctisan RA. It was a double-blind study where eye drops was given three times weekly six months. Visual acuity (VA) was evaluated before and at the end of the treatment.

The results have showed: Group A — with and without correction, almost unchanged visual acuity values. Group B — significant range between initial and final phase, without correction, for the RE from  $0.23 \pm 0.27$  to  $0.35 \pm 0.34$  ( $p < 0.002$ ) and for the LE from  $0.14 \pm 0.18$  to  $0.24 \pm 0.28$  ( $p < 0.01$ ). With correction there was a range from  $0.32 \pm 0.30$  to  $0.51 \pm 0.37$  for the RE ( $p < 0.002$ ) and from  $0.24 \pm 0.23$  to  $0.43 \pm 0.37$  for the LE ( $p < 0.0006$ ).

Based on these data the authors concluded that the protein macrolysed components (Conjunctisan RA) can partially revert the functional changes of diabetic retinopathy.

(1) Trabalho realizado na Clínica de Olhos Rudge Ramos, São Bernardo do Campo, SP.  
Recebido para publicação em 23-03-88.



## INTRODUÇÃO

Desde 1856 (1) a retinopatia diabética tem se constituído numa patologia extremamente importante e frequente na oftalmologia.

Atualmente, admite-se que ela esteja presente em 90% dos pacientes insulino-dependentes após 15 anos de estabelecida a doença (2), podendo determinar déficit visual avançado em cerca de 40 a 60% desses pacientes (3). Recentemente, dados da OMS mostraram que 6% dos pacientes portadores de cegueira apresentam retinopatia diabética.

Essa patologia, portanto, tornou-se um grande problema sócio-econômico porque não se tem encontrado terapêutica farmacológica capaz de reverter déficits visuais importantes. Os métodos terapêuticos atualmente propostos, tais como o do dobesilato de cálcio e o dos inibidores da atividade da aldose redutase têm-se mostrado ineficazes (4, 6).

Atualmente, com o desenvolvimento da biotecnologia, tem-se obtido soluções macromoleculares lisadas que atuam como regeneradores e ativadores teciduais inclusive a nível ocular (7), podendo reverter déficits visuais avançados.

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

## CASUÍSTICA

Foram estudados 30 pacientes com idade variando de 31 a 70 anos com média de 54,3 anos, sendo 17 do sexo masculino e 13 do feminino.

Em relação ao tipo de retinopatia diabética observou-se em 21 casos o tipo não proliferativo.

Para inclusão no estudo foram considerados os pacientes que apresentavam diabetes compensado, com retinopatia proliferativa ou não, independente de tratamento prévio com fotocoagulação.

Como critérios de exclusão admitiu-se a presença de catarata entumesciente e madura, doenças infecto-contagiosas, metabólicas, glaucoma, descolamento de retina.

## METODOLOGIA

A avaliação dos pacientes incluiu: exame externo, refração estática, refração sub-

jetiva, fundo de olho, biomicroscopia, tonometria de aplanção e acuidade visual.

A avaliação da acuidade visual foi realizada em aparelho projetor Rodavistok modelo Rodavist-A 8474.

Os pacientes foram divididos em dois grupos de 15, escolhidos aleatoriamente, sendo o tratamento realizado de forma duplo-cega, comparando-se o placebo (grupo A) com o Conjunctisan RA (grupo B).

Os grupos A e B receberam frascos ampôlas similares de 0,5ml, em forma de colírio. Foram administradas duas (2) gotas a cada 15 minutos até completar uma hora, três vezes por semana, pelo período de seis meses.

O grupo A recebeu placebo e o grupo B Conjunctisan RA. A avaliação oftalmológica foi realizada antes e após seis meses de tratamento, sendo realizado retorno trisemanal, para a administração das drogas.

A análise estática foi realizada utilizando-se os testes «t» de Student, para valores pareados,  $\chi^2$  e análise de variância admitindo-se 0,05 como limite de significância. Para as comparações entre o grupo A e o grupo B foi utilizada a aproximação de Satterthwaite (8) para os graus de liberdade.

## RESULTADOS

A comparação quanto a idade, sexo, cor e tipo de retinopatia mostrou semelhança entre os grupos (Tabela I).

Quanto ao nível de acuidade visual, no início do estudo, observou-se valores estatisticamente semelhantes entre os olhos direito (OD) e esquerdo (OE), com e sem correção, para ambos os grupos (Tabela II).

Para o grupo A a acuidade visual variou, no OD, de  $0,10 \pm 0,16$  para  $0,11 \pm 0,16$  e no OE de  $0,11 \pm 0,16$  para  $0,11 \pm 0,16$  sem correção. A avaliação com correção mostrou variação: no OD, de  $0,16 \pm 0,19$  para  $0,16 \pm 0,19$  e no OE de  $0,17 \pm 0,17$  para  $0,18 \pm 0,17$ . Em todas as variações não se observou diferença estatisticamente significativa (Tabela III).

Para o grupo B o aumento da acuidade visual foi estatisticamente significativo, notando-se as seguintes variações: no OD, de  $0,23 \pm 0,27$  para  $0,35 \pm 0,34$  com  $p < 0,002$  e no OE, de  $0,14 \pm 0,18$  para  $0,24 \pm 0,28$  com  $p < 0,01$ , sem correção. A avaliação com correção mostrou variação: OD de  $0,32 \pm 0,30$  para  $0,51 \pm 0,37$  com  $p < 0,0005$  e no OE de  $0,24 < 0,23$  para  $0,43 \pm 0,37$  com  $p < 0,0006$  (Tabela III).



TABELA I — DADOS ANTROPOMÉTRICOS DOS GRUPOS

|                     |                   | GRUPO A     | GRUPO B     |
|---------------------|-------------------|-------------|-------------|
| Idade               |                   | 51,13       | 57,47       |
| Sexo                | Masculino         | 6 (40,00%)  | 11 (73,33%) |
|                     | Feminino          | 9 (60,00%)  | 4 (26,67%)  |
| Cor                 | Branco            | 11 (73,30%) | 12 (80,00%) |
|                     | Preto             | 4 (26,70%)  | 3 (20,00%)  |
| Tipo de Retinopatia | Proliferativa     | 3 (20,00%)  | 6 (40,00%)  |
|                     | Não proliferativa | 12 (80,00%) | 9 (60,00%)  |

TABELA II — VALORES DA ACUIDADE VISUAL ANTES DO INÍCIO DO TRATAMENTO

| Grupos | OD           |              | OE           |              |
|--------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|        | sem correção | com correção | sem correção | com correção |
| A      | 0,10 ± 0,16  | 0,16 ± 0,19  | 0,11 ± 0,16  | 0,17 ± 0,17  |
| B      | 0,23 ± 0,27  | 0,32 ± 0,30  | 0,14 ± 0,18  | 0,24 ± 0,23  |
| p      | ns           | ns           | ns           | ns           |

OD — olho direito

OE — olho esquerdo

ns — não significativo

TABELA III — COMPARAÇÃO ENTRE OS VALORES MÉDIOS E DESVIO PADRÃO DA ACUIDADE VISUAL ANTES E APÓS O TRATAMENTO

| Grupo   | Av      | sem correção |             | com correção |             |
|---------|---------|--------------|-------------|--------------|-------------|
|         |         | OD           | OE          | OD           | OE          |
| GRUPO A | Inicial | 0,10 ± 0,16  | 0,11 ± 0,16 | 0,16 ± 0,19  | 0,17 ± 0,17 |
|         | Final   | 0,11 ± 0,16  | 0,11 ± 0,16 | 0,16 ± 0,19  | 0,18 ± 0,17 |
|         | p       | ns           | ns          | ns           | ns          |
| GRUPO B | Inicial | 0,23 ± 0,27  | 0,14 ± 0,18 | 0,32 ± 0,30  | 0,24 ± 0,23 |
|         | Final   | 0,35 ± 0,34  | 0,24 ± 0,28 | 0,51 ± 0,37  | 0,43 ± 0,37 |
|         | p       | < 0,002      | < 0,01      | < 0,0005     | < 0,000     |

OD — olho direito

OE — olho esquerdo

ns — não significativo

AV — acuidade visual



No final do tratamento a comparação da acuidade visual entre os grupos A e B, mostrou: sem correção, valores estatisticamente diferentes ( $p < 0,01$ ) para o OD e valores iguais para OE e com correção, valores estatisticamente diferentes para OD ( $p < 0,0003$ ) e OE ( $p < 0,02$ ) (Figura 1).

