

INDEX

- I -

Atrofia óptica pós-neurite induzida pelo etambutol, isoniazida e drogas correlatas Optic Atrophy Induced for Ethambutol and Others Drugs VALENTIM NUNES ARAÚJO	120
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	122
Notícias (News)	124
Perguntas e Respostas	128
Qual a sua opinião sobre os imunossupressores? HILTON ROCHA	128
Qual a sua opinião sobre o emprego de L. C. em crianças com anisometropia? SALY MOREIRA	129
Possíveis complicações corneanas decorrentes da chamada cirurgia refrativa ROBERTO MARBACK	129
Quais as complicações (futuras) da ceratotomia radial? ETELVINO TEIXEIRA COELHO	130
Qual a conduta em cliente de 40 anos que após cirurgia refrativa passara de —4,00 D. esférico para +2,00 D. esférico em um dos olhos (O não operado, no momento, tem —3,00D esférico)? ETELVINO TEIXEIRA COELHO	131
Livros e Revistas em Resumo	134

Editorial

As circunstâncias da vida atual concorrem para que a prática médica seja cada vez mais especializada. Mas o excesso de especialização é prejudicial no sentido da visão global da medicina.

O médico, no dizer de Pedro Nava, deve ser «especializado» e não «especialista». O primeiro é aquele que freqüentou ao tempo de acadêmico todos ou muitos serviços pertencentes às diversas especialidades, detendo-se mais profundamente no aprendizado e prática da clínica e propedêutica médico-cirúrgicas, por serem estas disciplinas o suporte da medicina. Já o segundo, o especialista, pressupõe-se, dedicou-se apenas à especialidade escolhida, muitas vezes precocemente, tendo por certo formação médica imperfeita, inadequada.

A oftalmologia, especialidade das mais antigas e de alta sofisticação quer pela aparelhagem, quer por exigir do médico talento e habilidade, será talvez dentre todas a mais genérica. O Professor William H. Havener do Ohio State University College of Medicine, na 4ª Edição de seu livro «Synopsis of Ophthalmology», enfatiza a importância da especialidade chamando a atenção para «The most important square inch», área ocupada pelo olho e seus anexos, que está em condições de fornecer ao médico maior número de informações clínicas do que qualquer outra parte da superfície corporal de área equivalente.

Um simples exame de fundo de olho pode dar ao médico subsídios clínicos que o tornam capaz de estabelecer estreitas relações entre as lesões encontradas com patologias situadas em todos os órgãos e sistemas do corpo. Relações com as doenças cárdio-vasculares (v. g. hipertensão arterial), com as endocrinopatias, com as doenças metabólicas (diabete), com a dermatologia, neurologia, fisiologia, alergia, imunologia, doenças do sangue, reumatologia, obstetrícia, enfim, com toda medicina, justificam o grande destaque da oftalmologia.

Infelizmente porém, a especialidade nem sempre é reconhecida pelo cliente que julga ser o oftalmologista apenas «aquele que

estudou o olho e suas doenças» . . . Diante desta injusta e descabida conceituação compete-nos evidenciar o grande significado clínico da pequena área de «uma polegada quadrada» referida pelo Professor Havener, de Ohio.

Assim procedendo, contribuiremos para o merecido prestígio da nossa difícil e fascinante especialidade.

Pedro de Almeida Magalhães

AVALIAÇÃO DA RETINOPEXIA PNEUMÁTICA COM HEXAFLUORETO DE ENXOFRE EM DESCOLAMENTOS DE RETINA REGMATOGÊNICOS

MARIO MARTINS DOS SANTOS MOTTA

RESUMO

O autor apresenta estudo prospectivo de 21 pacientes com descolamento regmatogênico de retina, os quais foram submetidos à técnica de retinopexia pneumática com hexafluoreto de enxofre. Todos os pacientes foram acompanhados, no mínimo durante 6 meses após a cirurgia, sendo que 16 (76,19%) obtiveram cura anatômica e melhoria da acuidade visual com a cirurgia. Os 5 pacientes nos quais a técnica falhou foram submetidos a cirurgias convencionais de retinopexia e ficaram curados. Os resultados anatômicos foram comparados, através do teste qui-quadrado, a uma série de 100 pacientes de outros autores, dos quais 84 ficaram curados. Não houve diferenças estatísticas entre os dois grupos. As complicações com a técnica mostraram-se reduzidas e o trauma ao globo ocular, pequeno, principalmente se comparados com os das cirurgias convencionais de descolamento de retina. Há limitações para o emprego da retinopexia e seus resultados a longo prazo ainda precisam ser avaliados.

SUMMARY

An Evaluation of Pneumatic Retinopexy with Sulphur Hexafluoride in Rhegmatogenous Retinal Detachments.

The author presents a prospective study of 21 patients with rhegmatogenous retinal detachment, which undergone pneumatic retinopexy with sulfur hexafluoride. All patients were followed by, at least, 6 months after surgery and 16 were cured and had improved visual acuities. The 5 patients in which pneumatic retinopexy failed were cured by conventional retinal detachment surgery. Statistic study of anatomic results with chi-square test, comparing with a serie of 100 patients (84 anatomic cures), showed no differences between two groups. There are few complications and reduced ocular trauma, when the technique is compared to conventional surgeries. Cases for this surgery must be selected and long term results need to be evaluated.

INTRODUÇÃO

Diversos processos patológicos podem ocasionar a presença de líquido sob a retina neuro-sensorial, comumente denominado líquido sub-retiniano. Didaticamente, os descolamentos da retina são divididos em: regmatogênicos ou primários ou idiopáticos e não regmatogênicos ou secundários. (1).

Interessa-nos, neste trabalho, o descolamento regmatogênico, que é o tipo comum e que será objeto de avaliação da técnica

cirúrgica introduzida por Dominguez (5) e modificada por Hilton & Grizzard (9), para tratamento.

Faremos o estudo dos pacientes portadores de descolamento de retina, submetidos à técnica de retinopexia pneumática, no Serviço de Oftalmologia do Hospital dos Servidores do Estado, Rio de Janeiro, no período de setembro de 1986 a junho de 1987. A técnica utilizada foi a proposta por Hilton & Grizzard. (9)

MATERIAL E MÉTODOS

2.1 — Amostra

No período de setembro de 1986 a junho de 1987 estudamos, prospectivamente, 21 olhos de 21 pacientes portadores de descolamento de retina com alterações até o grau C1 (inclusive) da classificação de vitreo retinopatia proliferativa — PVR — da Retina Society (17). A idade variou entre 16 e 66 anos, sendo a média 49,33 anos. Havia 13 pacientes do sexo masculino e 8 do feminino; 15 eram de cor branca e 6 de cor negra; neles, o olho direito fora acometido em 9 dos pacientes e o esquerdo em 12.