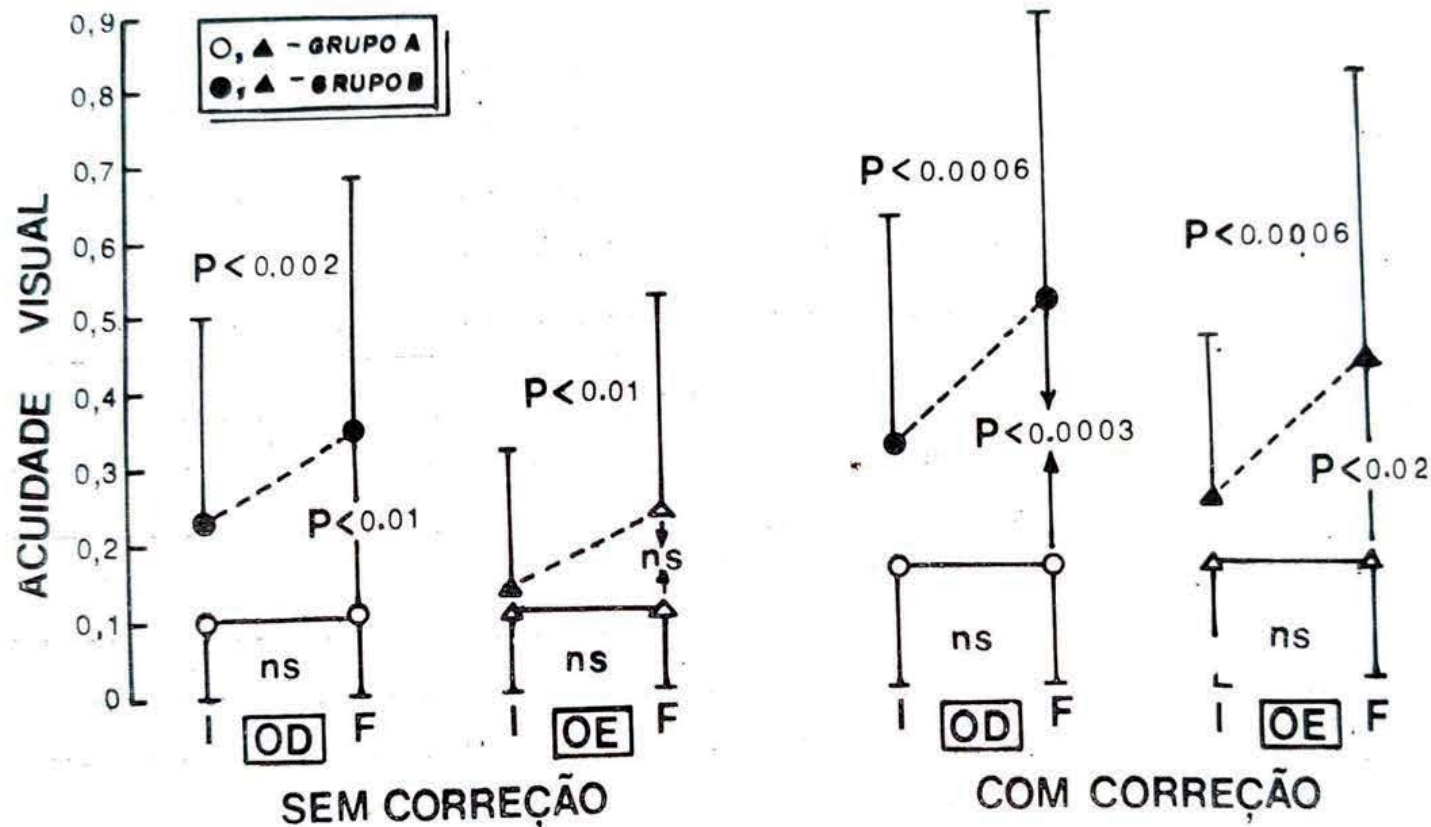


FIGURA 1 — Variação da acuidade visual entre as fases inicial (I) e final (F).

## DISCUSSÃO

Em recente experiência, demonstrou-se que os componentes macrolisados podem apresentar reação benéfica sobre tecidos danificados ou não devidamente estimulados (9, 10).

Os extratos dessas substâncias orgânicas macromoleculares ativariam mecanismos que estariam relacionados com a síntese de RNA e DNA, reparando a capacidade enzimática e estimulando especialmente a biossíntese das proteínas cerebrais ligadas aos olhos através do nervo óptico (11).

Adank e Koerner (4), Clements (5) e Christensen e col. (6), recentemente, mostraram o efeito do tratamento medicamentoso de drogas como os inibidores da aldose redutase e do besilato de cálcio. Contudo, a experiência com os inibidores da aldose redutase não mostrou resultados estatisticamente significativos, tanto na melhora da acuidade visual como na proteção retiniana

de retinopatia diabética proliferativa. Por outra, o do besilato de cálcio, que deveria agir como protetor capilar, também não apresentou incremento significativo na acuidade visual.

Atualmente, admite-se que o tratamento de eleição seja o da fotocoagulação, pois

quando utilizada na fase não proliferativa poderia melhorar discretamente a acuidade visual (cerca de uma linha na escala de Snellen) a longo prazo, porém na fase inicial do tratamento pode-se encontrar redução da mesma (12). Na fase proliferativa tanto o laser de Argônio como o de Xenônio mostraram efeitos positivos sobre a acuidade visual, ainda que discretos, após 2 a 3 anos de avaliação (13). Nesse mesmo trabalho, demonstrou-se que os pacientes submetidos a fotocoagulação com Xenônio apresentam diminuição da acuidade visual na fase inicial do tratamento (13).

Num outro estudo comparativo entre os olhos fotocoagulados e controle, a acuidade visual melhorou nos fotocoagulados, mas a diferença não foi estatisticamente significativa (12).

Outros autores (14) sugerem que, quando ocorrem complicações da retinopatia diabética proliferativa, tais como hemorragias vitreas e trações vítreo-retinianas, está indi-



cada vitrectomia numa tentativa de melhorar a acuidade visual.

Liggett e col (15), utilizando endofotocoagulação intra-operatória de vitrectomia mostraram que poderia reduzir a incidência de hemorragias vítreas, mas não altera a acuidade visual.

Em nossa investigação, a comparação da acuidade visual no final do tratamento mostrou que o grupo B (Conjunctisan RA) apresentou significativa melhora, tanto sem como com correção (Tabela III).

É de se salientar que a melhora da acuidade visual ocorreu igualmente, tanto nos pacientes com retinopatia diabética não proliferativa, como naqueles com retinopatia proliferativa. Esses achados sugerem que seria possível a recuperação da função visual através de mecanismos metabólicos. Em experiência prévia (10), pudemos observar o efeito dos macrolisados protéicos em pacientes portadores de ambliopia por anisometropia, onde sugeriu-se que a utilização dessas macromoléculas biológicas poderia trazer vantagens.

Os resultados do presente trabalho mostram que o emprego dessa droga, poderia preencher a lacuna existente entre a principal forma de tratamento, fotocoagulação, que só pode ser empregada em grandes centros e os ineficientes métodos farmacológicos, pois além de sua fácil utiliza-

ção mostrou significativa melhora da acuidade visual. Por outro lado, sabendo-se que na fase inicial a fotocoagulação pode reduzir a acuidade visual (12, 13), seria possível admitir-se que os componentes macromoleculares poderiam ser associados a essa terapêutica ou talvez, em alguns casos, até ser de maior benefício.

Finalmente, admite-se, que a patogenia da retinopatia diabética estaria relacionada a vários fatores: hiperglicemia (16), maior consumo de oxigênio pela retina interna (16), dilatação vascular (17, 18) hipóxia (19, 20) e aumento na concentração de mitocôndrias nos foto-receptores (21). Contudo, os mecanismos pelos quais os macrolisados protéicos melhoram a acuidade visual, na retinopatia diabética, ainda são obscuros. É possível que sua ação regeneradora e estimuladora se faça principalmente sobre o tecido nervoso retiniano e nervo óptico, pois ambos podem apresentar alterações degenerativas (22) e inflamatórias (23), que revertidas, poderiam melhorar a função homeostática do nervo óptico (24).

#### AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. José Antonio F. Ramires pela orientação e revisão e às Srtas. Rita Helena Antonelli e Silvana Dupas Deperon, pela análise estatística.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — JABLONKA, S. — Diabetes mellitus, diagnóstico e tratamento. São Paulo, Fundo Editorial Byk-Prociens, 1980, p. 119-120.
- 2 — HERMAN, W. H.; TEUTSH, S. M.; SEPE, S. J. et al. — An approach to the prevention of blindness in diabetes. *Diabetes Care*, 6:608, 1983.
- 3 — LESLIE, N. D.; SPERLING, M. A. — Relation of metabolic control to complications diabetes mellitus. *The Journal of Pediatrics*, 108(4): 491-494, 1986.
- 4 — DANK, C. KOERNER, F. — Calcium dobesilate in diabetic retinopathy. *Ophthalmologica Basel Switzerland*, 190: 102-111, 1985.
- 5 — CLEMENTS Jr., R. S. — New therapies in the chronic complications of older diabetic patients. *American Journal of Medicine*, 80(517): 54-60, 1986.
- 6 — CHRISTENSEN, J. E. J.; VORNEK, L.; GREGERSEN, G. — The effect of an aldose reductase inhibitor (Sorbitol) in diabetic neuropathy and neural function of the retina a double-blind study. *Acta Neurologica Scandinavica*, 71 (2): 164-167, 1985.
- 7 — THEURER, K. — Manual para terapia citoplasmática y desensibilización macromolecular. Stuttgart, Edit. Vitorgan, 1974, p. 5-14.
- 8 — SATTHERTHWAITE, F. W. — An approximate distribution of estimates of variance components. *Biometrics Bulletin*, 2: 110-114, 1946.
- 9 — FUCHS, J. — Conservative treatment of senile cataract with Conjunctisan RA eye-drops. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 175:799-805, 1979.
- 10 — DANIEL, J. F.; BILUCA, J. R. — Efeitos tardios dos componentes macromoleculares lisados na acuidade visual de pacientes com ambliopia por anisometropia (Rev. Bras. Oftal. 46 (6): 285-290, 1987).