Todos os pacientes foram submetidos à técnica cirúrgica proposta por Hilton & Grizzard (9), a qual será descrita mais adiante. O critério de cura considerado foi o de manutenção da retina em posição anatômica por um período mínimo de 6 meses, a contar da data da cirurgia, de acordo com as normas sugeridas pelo Comitê da Academia Americana de Oftalmologia e Otorrinolaringologia (14).

Na tabela 1 estão relacionadas as características gerais dos pacientes quanto a idade, sexo, cor e olho afetado.

As características gerais de cada olho em estudo, no que se refere ao número de quadrantes afetados, acometimento macular, classificação PVR, localização da(s) rotura(s), tipo de rotura e alterações de refração, encontram-se na tabela 2.

Além de os olhos com descolamento de retina não apresentarem alteração de vitreo-retinopatia proliferativa superior a C1, outros critérios de homogeneização foram os seguintes:

- pacientes não submetidos a cirurgia de descolamento de retina prévia, no olho em questão;

- rotura(s) na metade superior da retina, isto é, entre os meridianos de 3 a 9 horas de relógio;

- descolamentos com uma ou mais roturas que estivessem contidas dentro de uma extensão de 30 graus (ou 1 hora) da circunferência retiniana.

Como contra-indicações foram considerados:

- glaucoma mal controlado ou câmara anterior rasa;

- infecções oculares externas;

- incapacidade de colaboração por parte do paciente,

2.2 — Métodos

2.2.1 — Pré-operatório

Todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico compreendendo avaliação da agudeza visual, refratometria, biomicroscopia de segmento anterior, tonometria de aplanção e oftalmoscopia direta. Posteriormente foi feito o mapeamento de retina com oftalmoscopia binocular indireta e estudo biomicroscópico com lente de 3 espelhos de Goldmann.

O preparo para a cirurgia consistia de:

- midríase com ciclopentolato a 2% e fenilefrina a 10%;

- infusão endovenosa de 250 ml. de manitol a 20%, a 100 gotas por minuto, iniciada 60 a 90 minutos antes da cirurgia;

- assepsia da pele das pálpebras e face, com solução de álcool iodado;

- anestesia retrobulbar com 2 ml de lidocaína a 2%;

- manobra de Chandler por 5 minutos;

- instilação de 1 ou 2 gotas de cloridrato de proparacaína a 0,5%, para anestesia de córnea e conjuntiva;

- colírio de vitelinato de prata a 10% e posterior irrigação do saco conjuntival com soro fisiológico a 0,9%, para limpeza da superfície anterior do globo ocular;

2.2.2 — Ato cirúrgico

- Crioterapia transconjuntival em torno da(s) roturas(s), sob oftalmoscopia indireta. Em caso de roturas posteriores ao equador, fotocoagulação no dia seguinte.

- Irrigação da conjuntiva e córnea e colocação do blefarostato.

- Marcação do ponto de injeção do gás entre 3 e 4 milímetros do limbo, evitando-se locais onde a retina estivesse muito elevada. Secagem do local com cotonete esterilizado.

- Com o paciente permanecendo em decúbito dorsal, a sua cabeça era posicionada de maneira que o local escolhido para a injeção se tornasse a parte mais superior do globo ocular. Por exemplo, uma injeção no quadrante temporal inferior do olho direito era feita com a cabeça do doente virada para a esquerda e o queixo ligeiramente elevado.

- Colheita de 0,6 cc. de hexafluoreto de enxofre por meio de filtro de "millipore" de 0,22 micra, com seringa descartável de 3 ml ou seringa de insulina.

- Penetração vertical da agulha de insulina (13 x 4,5 ou 27 G 1/2), em direção ao

TABELA 1 — CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES

Paciente	Idade	Sexo	Cor	Olho
1	58 a.	Masc.	Br.	OD
2	59 a.	Masc.	Pd.	OE
3	62 a.	Fem.	Pd.	OE
4*	62 a.	Masc.	Br.	OD
5	55 a.	Masc.	Br.	OD
6	56 a.	Fem.	Br.	OD
7	33 a.	Masc.	Pd.	OE
8	63 a.	Masc.	Br.	OE
9	55 a.	Fem.	Br.	OE
10*	16 a.	Masc.	Br.	OD
11	32 a.	Fem.	Br.	OE
12	34 a.	Masc.	Pd.	OD
13*	28 a.	Fem.	Pd.	OE
14*	52 a.	Masc.	Br.	OE
15	49 a.	Masc.	Br.	OE
16	28 a.	Fem.	Br.	OD
17*	60 a.	Masc.	Pd.	OE
18	66 a.	Fem.	Br.	OE
19	62 a.	Masc.	Br.	OE
20	57 a.	Fem.	Br.	OD
21	60 a.	Masc.	Br.	OD

(*) Pacientes que não foram curados com a técnica proposta.

a. — anos

Masc. — Masculino

Fem. — Feminino

Br. — Branca

Pr. — Parda

OD — Olho direito OE — Olho esquerdo

centro do globo ocular, deixando-a apenas 1 a 2 mm. dentro da cavidade vítrea. Fazia-se então, a injeção rápida dos 0,6 cc. do hexafluoreto de enxofre.

— Retirada da agulha do local de injeção e tamponamento com cotonete esterilizado. Imediatamente após, o paciente era posicionado de maneira tal que a bolha de gás saísse do local de injeção.

— Observação oftalmoscópica da artéria central da retina e marcação de quanto tempo demorava para começar a pulsar.

Caso estivesse ocluída após 10 minutos da injeção, puncionávamos a câmara anterior ou vítrea, para redução da pressão intra-ocular.

— Curativo oclusivo.

O método utilizado para se obter cicatriz corioretiniana foi a crioterapia em 13 casos, fotocoagulação com xenônio em 2 casos, e com laser de argônio em 3 olhos.

Em 2 pacientes utilizou-se crioterapia e xenônio associados e, em 1, crioterapia e laser de argônio.

2.2.3 — Pós-operatório

— Acetazolamida (250 mg.) ou diclorfenamida (50 mg.) por via oral imediatamente após a cirurgia e 6 horas depois.

— O paciente era orientado para posicionar a cabeça de modo que a bolha de gás tamponasse internamente a rotura e ficasse o mais superiormente possível (meridiano de 12 horas do relógio), por um período mínimo de 16 horas por dia. Para facilitar a colaboração do paciente, colocava-se, em sua testa, tira de esparadrapo com seta que indicava o meridiano a ser colocado na vertical. Deste modo, os familiares e o próprio doente, este com um espelho, podiam assegurar-se de que o repouso estava sendo feito na posição correta.

— Exame no dia seguinte, com especial atenção para sinais inflamatórios, pres-

TABELA 2 — CARACTERÍSTICAS DOS OLHOS DE CADA PACIENTE

Paciente	Extensão do DR	Tipo e Localização da Rotura	Classificação PVR	Refração	Acometimento Macular
1	2 quadrantes	Fer. temp. superior	C1	outros	sim
2	1 quadrante	3 bur. temp. sup.	A	outros	sim
3	1 quadrante	Fer. temp.	A	outros	sim
4*	1 quadrante	2 bur. temp.	A	Alta miopia	sim
5	2 quadrantes	Fer. temp. sup. próx. vert.	A	Afacia	sim
6	1 quadrante	Bur. temp. sup.	A	outros	sim
7	3 quadrantes	Fer. nas. sup.	B	outros	sim
8	1 quadrante	Bur. temp. sup.	B	outros	sim
9	2 quadrantes	Fer. no merid. horiz.	B	outros	sim
10*	2 quadrantes	Fer. (12 horas)	C1	outros	sim
11	2 quadrantes	Fer. temp. sup.	A	Afacia	não
12	2 quadrantes	3 Fer. sup. e 2 bur. inf.	B	Alta miopia	sim
13*	2 quadrantes	Fer. nas.	C1	outros	sim
14*	1 quad. temp.	Fer. temp. sup.	B	Afacia	não
15	2 quadrantes	Fer. nas. sup. próx. 12hs.	B	outros	sim
16	1 quadrante	2 bur. nas. sup.	A	Alta miopia	não
17	1 quadrante	1 Fer. temp. sup.	B	Alta miopia	sim
18	1 quadrante	1 bur. temp. sup.	A	outros	sim
19	2 áreas descol. perif. temp.	1 fer. em cada área e 1 bur. inf.	A	Afacia	não
20	Descolamento do polo post.	Bur. Macular	A	Alta miopia	sim
21	1 quadrante	1 Fer. temp. sup.	B	outros	sim

(*) Pacientes que não foram curados com a técnica proposta.

Quad. — Quadrante

Fer. — Ferradura

Bur. — Buraco

Nas. — Nasal

Sup. — Superior

Inf. — Inferior

Merid. — Meridiano

Horiz — Horizontal

Vert. — Vertical

Post. — Posterior

Próx. — Próximo

são intra-ocular e fundoscopia. Retirava-se o curativo oclusivo e eram prescritos colírios midriático e antibiótico.

— Revisão 5 a 7 dias após o ato cirúrgico tendo o paciente sido orientado para manter o mesmo posicionamento de cabeça durante este período, no mínimo 16 horas por dia, e para evitar o decúbito dorsal. Suspensão do posicionamento se a retina estivesse colada, mas manutenção da restrição de decúbito dorsal até o desaparecimento da bolha.

— Novo exame após 2 semanas. Caso a retina continuasse aplicada e as cicatrizes corio-retinianas identificáveis à oftalmoscopia, o paciente era liberado para retorno às suas atividades normais.

— Controle com 1, 3 e 6 meses de pós-operatório onde eram realizados exames oftalmológicos de rotina e oftalmoscopia binocular indireta.

Os três primeiros pacientes permaneceram internados por dois dias, a fim de serem feitas medidas da tensão ocular a cada 6 horas após o ato cirúrgico. Como não houvessem valores acima de 20 mmHg. em nenhum dos olhos, os demais pacientes foram submetidos à cirurgia em caráter ambulatorial, fazendo o repouso em suas residências.

2.2.4 — Tratamento estatístico

Para análise estatística, foi utilizado o teste qui-quadrado (ao nível de 95% de confiança), comparando-se os resultados em 21 pacientes com os obtidos por seis serviços de oftalmologia nos Estados Unidos da América do Norte (10), em 100 pacientes.

RESULTADOS

Dos 21 olhos submetidos à retinopexia pneumática, 16 (76,19%) obtiveram cura anatômica e 5 (23,81%) necessitaram de outros métodos terapêuticos (pacientes 4, 10, 13, 14 e 17 das tabelas). Destes, 4 foram submetidos a uma cirurgia convencional e 1 a duas cirurgias, sendo que todos tiveram a sua retina aplicada.

Comparando-se nossos resultados com os obtidos em 100 pacientes submetidos à cirurgia nos Estados Unidos da América do Norte (10), o valor da estatística qui-quadrado foi 0,0718, sendo menor de que 3,84 que é o valor limite para 1 grau de liberdade e 95% de confiança, sendo portanto aceita a hipótese nula de que os resultados obtidos nos dois grupos de pacientes são estatisticamente iguais.

A artéria central da retina sofreu obstrução temporária de fluxo em todos os olhos tratados sendo que o tempo de oclusão variou de 8 a 16 minutos, tendo sido a mediana 9 minutos. Em 3 casos foi necessária punção de câmara anterior, para redução da pressão intra ocular e restabelecimento do fluxo sanguíneo.

A acuidade visual melhorou ou permaneceu igual em todos os pacientes que obtiveram sucesso com a técnica proposta, variando de 20/25 a contagem de dedos a 1 metro. Dentre os 5 que necessitaram cirurgia adicional, 2 conseguiram melhora de sua acuidade visual final e em 3 deles esta foi pior do que a constatada no exame de admissão. Os dados relativos às acuidades visuais e ao tempo provável de descolamento encontram-se na tabela 3.

Dos 5 olhos em que houve insucesso com a retinopexia pneumática, 1 foi classificado com PVR grau A, 2 como grau B e 2 como grau C1. Do total dos 21 pacientes, 10 encontravam-se no grau A, 8 no grau B e 3 no grau C1 (ver tabela 2).

Como complicações, além da necessidade de cirurgia adicional nos 5 casos de insucesso, observou-se turvação vítrea transitória (3 dias) no paciente número 8; necessidade de punção de câmara anterior, devido a oclusão da artéria central da retina por mais do que 10 minutos, nos pacientes número 2, 5 e 18. Neste último ocorreu catarata capsular e cortical anterior, próximo ao local de punção da câmara anterior. Um dos pacientes, o de número 17, não fez o repouso na posição recomendada, tendo necessidade de cirurgia convencional.

DISCUSSÃO

O relato colaborativo dos primeiros 100 casos de retinopexia pneumática, realizadas por seis cirurgiões nos Estados Unidos da América do Norte, mostrou 91% de curas anatômicas no período pós-operatório inicial e 84% após 6 meses do ato cirúrgico. Comparando-se com os resultados obtidos em nossa série, após seis meses da cirurgia, não houve diferença estatística aplicando-se o teste qui-quadrado para 1 grau de liberdade e 95% de confiança. O período de seis meses para avaliação dos resultados anatômicos após cirurgias de descolamento de retina foi recomendado por um Comitê da Academia Americana de Oftalmologia e Otorrinolaringologia (14).