- 11 — WOTTAWA, A. — Jahrestagung über die zytoplasmatische therapie in Stuttgart. Stuttgart. Edit. Vitorgan, 1974.
- 12 — ZWENG, H. C.; LITTLE, H. L. — Argon-laser photocoagulation. S. Louis, USA, The C. V. Mosley-Company, 1977. p. 180-195.
- 13 — PLUMB, A. P.; SWAN, A. V.; CHIGNELL, A. H.; SHILLING, J. S. — A comparative trial of Xenon arc and argon-laser photocoagulation in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *British Journal of Ophthalmology*, 66:213-218, 1982.
- 14 — SCHNATZ, J. D. — Diabetes mellitus problems in management. California — USA. Addison Wesley Publishing Company, 1982. p. 378-379.
- 15 — LIGGETT, P. E.; LEAN, J. S.; BARLOW, W. E.; RYAN, S. J. — Intra-operative Argon endophoto-coagulation for recurrent vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *American Journal of Ophthalmology*, 103:143-149, 1987.
- 16 — WOLBARSH, M. L.; LANDERS III, M. B.; STEFANSSON, E. — Vasodilation and the etiology of diabetic retinopathy: a new model.
- 17 — COGAN, D. G.; TOUSSAINT, D.; KUNABARA, T. — Retinal vascular patterns. IV — Diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.*, 66:366, 1961.
- 18 — WOLBARSH, M. L.; LANDERS III, M. B.; STEFANSSON, E. — Vasodilation and the etiology of diabetic retinopathy. *Ophthalmic Surgery*, 12:104-107, 1981.
- 19 — WISE, G. N. — Retinal neovascularization. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 54:729-826, 1956.
- 20 — LANDERS III, M. B. — Retinal oxygenation via the choroidal circulation. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 76: 528-556, 1978.
- 21 — WEITER, J. J.; ZUCKERMAM, R. — The influence of the photoreceptor RPE complex on the inner retina. *Ophthalmology*, 87:1133-1139, 1980.
- 22 — DUKE-ELDER, S.; DOBREE, J. H. — System of ophthalmology. Diseases of the retina. London, Henry-Kimpton, 1967. vol. X. p. 436.
- 23 — MOORE, D. G. F. — Retrobulbar neuritis and partial optic atrophy as sequelae avitaminosis. *Ann. Trop. Med.*, 28:295-303, 1934.
- 24 — JANSEN, W.; BRÜCKNER, G. W. — Behandl. Nierorg. Störungen von alterspatienten. *Psycho*, 4:1, 1979.



# CORPO ESTRANHO INTRACRISTALINIANO

JUNG RAM MYUNG (1), RUTH MIYUKI SANTO (2), HISASHI SUZUKI (3),  
NEWTON KARA JOSÉ (4)

## RESUMO

Os autores apresentaram um estudo de 6 casos de corpo estranho intracristaliniano, evoluindo para opacificação, reação inflamatória e/ou glaucoma agudo. Fizeram revisão da literatura pertinente, indicaram facectomia (associada à implante de lente intraocular sempre que possível) com retirada do corpo estranho (quando metálico) ou em casos que evoluem para catarata. Em casos de cristalino transparente e corpo estranho de natureza inerte, uma conduta expectante pode ser adotada, com controle rotineiro para detecção precoce de possíveis complicações. Ressaltaram ainda, que medidas de segurança (óculos de segurança e uso de cinto de segurança teriam evitado todos os casos).

## SUMMARY

### Intralenticular Foreign Body

The authors presented six patients with foreign body in relative clear lens. The follow-up showed lens opacification, inflammatory reaction and acute glaucoma. The literature was reviewed. Facectomy (with intraocular lens implantation when possible) is performed when a metallic foreign body is present or when the lens becomes opacified. Clear lens with inert foreign body should be observed in order to detect early complications.

## INTRODUÇÃO

A catarata traumática pode ser consequência de impacto contuso ou perfurante. Em crianças, a perfuração ocorre, principalmente, por causa de acidentes domésticos; já, em adultos, a perfuração é mais comum, devido a acidentes de trabalho e acidentes de trânsito. Dentre os materiais mais frequentes que penetram no globo ocular, temos partículas de metal, provenientes de torno, broca, martelo, lixadeira, vidro etc. (1, 8, 9, 14).

Sena (1) relatou que os ferimentos perfurantes do olho envolvem 5% de todos os traumas oculares sendo 1% destes com presença de CEI (corpo estranho intraocular).

Moutinho, em 1969, estudando 50.000 acidentes de trabalho com trauma ocular, constatou que 1% apresentava CEI magnético e destes, apenas 1% apresentava cristalino transparente. Na indústria metalúrgica, os CE (corpos estranhos) constituem de 4,5% a 6% dos traumatismos oculares. (12)

Para Hess (1911), a catarata traumática pode evoluir das seguintes formas (1):

1 — catarata total, aparecendo imediatamente após trauma ou após um intervalo, durante o qual o cristalino pode estar mais ou menos transparente;

2 — catarata cortical transitória, numa lesão que pode evoluir para uma opacificação permanente ou recuperar a transparência.

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

(2) Médica residente.

(3) Professor livre docente da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(4) Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Professor Titular da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas.  
Recebido em 26-2-88.



3 — cristalino permanece transparente.

A catarata causada por CE pode ser decorrente de um trauma direto no cristalino ou secundária às propriedades físico-químicas do CE.

A forma, o tamanho e a velocidade do CE, assim como a sua natureza química, a direção de seu trajeto e a possível contaminação por microorganismos determinam a reação subsequente do olho (12, 13). O CE retido no globo ocular pode provocar uma violenta inflamação ou pode se tornar encapsulado, sem causar maiores alterações (1, 5).

O CE de natureza metálico, como o ferro, pode levar à cegueira mesmo sem evidência clínica do fenômeno inflamatório causado pela siderose (4, 7, 8, 16), enquanto que a reação ao cobre depende da liga que o compõe. Na forma pura, o cobre pode produzir uma inflamação severa se a localização for no segmento posterior. Ligas de metal pobre em cobre produzem reação menor, causando uma alteração cristaliniana, caracterizada como «chalcosis lentis» ou catarata em girassol (2, 3).

Pequenas partículas podem permanecer aderentes à cápsula na região pupilar ou mesmo penetrar no cristalino, produzindo uma opacidade circunscrita ou uma catarata total (3, 7, 12).

Em indivíduos jovens, a absorção do cristalino pode ocorrer, permanecendo a CP (cápsula posterior) e o CE; tardiamente, o CE pode atravessar o saco capsular e penetrar na CA (câmara anterior) ou cavidade vítrea.

Quanto a conduta a ser tomada em casos de CEIC (corpo estranho intracristaliniano) com boa transparência da lente, existem duas correntes de opinião: uma conservadora, representada inicialmente por Paderstein (1910) e outra intervencionista, representada por Elschmig (1911) correntes que se degradam até os dias de hoje (5, 13).

As mais variadas técnicas de remoção do CEIC têm sido apresentadas.

Riebel (14), em 1957, utilizou coágulo de plasma com esse objetivo e, em 1979, apresentou 20 casos de CEIC, cuja maior parte

evoluiu com boa visão. Sua técnica consiste em puncionar a CA, substituindo humor aquoso por plasma do paciente e adicionando, posteriormente, gluconato de cálcio. Logo, em seguida, com auxílio de um eletroímã, o CE é retirado do cristalino para a CA e para fora do globo ocular (através de incisão corneana). Quando o CE é grande ou o coágulo de fibrina não preenche a CA, o CE é retirado com auxílio de uma pinça após 24 horas.

Moutinho utilizou a técnica de crioextração, com auxílio de alfaquimotripsina, em pacientes com mais de 20 anos de idade, a fim de garantir a extração cristaliniana «in toto». O autor defendeu a técnica intracapsular mesmo em siderose cristaliniana localizada (12).

Blatt, em 1930, descreveu 2 casos de CEIC metálico (ferro), que mantiveram, após um ano, visão de 5/15 e 5/5 (2).

O presente estudo consiste num relato retrospectivo da evolução de 6 casos de CEIC e discute a conduta terapêutica.

## DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1. O. P., 39 anos, masculino.

Queixa de desconforto ocular no OD (olho direito), após ser atingido por fragmento de metal, quando do lixamento de uma forma metálica. Após 80 dias, apresentava catarata total com AV (acuidade visual) de MM (movimentos de mãos) a 30 cm. Voltou ao exame 120 dias após o ferimento, apresentando quadro de glaucoma agudo (pressão intraocular de 70 mmHg), edema microbolhoso de córnea e rotura da cristalóide anterior, com presença de massas cristalinianas na CA. Levantada a hipótese de glaucoma facogênico, foi realizada remoção do CE com eletroímã, seguida de capsulectomia anterior e FEC (facectomia extracapsular), levando ao controle da PIO (pressão intraocular), atualmente em níveis de 10 mmHg (sem medicação) e visão final corrigida de 20/40.

Caso 2 — C. A. A., 34 anos, masculino

Vítima de ferimento em OD com estilhaço de talhadeira metálica, tendo procurado P. S. H. C. (Pronto Socorro do Hospital das Clínicas) após 1 semana.



Quando do exame, apresentava visão de 20/60 em OD e de 20/20 em OE (olho esquerdo); biomicroscopia: OD com lesão corneana puntiforme às 10 horas, sinal de Seidel (—), CA formada com flare (+), íris com coloboma traumático às 10 horas, cristalino transparente com OE metálico localizado na cortical inferior.

Retornou ao exame 70 dias após o trauma, com queda de visão um dia antes e AV de 20/200. À biomicroscopia apresentava CA sem sinais de reação inflamatória, cristalino com opacificação SCA (subcapsular anterior) discreta e opacificação SCP (subcapsular posterior) em folha de samambaia.

Submetido à remoção do CE com pinça de cápsula, capsulectomia anterior e complementação da FEC, obteve visão final de 20/40 (com correção óptica).

Caso 3 — S. L. G., 46 anos, masculino

Corpo estranho, no OE, ao martelar ferro contra ferro, tendo ficado com a visão discretamente turva. Procurou o P. S. H. C. após 7 dias, com AV no OD de 20/20 e OE de 20/100. A biomicroscopia, apresentava OD normal, OE com pequeno leucoma corneano linear às 12 horas, CA formada sem sinais inflamatórios, íris com coloboma traumático às 12 horas, cristalino com opacificação SCA e SCP com CE metálico na sua espessura.