TABELA 3 — RESULTADOS VISUAIS ANTES E APÓS A RETINOPEXIA PNEUMÁTICA EM FUNÇÃO DO TEMPO PROVÁVEL DE DESCOLAMENTO

Paciente	AV. Pré-Operatória	AV Pós-Operatória	Tempo Provável de Descolamento
1	Vultos	20/80	45 dias
2	Contagem de dedos a 50 cm	20/60	15 dias
3	20/400	20/30	30 dias
4*	Contagem de dedos a 1 m.	20/100	9 dias
5	20/100	20/25	20 dias
6	Contagem de dedos a 50cm.	20/40	32 dias
7	Contagem de dedos a 1 m.	20/60	4 dias
8	Contagem de dedos a 1 m.	20/40	5 dias
9	Contagem de dedos a 50cm.	20/60	15 dias
10*	Vultos	20/400	4 meses
11	20/40	20/30	4 dias
12	20/400	20/60	15 dias
13*	20/200	Contagem de dedos a 1m.	6 dias
14*	20/30	20/100	5 dias
15	Contagem de dedos a 50cm.	20/200	3 meses
16	20/30	20/30	2 dias
17*	20/200	Vultos	15 dias
18	Vultos	20/100	12 dias
19	20/25	20/25	3 dias
20	Vultos	Contagem de dedos a 1m.	20 dias
21	20/100	20/40	10 dias

(*) Pacientes que não foram curados com a técnica proposta.

As acuidades visuais (AV.) representadas por frações seguem a escala de Snellen.

Dos 16 pacientes que não obtiveram cura na série do relato colaborativo, 14 ficaram com sua retina colada após a utilização de outras técnicas, onde se utilizava introfusão escleral chegando-se a um resultado final de 98% de curas anatômicas após 6 meses. Os nossos 5 pacientes que necessitaram de cirurgia convencional tiveram a sua retina reaplicada, o que proporciona um resultado final de 100% de sucessos.

Estes dados sugerem que a retinopexia pneumática não dificulta a realização de outras técnicas, se necessário.

Embora o método tenha sido proposto, inicialmente, para casos incluídos até o grau B da classificação de PVR, Hilton & Grizzard (9) referem bons resultados em 2 casos classificados como PVR grau C1.

Em nossa casuística, de 3 casos com PVR grau C1, 2 deles não ficaram curados pela retinopexia pneumática. Consideramos

que são necessárias observações em maior número de casos, para que se possa avaliar o método em pacientes que não se enquadram nas especificações preconizadas por Hilton & Grizzard. (9)

Um dos nossos pacientes (número 17), que se enquadrava no grau B de PVR não fez o repouso conforme recomendado, sendo esta considerada a causa de insucesso. A avaliação pré-operatória da possibilidade de cooperação por parte do doente é fundamental neste tipo de procedimento. Os outros dois pacientes que não foram curados com a retinopexia pneumática foram classificados, respectivamente, como grau A (paciente 4) e grau B (paciente 14) de vitreo retinopatia proliferativa.

É provável que o insucesso nos 2 pacientes com PVR grau C1 e nos dois outros, com graus A e B, tenha ocorrido pelo fato da tração vítrea não ter permitido que a re-

tina neuro-sensorial permanecesse encostada no epitélio pigmentário, após o desaparecimento da bolha de gás. A utilização de métodos cirúrgicos que não utilizam drenagem de líquido sub-retiniano e contraposição permanente à tração vítrea, pode levar ao fracasso terapêutico se a adesão cicatricial não for suficiente para ocluir definitivamente o(s) buraco(s) ou rotura(s) da retina.

O emprego de ar ou gases para tamponamento interno de roturas retinianas foi referido por vários autores, em diversos tipos de descolamento de retina (4, 13, 15).

Em geral associa-se além de irritação corio-retiniana, drenagem do líquido sub-retiniano ou vitrectomia, tanto para evitar hipertensão ocular como para diminuir a tração vítrea.

Além da tensão superficial, que impede ao mesmo tempo a passagem do vítreo líquido e da bolha de gás para o espaço sub-retiniano, o poder de flutuação pressiona a retina contra o epitélio pigmentário e auxilia no tamponamento interno da rotura, até que o método usado para irritação corio-retiniana possa causar aderência entre as duas camadas da retina. O ar, embora de obtenção fácil e barata, é absorvido em 6 a 8 dias para um volume de 2cc. injetado na cavidade vítrea (15). A principal desvantagem do uso de ar na cavidade vítrea é o fato de frequentemente ser absorvido antes que uma boa adesão corio retiniana ocorra (13).

O hexafluoreto de enxofre tem alto peso molecular (146,07), é lipossolúvel, porém pouco solúvel em água e líquidos tissulares, o que o torna pouco difusível. Devido a estas propriedades, ocorre a passagem de gases sanguíneos mais solúveis (nitrogênio, oxigênio e dióxido de carbono) para dentro da bolha de gás quando o hexafluoreto de enxofre está dentro da cavidade vítrea, mais rápido do que o hexafluoreto pode sair. Isto ocasiona um aumento volumétrico de 2,5 vezes nas primeiras 24 a 48 horas, com retorno ao volume inicialmente injetado em 6 dias e manutenção de um volume eficaz para um tamponamento interno por 7 a 10 dias (9, 13).

O perfluoropropano (C3F8), de peso molecular 188, tem sido o mais empregado dos gases perfluorocarbonados em cirurgias de descolamento de retina, com ou sem vitrectomia associada, para tamponamento in-

terno de roturas retinianas. É o mais frequentemente usado após o ar e o hexafluoreto de enxofre (18).

Na série inicial de Hilton & Grizzard (9) o hexafluoreto de enxofre (0,6 cc.) foi utilizado nos 5 primeiros casos e o perfluoropropano (0,3 cc) nos 15 restantes, devido à necessidade de paracentese de câmara anterior nos pacientes em que foi feita injeção de 0,6 cc. do hexafluoreto de enxofre. A indicação de esvaziamento da câmara anterior foi devido a oclusão da artéria central da retina por hipertensão ocular. No relato colaborativo dos 100 primeiros casos de retinopexia pneumática (10) o hexafluoreto de enxofre (0,6 cc.) foi empregado em 77 olhos e o perfluoropropano (0,3 cc) em 23 olhos. Dois cirurgiões faziam paracentese de câmara anterior após 10 minutos de oclusão da artéria central da retina enquanto outros a faziam com duração menor. A oclusão ocorreu apenas nos casos em que o volume de gás foi 0,6 cc.