Passados 21 dias do trauma, apresentava AV de CD (conta-dedos) a 20 cm e catarata total. Submetido à remoção do CE com eletroímã, após introdução de substância viscoelástica na câmara anterior com posterior FEC e implante de LIO (lente intraocular). A visão final foi de 20/20.

Caso 4 — L. F. F., 47 anos, masculino

Vítima de ferimento no OD com estilhaço de ferro, ao bater numa talhadeira. Atendido no dia seguinte no P. S. H. C. apresentava AV no OD de 20/200 e no OE de 20/30. À biomicroscopia do OD, mostrava córnea com delaminação perfurante na região nasal superior das 2 às 3 horas, com sinal de Seidel negativo, CA sem sinais de reação, cristalino com cápsula anterior rota às 3 horas, opacificação cortical anterior, CE

metálico no núcleo do cristalino e opacificação SCP.

Com FEC e a remoção do CE, houve rompimento da CP (cápsula posterior) e perda vítrea. A visão final foi de 20/30 com correção óptica).

Caso 5 — J. S., 49 anos, masculino.

Paciente, vítima de acidente automobilístico, apresentou perfuração corneoescleral com hérnia de úvea no OD, laceração palpebral e uveíte traumática no OE. Submetido à sutura dos ferimentos no P. S. H. C., retornou, após aproximadamente 2 semanas, com AV em OD de CD a 2 m e de 20/80 no OE. À biomicroscopia do OD, revelou leucoma corneano com presença de um fragmento de vidro fino de aproximadamente 4 mm de comprimento encravado na face posterior da córnea, projetando-se na CA, além de íris irregular desviada com sinéquia anterior às 9 horas e sinéquia posterior às 2 horas. O cristalino apresentava fragmento de vidro encravado na face anterior com opacificação localizada. Foram realizadas remoção do vidro com pinça e lensectomia. O paciente não retornou para controle posterior.

Caso 6 — A. V. S., 64 anos, masculino

Trabalhando com serra, um pedaço de madeira voou em direção aos olhos, tendo quebrado os óculos. Sentiu dor no OE com discreto embaçamento da visão. Durante exame realizado no P. S. H. C., constatou-se AV no OD de 20/20 e no OE de 20/30. À biomicroscopia, mostrou OD normal e OE com vidro encravado no terço posterior do estroma corneano na área central da pupila, apresentando, ainda, relevo iriano normal, cristalino transparente e sinal de Seidel (—). Após 2 semanas, o CE havia migrado para a CA, penetrando no cristalino, com discreta opacificação localizada. Com utilização de substância viscoelástica, retirou-se o vidro com pinça e completou-se a FEC. A AV final com correção foi de 20/20.

O quadro I apresenta um sumário do olho atingido, dos agentes traumatizantes, acuidade visual inicial e final, além da conduta cirúrgica instituída nos 6 casos de corpo estranho intracristaliniano.



QUADRO I

| Caso | Olho | Material | Av Inicial | AV Pré Cirurgia | Cirurgia                                         | AV Final |
|------|------|----------|------------|-----------------|--------------------------------------------------|----------|
| 1    | OD   | metálico | 20/25      | MM a 30 cm      | retirada do CE com eletroimã facectomia EC       | 20/40    |
| 2    | OD   | metálico | 20/60      | 20/200          | retirado CE com pinça facectomia EC              | 20/40    |
| 3    | OE   | metálico | 20/100     | CD a 20cm       | retirado CE com eletroimã facectomia EC          | 20/20    |
| 4    | OD   | metálico | 20/200     | 20/200          | retirado CE com núcleo face EC com perda vítrea  | 20/30    |
| 5    | OD   | vidro    | CD a 2m    | CD a 2m         | retirado CE com pinça, lensectomia e vitrectomia | —        |
| 6    | OE   | vidro    | 20/30      | 20/30           | retirado CE com pinça facectomia EC              | 20/20    |

## DISCUSSÃO

Os 6 casos de CEC apresentaram, em comum, o fato de serem todos do sexo masculino, confirmando sua maior exposição a traumas e evoluírem para tratamento cirúrgico.

O caso 1 revelou a evolução de um CE metálico intracristaliniano, onde o cristalino transparente suscitara dúvidas quanto à conduta inicial, evoluindo em aproximadamente 3 meses para catarata total, desenvolvendo posteriormente glaucoma agudo facogênico, ocasião em que foi submetido à FEC de urgência, com remoção do CE e controle do glaucoma.

Nos casos 2, 3 e 4, a AV variava de 20/60 a 20/200 ao exame inicial, com opacificação cristaliniana relativamente localizada. O caso 2 apresentou aumento da opacificação cristaliniana, sendo submetido a procedimento cirúrgico após 3 meses, quando a AV já havia piorado de 20/60 para 20/200. A conduta inicial nos casos 3 e 4, que apresentavam visão de 20/100 e 20/200, foi ci-

rúrgico. Em todos estes casos, o corpo estranho era de metal imantável e oxidável.

O caso 5 mostrou um caso de CE de vidro de localização intracristaliniana, não detectado durante o procedimento cirúrgico inicial do ferimento perfurante e constatado, posteriormente, em consulta ambulatorial. A presença de fibrina, sangue vítreo, íris e/ou massas cristalinianas herniadas dificultam o exame em casos de FPO (ferimento perfurante ocular), mesmo quando realizado em Centro Cirúrgico com o paciente sob anestesia geral. Nesses casos, um CE de cristalino pode passar despercebido (como no caso 5) e mesmo massas cristalinianas podem ser confundidas com fibrina. Os exames pré e pós operatórios desses pacientes devem, sempre que possível, incluir, além de cuidadoso exame biomicroscópico, gonioscopia, oftalmoscopia indireta, ecografia e raio X.

O caso 6 mostrou um caso de CE inerte, localizado profundamente na córnea e de difícil acesso. Poder-se-ia optar por uma conduta expectante, não fosse a migração deste para o cristalino.



A conduta diante de CEIC com cristalino relativamente transparente, ainda hoje, suscita dúvidas. Nos casos de corpo estranho de natureza inerte e na presença de cristalino transparente, a conduta pode ser expectante, devendo esses pacientes ser avaliados periodicamente, a fim de se detectar possíveis complicações. Nos casos de CE não inerte, cristalino opaco com catarata ou CE protuso para a CA, está indicada a remoção do CE e FEC com implante de LIO, sempre que possível. A conduta cirúrgica deve ser adotada nos casos de CE de natureza ferrosa, principalmente em nosso meio, onde a avaliação eletrorretinográfica não é possível a grande maioria da população e o processo de siderose pode levar a alterações devastadoras para a função visual. Nossa experiência, bem como a de François (6), mostrou que a maior parte dos casos de CEIC caminha para catarata, necessitando de conduta cirúrgica.

Ressalte-se que mais importante do que o tratamento, o qual sempre deixa sequelas, é a prevenção. Todos os casos descritos poderiam ter sua lesão ocular evitada com medidas preventivas sobejamente conhecidas e disponíveis. Assim, as lesões dos casos de 1 a 4 seriam evitadas com uso de óculos de segurança, a do caso 5 com o uso de cinto de segurança e a do caso 6 com óculos de segurança ou pelo menos uma lente endurecida (temperada).

## SUGESTÕES

1 — Em casos de corpo estranho com cristalino transparente, pode-se tomar uma conduta expectante, quando se tem certeza

de sua não oxidabilidade e quando o material for considerado inerte. Observação periódica e permanente e indicada a cada 3 meses, controlando, sobretudo, a acuidade visual, biomicroscopia, gonioscopia e fundoscopia. O estudo eletrorretinográfico deve ser feito sempre que possível.

2 — Em caso de corpo estranho localizado na cápsula anterior protruído para a câmara anterior, deve-se tomar uma conduta cirúrgica, devido ao risco de lesão do endotélio pela migração do corpo estranho pela força exercida no ato de coçar ou pressionar os olhos ou, ainda, pelos movimentos fisiológicos oculares.

3 — No caso de corpo estranho intracristaliniano não inerte, mesmo com cristalino transparente, está indicada sua retirada, seja pela evolução para catarata (como é a regra), seja pelo risco de siderose, chalco-se, etc.

4 — Corpo estranho intracristaliniano com catarata e cápsula posterior íntegra, o melhor resultado é obtido com administração de substância viscoelástica na câmara anterior, a fim de proteger o endotélio corneano do corpo estranho e manter a cápsula anterior sob tensão, facilitando a capsulotomia anterior. O corpo estranho pode ser retirado com auxílio de eletroímã, quando imantável. Ressalte-se que corpo estranho de vidro quebra-se com facilidade e deve ser removido com cuidado.

5 — Os professores da área de Oftalmologia deveriam enfatizar mais o uso de equipamento de segurança, tanto nas indústrias e trânsito, como na realização doméstica de trabalhos potencialmente perigosos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — BELLOWS, J. G. — Cataract and anomalies of the lens. C. V. Mosby Company. St. Louis. 401-423, 1944.
- 2 — BLATT, N. — Tolerance of crystalline lens to metallic foreign bodies. Am. J. Ophthalmol. 13:132-138, 1930.
- 3 — BUSSACA, A. — Ricerche istopatologiche e patogenetiche sulla cataratta da massaggio. Boll. d'Ocul. 5:70-87, 1926.
- 4 — CHISHOLM, I. A. — Intraocular metallic foreign bodies. Brit. J. Ophthalmol. 48:364-372, 1964.
- 5 — ELSCHNIG, A. — Zur Therapie der Eisensplitter in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 49:35-37, 1911.
- 6 — FRANÇOIS, M. M. P.; BLEEVARCQUE, A. & RAZEMON, D. — Conduite à tenir dans les cas de corps étrangers intra-cristalliniens sans cataracte. Société de l'Ouest. 767-769, 1971.
- 7 — FUCHS, E. — Text book of Ophthalmology. Philadelphia. Lippincott, 1917, apud Cataract and anomalies of the lens. C. V. Mosby Company St Louis, 1944.