O hexafluoreto de enxofre é disponível comercialmente em nosso meio, enquanto o perfluoropropano não foi encontrado para aquisição. A injeção de 0,6 cc. na cavidade vítrea provocou hipertensão ocular com oclusão temporária da artéria central da retina em todos os 21 olhos submetidos à técnica. Optamos por aguardar pelo menos 10 minutos de oclusão da artéria central da retina, para proceder à punção de câmara anterior, o que aconteceu em 3 casos. Em um deles houve trauma que provocou opacidade localizada do cristalino. A possibilidade de injeção de menores volumes com o perfluoropropano e outros gases que se expandem mais do que o hexafluoreto de enxofre na cavidade vítrea, evita a necessidade de esvaziamento ocular com seus riscos potenciais. Por outro lado, há evidências clínicas e experimentais de que a obstrução do fluxo da artéria central da retina não causa lesões anatômicas ou funcionais em períodos que ultrapassam em muito 10 minutos. Estudo feito em primatas, com registros eletrofisiológicos, angiografia fluoresceínica e histopatologia, mostrou que até 97 ou 98 minutos de oclusão de artéria central da retina não causam alterações permanentes e significativas (8). Em nenhum dos nossos pacientes foi observada alteração funcional ou anatômica que pudesse ser atribuída à oclusão temporária da artéria central da retina.

Não há dados que indiquem haver maior porcentagem de curas anatômicas nos casos de descolamento de retina onde a retinopexia pneumática é feita com gases que permaneçam na cavidade vítrea por mais tempo do que o hexafluoreto de enxofre. Há autores que consideram desvantajosa a duração prolongada da bolha de gás dentro do olho, pois a quebra da barreira hêmato-retiniana com resposta celular no vítreo e o estímulo à proliferação pré-retiniana são proporcionais ao tempo de duração do gás dentro do olho (12, 18). No nosso paciente que apresentou turvação vítrea discreta e transitória (número 8), não foi possível determinar se esta ocorreu pela presença do gás, com resposta à crioterapia, ou por associação de ambos os fatores.

A injeção intra-ocular apresenta riscos potenciais, que incluem infecção, hemorragia, invasão de tecido epitelial com proliferação celular e lesão de estruturas intra-oculares pela própria agulha ou por mecanismo indireto (18). Eckardt (7) relatou um caso de endoftalmite após retinopexia pneumática, apesar de ter feito a colheita do gás utilizando filtro de "millipore", como recomendado para torná-lo estéril. Atribuiu a contaminação à penetração de microorganismos pelo local da injeção. Este autor não usou solução diluída de povidine tópica a 1% para a assepsia prévia da conjuntiva, que alguns consideram como o melhor método disponível de reduzir a flora bacteriana de superfícies mucosas (2). A observação e tratamento de possíveis infecções oculares externas e a secagem da superfície conjuntival antes da injeção são outras medidas recomendadas para reduzir os riscos de infecção (9). Em nossos pacientes não houve casos de infecção.

Outras complicações descritas após injeção intra-vítrea de ar ou gás incluem: presença de gás sub-retiniano, com piora de descolamento de retina (12); aparecimento de novas roturas (6); descolamento iatrogênico da mácula (10); e opacificação capsular ou subcapsular posterior do cristalino (15). Na nossa série estas complicações não ocorreram e elas são evitáveis desde que sejam obedecidas rigorosamente a técnica e as indicações propostas por Hilton & Grizzard.

Uma outra técnica de retinopexia pneumática, desenvolvida anteriormente por Dominguez (5), proporcionou 93% de cura ana-

tômica em 43 casos considerados, por ele, de bom prognóstico. Eram feitas injeções repetidas de 0,2 cc. de hexafluoreto de enxofre, até que o volume intra-ocular do gás fosse 0,5 a 0,6 cc. Com isto, tentava evitar a hipertensão ocular acentuada com oclusão da artéria central da retina, porém os riscos inerentes à injeção intra-ocular eram multiplicados,

As técnicas convencionais de retinopexia incluem abertura da conjuntiva, isolamento de músculos extraoculares, crioterapia ou diatermia sobre a esclerótica na área correspondente a(s) rotura(s) e fixação de peças de silicone (segmentares e/ou circulares) ou de outros materiais sobre a superfície ocular, para causar introflexão esclero-coroidiana. Em alguns casos, associase drenagem do líquido sub-retiniano. As complicações decorrentes de cada um destes tempos cirúrgicos são diversas, tanto durante o ato cirúrgico como no período pós-operatório. Há, também, os riscos inerentes ao uso de anestesia geral, quando indicado (11).

A retinopexia pneumática, por ser muito menos traumática para o globo ocular do que as técnicas convencionais, elimina a possibilidade de diversas complicações a elas relacionadas (9, 18).

Diversos fatores parecem afetar a acuidade visual pós-operatória nos pacientes submetidos à cirurgia de descolamento de retina. A presença de descolamento macular há menos de duas semanas e, especialmente, a ausência de descolamento macular no pré-operatório são fatores de bom prognóstico visual. Ao contrário, descolamentos com mais de um mês de duração, especialmente nos casos com grande elevação da área macular e em pacientes idosos, acompanham-se de resultados visuais pobres no pós-operatório (16). Há autores que sugerem o uso de corticóides sistêmicos durante o ato cirúrgico (19), emprego de diatermia em lugar da crioterapia (1) e a realização de todos os tempos cirúrgicos sob microscopia (3), para diminuir as reações inflamatórias intra-oculares, com menor incidência de edema macular cistóide e membrana epi-macular no pós-operatório. Com estes cuidados, os resultados visuais, segundo aqueles autores, são melhores do que os obtidos com as técnicas utilizadas por outros.

Hilton & Grizzard (9) sugerem que a retinopexia pneumática, por provocar menos trauma ocular do que outras cirurgias, possivelmente seria acompanhada de melhores resultados funcionais. Atualmente (1988) está sendo feito um estudo multicêntrico nos Estados Unidos da América do Norte, que irá comparar os resultados anatômicos e visuais obtidos com a retinopexia pneumática e com as cirurgias convencionais, usando os mesmos critérios de admissão. O mesmo grupo está avaliando os resultados da retinopexia pneumática em casos mais complexos de descolamento de retina, numa tentativa de se conhecer melhor as indicações e os limites da técnica (18).

É nosso intento realizar estudo comparativo dos resultados visuais após retinopexia pneumática e técnicas convencionais,

O menor custo monetário da retinopexia pneumática em relação às técnicas convencionais, mais complexas, bem como a possibilidade de retorno mais rápido às atividades normais do paciente são fatores que devem ser considerados como importantes para o nosso meio, onde a renda "per capita" é baixa. Há que se avaliar, entretanto, se os bons resultados obtidos inicialmente serão confirmados a longo prazo.