- 8 — GOLDSCHMITT, M.; SUSANNA Jr. & TAKAHASHI, W. — Corpo Estranho intraocular. In Congr. Bras. Oft., XIX, Rio de Janeiro, 1977. Anais Rio de Janeiro 111-123, 1977.
- 9 — GULLIVER, F. K. — Particles of steel within globe of the eye: cause, diagnosis, prevention, technic of removal and results. Arch. Ophth. 28:869-903, 1942.
- 10 — KEENEY, A. H. — Intralenticular foreign bodies. Arch. Ophthal. 86:499-501, 1971.
- 11 — MATTOS, W. B. — Corpo estranho intraocular. Rev. Ophthal. S. Paulo. 3:258, 1933.
- 12 — MOUTINHO, H. — L'extraction des corps étrangers magnétique du cristallin transparent Ophthalmologica. 158:64-74, 1969.
- 13 — PADERSTEIN, R. — Einsenplitter in der Linse ohne Starbildung und ihre Behandlung, Klin. Mbl. Augenheilk. 48:105-112, 1910 apud Ophthalmologica. 1969.
- 14 — RIEBEL, O. — Extraction of magnetic foreign bodies from the clear lens. Am. J. Ophthal. 88:935-938, 1979.
- 15 — PINTO, W. C. & BARROS, J. M. — Corpo estranho intraocular e siderose bulbar. Arq. Bras. Oft. 8:71-74, 1945.
- 16 — ROMÃO, E. — Corpo estranho intraocular. Rev. Bras. Oft. 25:277, 1977.



# AVULSÃO DO NERVO ÓPTICO

SANDRO C. LIMA (1) HERMINIO DE MATTOS FILHO (2)  
IVAN DE BARROS FLORES (3) MÁRCIA M. ALVIM (3)

## RESUMO

Um paciente de 21 anos de idade é encontrado com avulsão do nervo óptico após trauma ocular. O caso é relatado com angiofluoresceinografia e exames eletrodiagnósticos. A importância da tomografia computadorizada é discutida.

## SUMMARY

### Optic Nerve Avulsion

An avulsion of the optic nerve was found after a blunt ocular trauma in a 21-year-old patient. This case is reported together with fluorescein angiography and electrodiagnostic findings. The importance of computerized tomography is discussed.

## INTRODUÇÃO

A lesão do nervo óptico por meio de traumatismos diversos nos segmentos intracraniano, intracanalicular e intraorbital, é bem conhecida. Entretanto, a lesão traumática, do nervo óptico no segmento intraocular produz uma condição patológica, raramente descrita, conhecida como avulsão do nervo óptico.

A lesão do nervo óptico neste segmento é facilitada pela vulnerabilidade das fibras nervosas ao nível do disco óptico e pela fragilidade da parede escleral, aqui representada pela lâmina cribrosa. (4)

A avulsão do nervo óptico tem sido relatada, como secundária a 3 tipos de mecanismos de geração de força (6)

1 — Secundária a uma força rotacional conferida ao globo ocular;

2 — Secundária a uma lesão indireta, a qual projetaria o globo ocular para a frente;

3 — Secundária a uma lesão direta, a qual geraria uma força explosiva dentro do globo ocular, capaz de romper a lâmina cribrosa e seccionar as fibras do n. óptico.

Inicialmente, o diagnóstico é mascarado pela extensa hemorragia vítrea que se se-

gue ao traumatismo, a qual pode perdurar durante várias semanas. Posteriormente, o aspecto oftalmoscópico do disco óptico pode ser confundido com anomalias do desenvolvimento (3).

O objetivo deste trabalho, é apresentar o relato de um caso de avulsão do nervo óptico, onde as alterações foram bem documentadas por meio de angiofluoresceinografia, eletrorretinografia e potencial evocado visual (PEV).

## RELATO DO CASO

S.S., 21 anos de idade, sexo masculino, preto, natural do Rio de Janeiro, deu entrada na Emergência do HPM-Rio, em ... 14-12-86, vítima de pedrada atingindo as regiões orbitária e frontal direita. Após a agressão, o paciente teve perda da consciência, durante alguns minutos, e ao recuperar os sentidos, passou a sentir tonteadas que perdurou por várias horas.

No dia seguinte, apresentava-se lúcido, bem orientado no tempo e no espaço, hidratado, corado, acianótico, anictérico e apirético. O exame oftalmológico revelava quemo-se e hiperemia conjuntival direita; sutura de

(1) Chefe do Serviço de Oftalmologia do HPM-Rio.

(2) Médico Staff do Serviço de Oftalmologia do HPM-Rio.

(3) Médicos Residentes do Serviço de Oftalmologia do HPM-Rio.

Recebido em 12-2-88.



pele na pálpebra superior e no supercílio direito; midríase paraltica e intensa hemorragia vítrea no olho direito; ODV = zero e OEV = 20/20; tonometria de aplanção igual a 12/12 mmHg; biomicroscopia e fundo do olho esquerdo sem alterações.

Raio X de crânio, órbita direita e buracos ópticos sem anormalidades. Medicado com anti-inflamatórios, ampicilina e atropina tópica.

Em 13-1-87, o exame do fundo de olho direito mostrava visualização parcial, porém evidenciando edema da retina em torno do disco óptico; permanecia com pupila midriática e visão zero. Foi solicitada tomografia computadorizada. Em 27-1-87, retornou trazendo o laudo da tomografia, a qual dizia o seguinte: «globos oculares, nervos ópticos, musculatura extrínseca dos olhos e gordura retro-orbitária normais».

Em 20-3-87, com a melhoria da visualização do fundo de olho, observamos periferia da retina e equador sem anormalidades, polo posterior apresentando anel pigmentado em torno do disco óptico, o qual apresentava-se escavado com os vasos deslocados para a periferia, dando ao disco uma aparência de coloboma. Notamos ainda, um véu de tecido fibroso na frente do disco óptico. Nesta ocasião, solicitamos angiofluoresceinografia, eletrorretinografia e potencial evocado visual.

A angiofluoresceinografia do olho direito revelou a presença de extensa cicatriz coriorretiniana pigmentada, envolvendo a papila por completo, atingindo a área macular e adjacências, com áreas de fibrose.

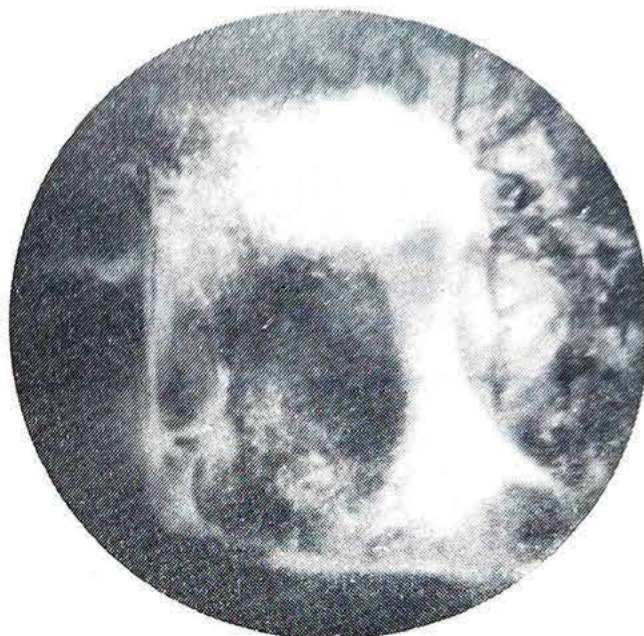
O potencial evocado visual por padrão reverso do olho direito, estimulado em preto e branco, e em vermelho e azul, não produziu ondas reprodutíveis. No olho esquerdo, o exame mostrou-se dentro dos limites normais. O eletrorretinograma apresentou-se sub-normal no olho direito e normal no olho esquerdo.

Até 28-10-87, o exame oftalmológico revelava visão zero e pupila midriática no olho direito. A fibrose evoluiu, rapidamente, preenchendo toda a área em frente ao disco óptico do olho direito.

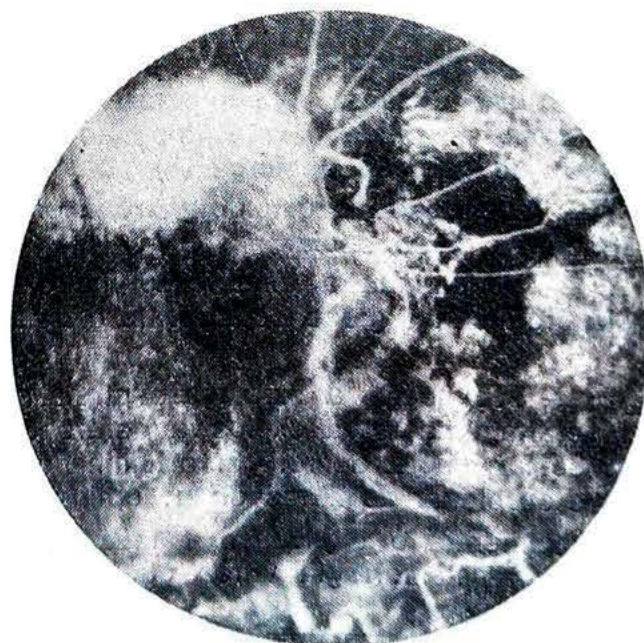
## DISCUSSÃO

O segmento intraocular do nervo óptico apresenta um milímetro de comprimento e 3 divisões: pré-laminar, laminar e pós-laminar.

Na porção pré-laminar, os axônios ao deixarem a retina e entrarem no disco óptico



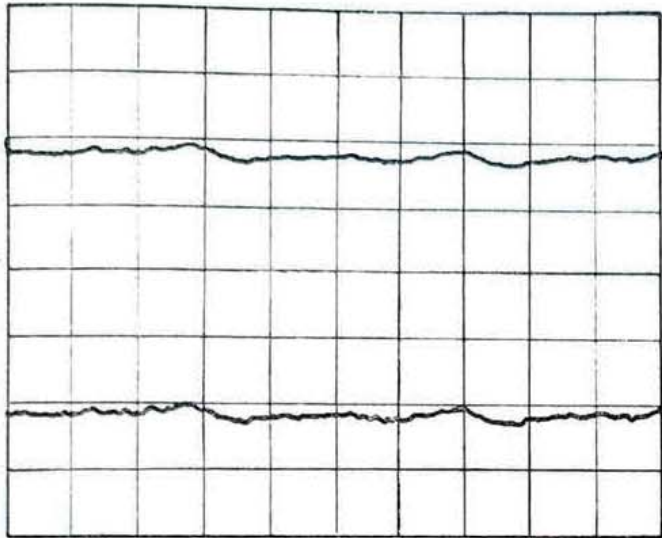
**FIG. 1** — Em primeiro plano, a fibrose que iniciou-se como fino véu e, posteriormente, cobriu toda a área papilar até a mácula. No fundo, o disco óptico escavado e com os vasos rebatidos para a periferia.



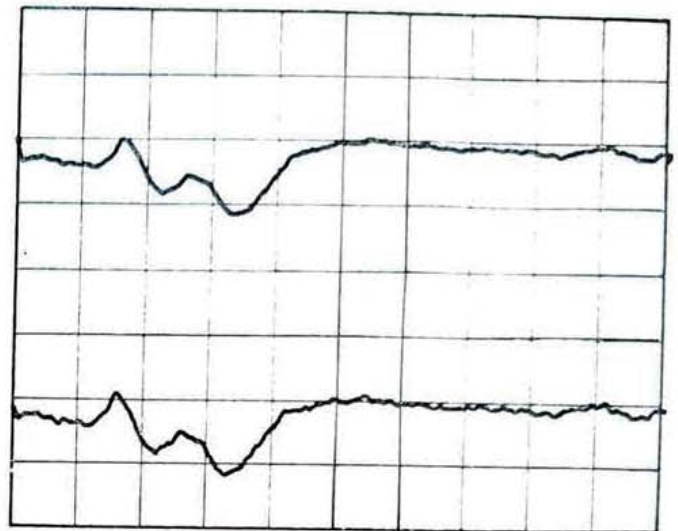
**FIG. 2** — A angiofluoresceinografia mostra a gliose do disco óptico e os vasos centrais sem alterações. Em torno do disco óptico, observa-se áreas de não-perfusão e de neovascularização.



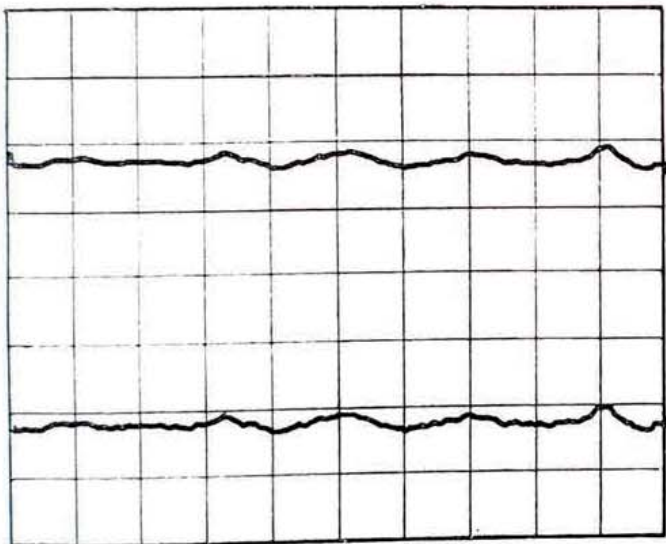
## PADRÃO REVERSO VERMELHO E AZUL OD



## PADRÃO REVERSO VERMELHO E AZUL OE



## PADRÃO REVERSO PRETO E BRANCO OD



## PADRÃO REVERSO PRETO E BRANCO OE

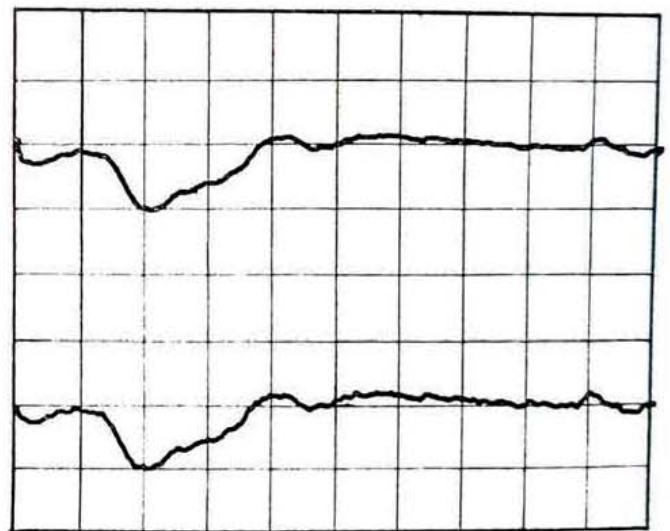


FIG. 3 — Potencial Evocado Visual por Padrão Reverso mostrando em OD que não foram obtidas ondas reproduzíveis e em OE ondas normais.

co, curvam-se num ângulo de 90°, eles estão agregados em fascículos, separados por processos gliais e não estão mielinizados. Os vasos sanguíneos originam-se da coróide, sistema pial, círculo vascular do nervo óptico e vasos centrais da retina. As arteríolas da porção pré-laminar diferem das que estão nas porções laminar e orbital, pela falta da membrana elástica interna e do tecido elástico da média.

Na porção laminar, os axônios dentro dos fascículos são idênticos aos da porção pré-laminar. A parte principal da lâmina cribrosa é formada pela extensão de feixes colágenos e fibras elásticas de 2 terços internos da esclera, através do canal do nervo-óptico. Os feixes de tecido colágeno e elástico estendem-se de um lado a outro do ca-

nal, com muitas aberturas para os fascículos nervosos. Nem todas as fibras colágenas e elásticas atravessam, completamente, o canal.

A porção pós-laminar é uma área de transição entre a porção laminar e o segmento orbital, com os axônios já mielinizados. Esta porção inclui o nervo, suas meninges, vasos sanguíneos e septo. (2)

Essas considerações anatômicas são importantes, porque nos dão uma noção exata da fragilidade e da vulnerabilidade, do nervo óptico ao nível do segmento intra-ocular, mais especificamente da porção pré-laminar e laminar.

A histopatologia revela sempre o mesmo local de lesão nos casos de avulsão do nervo óptico, a secção do nervo ocorre ao ní-



vel da terminação da lâmina elástica da membrana de Bruch, os feixes da lâmina cribrosa estão rompidos e os fascículos nervosos retraídos (5).

No nosso caso, o traumatismo direto do globo ocular capaz de seccionar as fibras do nervo óptico no seu segmento intraocular, fez da tomografia computadorizada um método diagnóstico, completamente, ineficiente, ao contrário do que preconizam certos autores, que consideram a tomografia computadorizada o método mais eficiente de diagnóstico da avulsão do nervo óptico. (1).

A angiofluoresceinografia demonstrou o grave comprometimento da circulação sanguínea em torno do disco óptico, caracterizando a lesão da porção pré-laminar e laminar do segmento intraocular do nervo óptico. E os exames eletrodiagnósticos (PEV e ERG) confirmaram a interrupção da condução do estímulo nervoso.

OBS.: Gostaríamos de agradecer ao Prof. Adalmir M. Dantas, pela gentileza da realização do ERG e do PEV.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — CHRIST, Th. et al — Computertomographie bei partieller evulsio nervi optici. Klin. Mbl. Augenheilk, 187:531-533, 1985.
- 2 — DANTAS, A. M. — Anatomia Funcional do Olho e seus Anexos. Rio de Janeiro. Colina Ed., 1983.
- 3 — HILLMAN, J. S. et al. — Complete avulsion of the optic nerve; A clinical, angiographic, study. Brit. J. Ophthal., 59:503-509, 1975.
- 4 — MICHIELS, J. et WATERSCHOOT, M. P. — Les traumatismes des voies optiques. J. Fr. Ophthalmol., 5:273-281, 1982.
- 5 — PARK, J. H. et al. — Avulsion of the Optic Nerve. Am. J. Ophthal. 72:969-971, 1971.
- 6 — SPIZZIRI, L. J. — Avulsion of the Optic Nerve; Report of a case. Am. J. Ophthal., 58:1056-1059, 1964.



# O PROBLEMA DA AMBLIOPIA ESTRÁBICA NOS PRÉ-ESCOLARES EM CRIANÇAS MENORES DE 5 ANOS

LUIZ ASSUMPÇÃO OSÓRIO

## RESUMO

Trabalho apresentado pela 1ª região territorial do CONSELHO REGIONAL INTERAMERICANO DE PREVENÇÃO DA CEGUEIRA ATRAVÉS DA ESCOLA PRIMÁRIA, abrangendo os Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina, sob os cuidados de LUIZ ASSUMPÇÃO OSÓRIO (Porto Alegre).

## SUMMARY

### Strabismic Amblyopy in Pre-School Children Less 5 Years Old

This work was presented by the first territorial region of FIRST GRADE SCHOOL BLINDNESS PREVENTION INTERAMERICAN REGIONAL COUNSEL, covering Rio Grande do Sul and Santa Catarina States, on behalf of LUIS ASSUMPÇÃO OSÓRIO (Porto Alegre).