CONCLUSÕES

1.º — A técnica empregada é eficaz em casos selecionados.

2.º — Quando há insucesso com retinopexia pneumática, a preservação de integridade anatômica do globo ocular não dificulta a realização, nos mesmos pacientes, de cirurgias convencionais, as quais são tão eficazes quanto nos pacientes virgens de tratamento.

3.º — O método torna a cirurgia menos onerosa por não ser necessária internação e haver menores gastos materiais, o que é importante no nosso meio.

4.º — É necessária observação a longo prazo para a detecção (ou não) de complicações tardias.

5.º — A simplicidade da técnica cirúrgica poderá permitir que um maior número de cirurgiões a realizem.

6.º — O fato de o trauma cirúrgico ser reduzido impossibilita o aparecimento de diversas das complicações comuns com os procedimentos convencionais.

7.º — Ainda não foi determinado qual o gás expansível que deva ser considerado como o de eleição para a técnica de retinopexia pneumática.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ACKERMAN, A. L.; TOPILOW, H. W. — A reduced incidence of cystoid macular edema following retinal detachment surgery using diathermy. *Ophthalmology*. 92:1985, 1092-1095.
- 2 — APT, L.; ISENBERG, S.; YOSHIMORI, R.; PAEZ, J. H. — Chemical preparation of the eye on ophthalmic surgery. III. Effect of povidone-iodine on the conjunctiva. *Arch. Ophthalmol.* 102:1984, 728-729.
- 3 — BONNET, M. — Comunicação pessoal. Lyon (Fr). Maio, 1988.
- 4 — CHAWLA, H. B.; COLEIRO, J. A. — Retinal detachment treated with intravitreal air: an evaluation of 241 cases. *Br. J. Ophthalmol.* 61:1987, 588-592.
- 5 — DOMINGUEZ, D. A. — Cirugia precoz y ambulatorial del desprendimiento de retina. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 48:1985, 47-54.
- 6 — DREYER, R. F. — Sequential tears attributed to intraocular gas. *Am. J. Ophthalmol.* 102:1986, 276-278.
- 7 — ECKARDT, C. — Staphylococcus epidermidis endophthalmitis after pneumatic retinopexy. *Am. J. Ophthalmol.* 103; 1987, 720-721.
- 8 — HAYREH, S. S.; WEINGEIST, T. A. — Experimental occlusion of the central artery of retina. IV. Retinal tolerance time to acute ischaemia. *Br. J. Ophthalmol.* 64:1980, 818-825.
- 9 — HILTON, G. F.; GRIZZARD, W. S. — Pneumatic retinopexy. A two step out patient operation without conjunctival incision. *Ophthalmology*. 93: 1986, 626-640.
- 10 — HILTON, G. F.; KELLY; SALZANO, T. C.; TORNAMBE, P. E.; WELLS, J. W.; WENDELL, R. T. — Pneumatic retinopexy. A collaborative report of the first 100 cases. *Ophthalmology*. 94:1987, 307-314.
- 11 — HILTON, G. F.; McLEAN, E. B.; NORTON, E. W. — Retinal detachment. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1981.

- 12 — LINCOFF, H.; KREISSING, I.; JAKOBIEC, F. — The inadvertent injection of gas beneath the retina in a pseudophakic eye. *Ophthalmology*. 93:1986, 408-410.
- 13 — NORTON, E. W. D. — Intraocular gas in the management of selected retinal detachments. *Trans. Am. Ac. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77:1973, 85-98.
- 14 — POST, L. T. — Introduction to just edition and definition of terms. In: PISCHEL, D. K., ed. *Retinal Detachment*, 2nd ed. Rochester M. N. American Academy of Ophthalmology and Otorryngology, 1965, p. 8-9.
- 15 — ROSENGREN, B. — 300 cases operated upon for retinal detachment. *Acta Ophthalmol.* 30:1952, 117-122.
- 16 — TANI, P.; ROBERTSON, D. M.; LANGWORTH, A. — Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. *Am. J. Ophthalmol.* 92:1981, 611-620.
- 17 — The Retina Society Terminology Comittee. The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. 90:1982, 122-125.
- 18 — TORNAMBE, P. E. — Pneumatic retinopexy. *Surv. Ophthalmology*: 32:1988, 270-281.
- 19 — VALONE, J. MOSER, D. — Management of rhegmatogenous retinal detachment with macular detachment. *Ophthalmology*. 93:1986, 1403-1417.

QUANTIFICAÇÃO DOS MASTÓCITOS E DOS VASOS NO PTERÍGIO (1)

MARINEUZA ROCHA M. (2), FERNANDO Q. MONTE (3)

RESUMO

Os a. a. fazem estudo crítico da hipótese da reação mastocitária como determinante do aparecimento do pterígio. Dados, como o da presença maior de mastócitos e vasos nos tecidos conjuntivos ativos no pterígio e a sua diminuição nos inativos, podem sugerir a sua veracidade. No entanto, os dados não são tão linearmente confiáveis, motivo pelo qual os a. a. indicam prudência para a afirmação.

SUMMARY

Quantification of Mastocytes and Vessels in Pterygium.

A sample of 128 pterygia was studied as to the mastocyte reaction in regard to the origin and development of the entity. Mastocytes were counted in 339 mm² and the vessels in 120 mm² in different stages of evolution of the disease. There is a strong evidence that newly formed tissues have more mastocytes and vessels than the old ones. A definitive proof has not been obtained and the authors present here a mere suggestion for explanation.

INTRODUÇÃO

O estudo do pterígio sofreu uma mudança de rumo, na década passada, com a atribuição do seu aparecimento a uma reação mastocitária. Esta hipótese, levantada por Cilova-Atanasova (1971) e retomada por Ratnakar (1976), teve os seus dados comprobatórios tirados no conjunto dos pterígios. O nosso estudo procura sustentar a mesma idéia e reforçá-la com o estudo particularizado para cada alteração do tecido conjuntivo do pterígio.

A quantificação dos vasos decorre da interrelação que existe entre o número dos mastócitos e a vascularização do tecido. Portanto, procuramos aprofundar a credibilidade da reação mastocitária na gênese do pterígio sem nos limitar à comparação com a sua presença a um tecido conjuntivo normal de prova.

MATERIAL E MÉTODO

Utilizamos para a nossa pesquisa 128 peças colhidas no Serviço de Oftalmologia do Hospital Geral de Fortaleza (INAMPS), no período de junho de 1979 a agosto de 1984.