É fundamental identificar a criança em idade pré-escolar (3 a 5 anos) portadora de ambliopia manifesta e estrabismo, a fim de que seja executado um programa de prevenção estética e funcional.

No Brasil os estudos sobre ambliopia entre os pré-escolares ainda não tem merecido muita atenção. A melhor maneira de encontrar crianças com ambliopia estrábica é proceder a um exame oftalmológico cuidadoso. Na prática, podemos encontrar ambliopias severas de 20/200 ou até com acuidade visual menores.

Estes inquéritos pré-escolares devem ser simples, rápidos, regulares, possibilitando incluir o maior número de crianças nessa faixa de idade.

É indispensável neste inquérito considerar:

- 1.º — O índice de positividade  
Separando aquelas crianças que merecem uma maior atenção por parte do oftalmologista;
- 2.º — O índice de sensibilidade  
Conseguido através da repetição dos casos com exames positivos;
- 3.º — O índice de instabilidade  
Oblido naquelas crianças que querem se submeter aos testes. Este índice revela pouco preparo pedagógico e falta de co-

laboração por parte dos professores.

No Brasil existem poucas referências de inquéritos visuais nos pré-escolares sobre estudos de ambliopia estrábica.

MAURÍCIO BRICK, de Curitiba, Paraná, em 1971, encontrou 105 casos de ambliopia estrábica.

JOSÉ BELMIRO DE CASTRO MOREIRA, de São Paulo, em 1976, no projeto Osasco, estudou 2238 crianças de 7 meses aos 7 anos e encontrou 182 casos de ambliopia, numa percentagem de 8,13%.

NEWTON KARA JOSÉ e colegas, de São Paulo, em 1978, publicaram os resultados 569 crianças pré-escolares de 2 a 9 anos, obtidos na cidade de Paulínia, S. P., em encontrando 9 casos, com uma percentagem de 1,58%.

CLEUSA CORAL GHANEN, de Joinville, Santa Catarina, em 1980, deu a conhecer estudo efetuado em 5462 crianças de 3 a 6 anos, sendo encontrados 137 casos de ambliopia, numa percentagem de 2,5%.

SILVANA SCHELLINI, de Botucatu, São Paulo, em 1987, estudou 1341 crianças com idade de 2 a 6 anos e 11 meses, encontrando uma incidência de estrabismo de 1,34%.

A prevalência da ambliopia estrábica nos revelou ser nos casos estudados:



## Estrabismo Convergente

|                                |     |
|--------------------------------|-----|
| — ambliopia benigna . . . . .  | 30% |
| — ambliopia moderada . . . . . | 50% |
| — ambliopia severa . . . . .   | 20% |

## Estrabismo Divergente

|                                |     |
|--------------------------------|-----|
| — ambliopia benigna . . . . .  | 10% |
| — ambliopia moderada . . . . . | 30% |
| — ambliopia severa . . . . .   | 60% |

Seria interessante saber quantas escolas de crianças para pré-escolares existem nos Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina.

## CONCLUSÕES

1.<sup>o</sup> — A melhor maneira de fazer a prevenção da visão nos escolares é começar pelo estudo da visão dos pré-escolares.

2.<sup>o</sup> — Nos trabalhos até agora publicados sobre a visão dos pré-escolares encontramos resultados muito diferentes da sua incidência no Brasil:

Maurício Brick 1,71%

José Belmiro Castro Moreira 8,13%

Newton Kara José e colaboradores  
1,58%

Cleuza Coral Ghanem 2,5%

Silvana Schellini e colaboradores 1,34%  
cegueira.

3.<sup>o</sup> — Recomendo insistir pelo estudo da visão dos pré-escolares na prevenção da cegueira.



## RESUMO

É descrito a fabricação e utilização de um aparelho barato, prático para a moldagem rápida e perfeita de uma agulha descartável (20 x 5,5) transformando-a em um capsulotomo irrigante, também descartável.

## SUMMARY

### ECCE — Instrument to Produce Capsulotome Irrigating

We developed a instrument to produce a capsulotome irrigating using a disposable 20 x 5.5 gauge needle. This method offers the following advantages: its easy, precise, quick and inexpensive. The obtained capsulotome is also disposable.

## INTRODUÇÃO

No mercado americano, encontram-se disponíveis agulhas descartáveis já transformadas em capsulotomos irrigante (Fig. 1). Como isto não acontece no Brasil, durante a cirurgia de EECC, temos que interrompê-la para entortar uma agulha, para transformá-la num capsulotomo além do tempo perdido, frequentemente danificamos caros e delicados porta-agulhas.

Por isto resolvemos desenvolver um alicate que fizesse tal trabalho com segurança, mais rapidez, perfeição e economia.

## MATERIAL E MÉTODO

De aço-inoxidável fabricou-se um alicate (Fig. 2) de duas peças fundamentais: uma superior, de face inferior com curvatura concava e outra peça inferior de face superior com curvatura convexa. O eixo destas curvaturas foi feito experimentalmente até chegar a um conveniente que é menor do que a curvatura exigida como ideal para o capsulotomo, isto porque, o aço da agulha fá-la retificar-se um pouco, após a moldagem (Fig. 3).

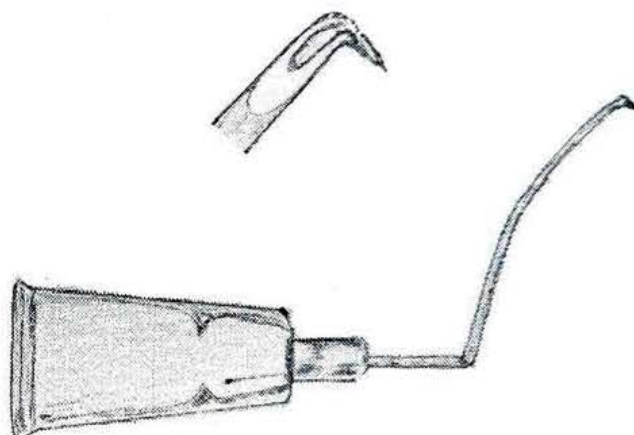


FIGURA 1

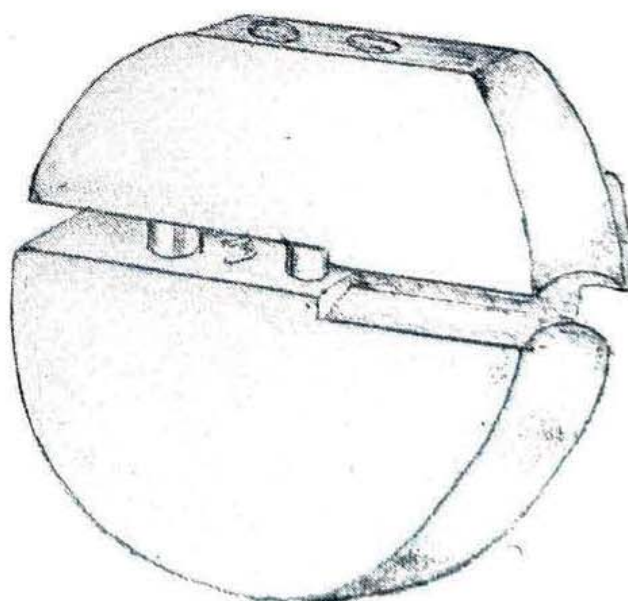


FIGURA 2

(1) Do Instituto de Olhos de Goiânia.  
Recebido em 22-3-88.



## RESULTADO

Usando-se uma agulha descartável 20 x 5,5 micro-lança, consegue-se um capsulotomo irrigante cuja parte curva fica aproximadamente com 13mm; o suficiente para atingir qualquer ponto desejado da cápsula anterior do cristalino.

A ponta angulada do bisel da agulha pode ficar «curta», 0.5 mm se usarmos a placa lateral do alicate como limitador, ou mais longa, 1.0 mm como quisermos se usarmos a abertura anterior da placa. (Fig. 4) A porção inicial da agulha será angulada pela mão direita do cirurgião, ângulo maior ou menor, deslocando delicadamente o canhão plástico da agulha para cima.

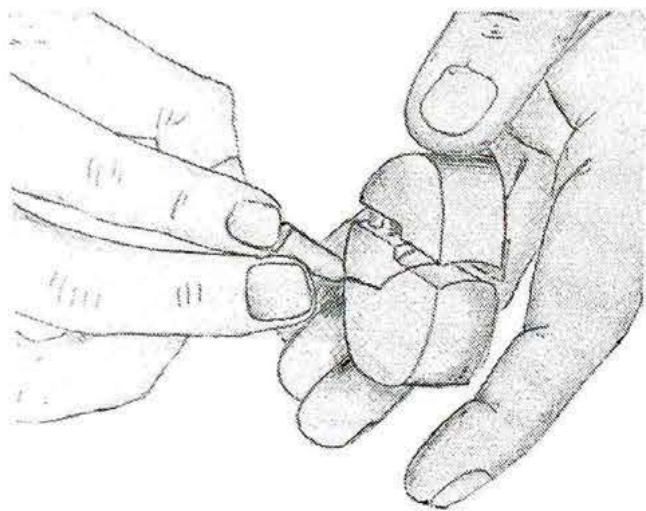


FIGURA 3

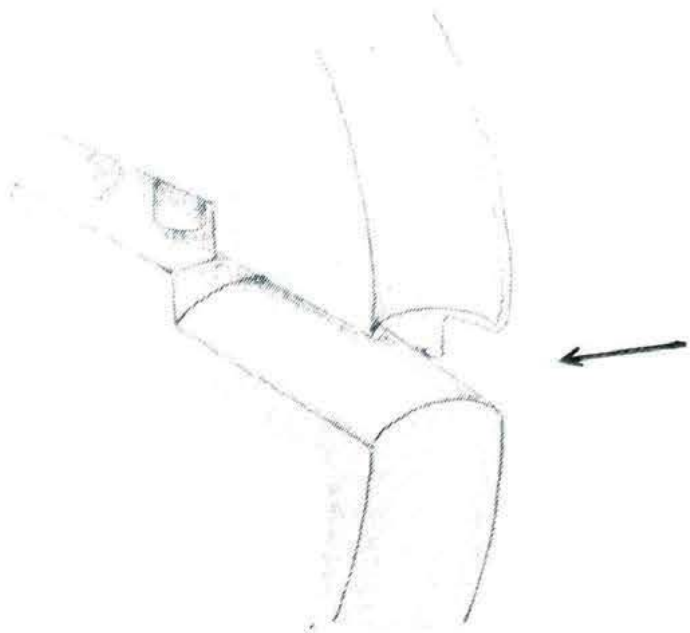


FIGURA 4

## DISCUSSÃO

O capsulotom irrigante descartável conseguido com este aparelho é feito realmente com rapidez e bem satisfatório para o fim a que se destina.