O material foi colhido, em biópsia, após injeção tópica de proparacana 0,5% ou injeção sub conjuntival de xilocaina 2%. As peças foram colocadas em formol neutro a 10%, incluídas em parafina, cortadas com espessura de 5 micra e coradas por Hematoxilina-Eosina e por Azul de Toluidina.

Foi feita a descrição da lâmina nos cortes corados por Hematoxilina-Eosina, anotados os achados e determinados os tecidos predominantes. Após a descrição dos vasos e mastócitos, eles foram contados dentro de áreas de 1mm². Os limites dessas áreas foram determinados por placas de filme transparente no qual estava impresso um quadriculado, pelo processo de fotocó-

(1) Trabalho realizado no Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Geral de Fortaleza — INAMPS.

(2) Residente R2 do H. G. F. — INAMPS.

(3) Oftalmologista do Serviço de Oftalmologia do H. G. F. — INAMPS.

Recebido em 30-11-88.

pia em máquina Xerox, de papel milimetrado. A contagem dos vasos e mastócitos foi feita, simultaneamente, nas áreas escolhidas ao acaso, obedecendo ao critério de enquadrar o maior número de unidades de área possível da lâmina com a transparência milimetrada. Foram contados os vasos e mastócitos que estavam dentro de uma área completa de 1 mm², não sendo contados os que não coubessem dentro da área tomada como unidade.

A comprovação do tipo de tecido examinado foi feita, para certificação pelo, exame da forma e dos tipos celulares do Azul de Toluidina comparados aos dos cortes corados pela Hematoxilina-Eosina.

Os dados foram analisados estatisticamente, retirando-se a média, o desvio padrão e o Teste "t" de Student.

RESULTADO

Estudamos 128 casos de pterígio, fazendo o estudo da reação mastocitária e,

em 57 destes, analisamos a vascularização em cada fase evolutiva da patologia, tendo encontrado maior concentração de tecido com elastose difusa (Tab. I e II).

Fazendo a análise dos mastócitos para cada tipo de alteração do tecido, notamos uma elevação inicial do normal para elastose difusa e uma grande queda na média para a massa hialina (Tab. III).

Estudando os vasos na Tab. III, observamos que se repete a mesma variação quantitativa verificada nos mastócitos.

DISCUSSÃO

Os mastócitos estão sendo bem estudados hoje ainda que se tenha muito a aprender sobre os mesmos. Eles estão sendo envolvidos na gênese do pterígio. Tendo formas variadas, de pequenos e fusiformes a grandes e quase esféricos (Fig. 1) apresentam as suas granulações características de forma compacta, perdendo-as, gra-

TABELA I — ÁREAS DE CONTAGEM DOS MASTÓCITOS DA AMOSTRA DE PTERÍGIOS DO HGF (INAMPS) NO PERÍODO 1979-1984, DISCRIMINADOS PELA ALTERAÇÃO ENCONTRADA E PELA PREDOMINÂNCIA DO TECIDO DEGENERADO

Tipo de Tecido	Composição	Predominância
Tecido Normal	57mm ² (16,9%)	25 casos (19,8%)
Elastose Difusa	166mm ² (49,0%)	72 casos (56,3%)
Massa Elastótica	29mm ² (08,6%)	11 casos (08,6%)
Mas. em Hialinização	27mm ² (07,8%)	6 casos (04,8%)
Massa Hialina	33mm ² (09,8%)	7 casos (05,5%)
Outros	27mm ² (07,8%)	7 casos (05,5%)
TOTAL	339mm² (100%)	128 casos (100%)

TABELA II — ÁREAS DE CONTAGEM DE VASOS DA AMOSTRA DE PTERÍGIOS DO HGF (INAMPS) NO PERÍODO 1979-1984, DISCRIMINADOS PELA ALTERAÇÃO ENCONTRADA E PELA PREDOMINÂNCIA DO TECIDO DEGENERADO

Tipo de Tecido	Composição	Predominância
Tecido Normal	29mm ² (24,5%)	19 casos (33,3%)
Elastose Difusa	51mm ² (43,2%)	25 casos (43,8%)
Massa Elastótica	16mm ² (13,5%)	7 casos (12,3%)
Mas. em Hialinização	3mm ² (02,5%)	0 casos (0%)
Massa Hialina	12mm ² (10,2%)	4 casos (07,%)
Outros	7mm ² (05,9%)	2 casos (03,5%)
	118mm² (100%)	57 casos (100%)

TABELA III — RESULTADO DA CONTAGEM DE MASTÓCITOS E VASOS DE PTERÍGIOS DO HGF (INAMPS) COLHIDOS NO PERÍODO 1979-1984

TIPO DE TECIDO	ÁREA EXAMINADA		MASTÓCITOS		VASOS		PROBABILIDADE (Teste "t" de Student)	
	Mastócitos	Vasos	Média	D. Padrão	Média	D. Padrão	Mastócitos	Vasos
Tecido Normal	57mm ²	29mm ²	17,63	± 2,47	12,11	± 2,62	aleatório	aleatório
Elastose Difusa	166mm ²	51mm ²	17,89	± 0,90	14,41	± 1,32	p<0,05	p<0,05
Massa Elastótica	29mm ²	16mm ²	8,76	+ 2,74	5,18	± 1,76	aleatório	p<0,05
Mas. em Hialinização	27mm ²	3mm ²	2,22	± 0,67	4,78	± 7,16	p<0,05	aleatório
Massa Hialina	33mm ²	12mm ²	0,24	± 0,56	0,58	± 1,34	p<0,01	p<0,05

dativamente, até tornarem-se degranulados (Fig. 2). O nosso primeiro contato com os mastócitos em pterígio se deu através de grandes mastócitos degranulados, de grandes células ovaladas, algumas quadradas,

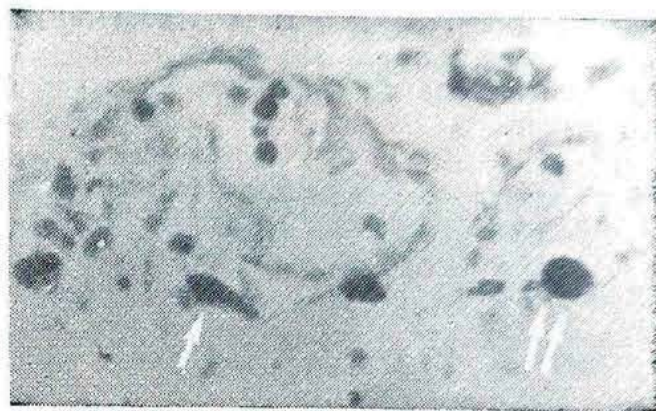


FIGURA 1 — Mastócitos de formas diversas estando apontado por uma seta um fusiforme e com dupla seta um ovóide (Parafina, Azul de Toluidina, x 280)