Para atingir e trabalhar a cápsula anterior do cristalino com mais facilidade e segurança para com o endotélio corneano, aconselha-se abrir caminho para a CA pelo sulco prévio, com a mesma agulha 20 x 5,5 «ainda reta». Isto é, antes de ser moldada, a mesma agulha, deve ser introduzida pelo sulco prévio, para perfuração da CA.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 — Desenhos do Dr. João Diniz — Médico Oftalmologista do IOG.
- 2 — VELLOSO, L. — EECC — Técnica Cirúrgica com Variações. — Revista Brasileira de Oftalmologia (a ser publicado)



# Perguntas e Respostas

1.<sup>a</sup> PERGUNTA — Qual a Etiopatogenia da Coriorretinopatia Serosa Central?

Resposta do Prof. Adalmir Morterá Dantas.

Nada mais é que uma maculopatia edematosa. Sob este rótulo se coloca várias afecções maculares, que basicamente se caracterizam por edema macular do tipo espontâneo, baixa acuidade visual e recorrência frequente.

Pela primeira vez, descrito por Von Graefe (1866) e somente elucidada parcialmente após os estudos fluoresceinográficos de Maumenee (1964).

Sua incidência maior no sexo masculino numa relação média de 7:1, faixa de 20 a 40 anos, basicamente unilateral, mas nada impedindo de seu aparecimento ser bilateral. Doença basicamente de raça branca, sendo extremamente rara nos meladodérmicos.

Caracteriza-se basicamente por um edema macular circular, circunscrito ao polo posterior, tendo início a nível macular, aumentando progressivamente podendo atingir até a papila. A regressão clínica se faz de modo inverso, não sendo rara a persistência de edema macular crônico.

Há ausência do reflexo foveolar, com presença de um reflexo nas margens do disco edematosa de formato circular facilmente identificado.

Existem basicamente as seguintes hipóteses patogênicas para explicar a coriorretinopatia serosa central:

- 1 — Solução de continuidade da membrana de Bruch e do epitélio pigmentar;
- 2 — Solução de continuidade da membrana de Bruch.
- 3 — Solução de continuidade da membrana de Bruch e do epitélio pigmentar, distantes linearmente e ou cronologicamente;
- 4 — Degenerativo primário;
- 5 — Levantamento da retina sensorial e sem vazamento.

Baseado nestes dados e através da obtenção de imagens fluoresceinográficas, podemos classificar a coriorretinopatia serosa central em grupos:

GRUPO I — Descolamento sensorial da retina. Epitélio pigmentar bastante comprometido, mas não descolado;

GRUPO II — Descolamento sensorial da retina e do epitélio pigmentado.

GRUPO III — Descolamento sensorial da retina e do epitélio pigmentado.

GRUPO IV — Degenerativa;

GRUPO V — Edema sem vazamento.

Não devemos ainda esquecer a possibilidade da associação de coriorretinopatia serosa central e fosseta de nervo óptico, de mecanismos bastante diferentes dos anteriores.

Sua etiologia e patogenia ainda não estão perfeitamente estabelecidas, tudo não se passando de hipóteses.

## TRATAMENTO

Basicamente nos casos primários, devemos simplesmente aguardar a involução natural do processo, sendo que alguns autores preconizam o uso de tranquilizantes, já que encontramos sempre um fator emocional de base. Caso após decorrido em média 30 dias e o processo não evolui esta indicada a fotocoagulação na tentativa de bloquear a zona de vazamento.

Nos casos recidivantes devemos sempre optar pela fotocoagulação com miras pequenas, tempo mínimo de exposição e potência média, com o menor número de disparos possíveis, pois na grande maioria das vezes estamos trabalhando em região próxima a área foveal.



2.<sup>a</sup> PERGUNTA: Qual a sua experiência com lentes gelatinosas de uso prolongado

Resposta do Prof. Ari de Souza Pena.

As lentes hidrofílicas de uso prolongado (L. H. U. P.) são lentes gelatinosas que permitem a opção de uso por período maiores pela possibilidade de causarem menor hipóxia corneana. Esta qualidade das lentes são obtidas de duas formas:

a — aumento da hidratação — 55% a 85% do peso na água;

b — diminuição da espessura (0,35mm) das lentes de hidratação normal — 40% do peso em água.

São lentes confortáveis e bem toleradas pelo olho, permitindo o seu uso por períodos



prolongados. É enganosa a expressão de *lentes de uso permanente*. O conceito atual da maioria das clínicas oftalmológicas é do uso prolongado por 5, 10 ou 15 dias no máximo. Isto seria uma boa margem de segurança no uso prolongado, evitando muitas complicações que ocorrem em função do uso abusivo por períodos maiores (60, 90 e 180 dias).

A adaptação das lentes hidrofílicas de uso prolongado (L. H. U. P.) deve ser feito com um follow-up rigoroso: avaliação biomicroscópica com 24 hs., 72 hs. e 1 exame semanal durante o 1.º mês. Após a alta deve ser feito um exame a cada 6 meses.

As vantagens básicas das L. H. U. P. são:

- comodidade, diminui o manuseio sem a necessidade de remoção diária;
- boa visão todo o tempo, com maior conforto que as lentes hidrofílicas de uso diário (L. H. U. D.)

Suas desvantagens:

— degradação progressiva da matriz do polímero com diminuição progressiva do período de tolerância:

- 1.º mês — 15 dias;
- 6.º mês — 3 dias, etc.;
- menor durabilidade que as L. H. U. D.;
- maior custo;
- são lentes potencialmente mais patogênicas para o olho.

Em relação a esta última desvantagem nota-se o aumento significativamente maior do número de úlceras de córnea. É um fato constatado mundialmente.

As lentes moles pelo seu efeito de bandagem sobre a córnea podem permitir um sofrimento sub-clínico (edema, epiteliopatia, etc.) que pode manifestar-se assumindo maior gravidade em virtude de maior extensão do processo instalado na córnea silenciosamente.

Conduta atual:

- esclarecer bem ao paciente suas vantagens e riscos de uso;
- uso por período de 5 — 7 dias;
- consulta periódica a cada 6 meses;
- substituir por lentes novas quando surgir sinais de envelhecimento da lente (desidratação, depósitos, perda da transparência, etc.)

Avisar ao paciente quanto aos 4 sintomas de aviso de perigo:

- vermelhidão (V);
- secreção (S);
- turvação visual (T);
- dor (D);

Qualquer dos sintomas de V. S. T. D. suspender o uso e procurar exame oftalmológico imediato.

A adaptação de L. H. U. P. deve ser restrita a pacientes bem esclarecidos da relação risco/benefício.

Menos de 3% dos nossos clientes fazem uso das lentes de uso prolongado.

3.ª PERGUNTA: Quando Aplicar o Laser na Retinopatia Diabética?

Responde o Dr. Hugo Soares Maia

O tratamento por Laser tem se mostrado como o recurso mais eficiente no combate à Retinopatia Diabética na atualidade. A Angiografia Fluoresceínica contribuiu de forma definitiva para a compreensão e determinação das lesões existentes bem como para indicação das áreas a serem tratadas.

O objetivo do tratamento visa basicamente a destruição de áreas isquêmicas estimuladoras em potencial de neovascularização, a destruição de vasos anômalos determinantes de hemorragias, como também com intuito de criar zonas de maior aderência coreoretiniana.

A tendência atual é o tratamento sob forma de panfotocoagulação, com maior ou menor intensidade de acordo com os achados da Angiografia Fluoresceínica. O tratamento focal fica reservado para as microangiopatias que ameaçam a área macular e também após algumas semanas de realizada a panfotocoagulação, visando os tufos vasculares.

Resumindo, o Laser na Retinopatia Diabética está indicado na fase não proliferativa, às áreas de edema e exsudatos, visando a microangiopatia determinante. Na forma proliferativa, seja papilar ou periférica, o tratamento indicado é a panfotocoagulação, como único recurso para se evitar a evolução para formas tracionais graves, com proliferação glial e tração vítreoretiniana, geradora de descolamento retiniano. Nestas formas mais graves, com proliferações gliais



circulares e trações severas, também pode ser indicado o tratamento com laser, se associado ao tratamento cirúrgico por vitrectomia. As aplicações podem ser realizadas no per-operatório, através do endolaser e no pós-operatório, após o restabelecimento da transparência da cavidade vítrea e da retirada das trações quando da cirurgia.

Deve-se ressaltar a necessidade do intervalo de cerca de 48 horas entre a realização da Angiografia Fluoresceínica e da Laserterapia, tempo necessário para total eliminação do contraste circulante, já que o corante propicia uma maior absorção de radiação, fazendo com que se obtenha um efeito maior do que o desejado e necessário.