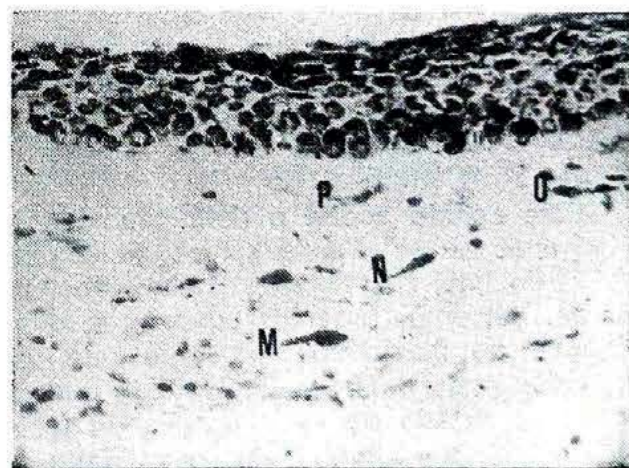


FIGURA 2 — Mastócitos em várias fases de degranulação. Em M, N, O, a granulação decresce em ordem alfabética e em P um mastócito fusiforme degranulado (Parafina, Azul de Toluidina, x 180)

de citoplasma muito abundante e eosinofílico, com pequeno núcleo. Intuitivamente, procuramos na literatura oftalmológica referência a achados semelhantes e chegamos aos artigos de Ratnakar, Goswamy e Agarwal (1976) e o de Cilova-Atanasova (1971). O nosso achado de células degranuladas inativas, portanto, nos levou à teoria da origem do pterígio através de uma reação mastocitária (Fig. 3).

Em conjuntivas aparentemente normais, estudadas na nossa Região (Monte, 1985), foram encontradas alterações idênticas às

encontradas no pterígio. Podemos creditar estes achados a predisposições raciais e ambientais. A ação do meio ambiente se baseia no encontro da reação actínica ocasionando elastose do corion, o que permite inferir que a elastose encontrada na conjuntiva aparentemente normal teria esta origem. O salto para o pterígio poderia ser dado pela quantidade de mastócitos na conjuntiva bulbar.

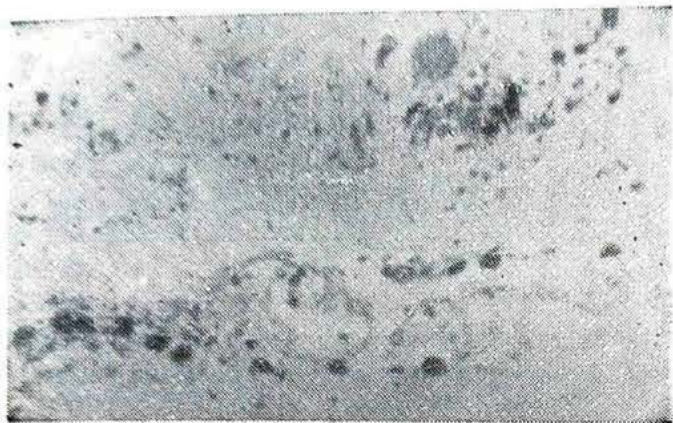


FIGURA 3 — Reação mastocitária em tecido de Pterígio. As células mais escuras são os mastócitos corados por coloração específica (Parafina, Azul de Toluidina, x 100)

Este estudo aceita a definição dos tecidos mais novos e mais velhos na degeneração do pterígio (Monte, 1985). Nos primeiros, aumenta, progressivamente, a quantificação de mastócitos enquanto que, nos segundos, esta diminui, significando que determinado estado de degeneração do tecido corresponde a determinada quantidade de mastócitos.

Assim, a observação dos mastócitos (Tab. III) nos fornece resultados que nos levaram à primeira conclusão: O NÚMERO DE MASTÓCITOS DIMINUI COM O TEMPO DE EVOLUÇÃO DOS TECIDOS.

Fazendo estudo comparativo entre a quantidade de mastócitos em tecido aparentemente normal sem elastose (Monte, 1985) e pterígio, também sem elastose — o normal de nossa amostra — encontramos média e desvio padrão de $18,9 \pm 1,2$ no normal e $17,0 \pm 2,4$ respectivamente, o que pode ser considerado resultado semelhante. No tecido com elastose, na amostra de conjuntiva aparentemente normal, o número de mastócitos é bem baixo no pterígio, o que nos poderia fazer pensar que a elastose com mastócitos elevados desenvolveria como pterígio.

Aceitando aquele nosso pensamento inicial, podemos deduzir que o aparecimento de mastócitos e vasos obedecem à seguinte regra: NORMAL < ELASTOSE DIFUSA > MASSA ELASTÓTICA > MASSA ELASTÓTICA EM HIALINIZAÇÃO > MASSA HIALINA.

Os resultados da contagem de mastócitos foram aleatórios quanto ao normal e à massa elastótica. Em relação aos vasos foram, também aleatórios no normal e na massa elastótica em hialinização. Os demais resultados mereciam fé, pois encontramos altos índices de probabilidade de acerto nas amostras examinadas (Tab. III). Apesar de não merecer uma sustentação maior da estatística, os dados referentes ao normal e à massa elastótica são sugestivos da veracidade da regra enunciada acima. Comparando-se as amostras aleatórias, caso a caso, sentimos que os números são diferentes dos que são, comprovadamente, confiáveis, ficando, bem no meio, entre dois valores validados estatisticamente, logo, os valores têm a progressão indicada pelo quadro. No caso do normal, os valores são abaixo da elastose difusa.

Antes do estudo da vascularização, fizemos uma descrição da amostra para dar mais objetividade aos nossos dados. Tabelaamos o número de vasos por mm² das diversas apresentações do tecido conjuntivo do pterígio. Mesmo a uma ligeira visão da referida tabela não poderá passar despercebido o aumento inicial quando da passagem do tecido conjuntivo normal para elastose difusa. A partir da elastose difusa há um decréscimo progressivo da vascularização no sentido das lesões mais antigas, isto é, na direção da massa hialina.

Ainda que a amostra seja constituída por áreas de diferentes extensões e que somente uma apresente área acima de 30mm², há um decréscimo que não pode deixar de ser considerado.

Como, de uma maneira geral, os autores atribuem uma correlação direta entre o número de vasos e de mastócitos, nos propusemos a verificar a veracidade desta assertiva nos nossos casos. Fizemos a distribuição em três grupos. (Tab. IV).

GRUPO I — Predominância de mastócitos sobre o número de vasos

GRUPO II — Áreas de equilíbrio no número de vasos e mastócitos

GRUPO III — Áreas com mais vasos do que mastócitos

TABELA IV — ESTUDO COMPARATIVO
ENTRE O NÚMERO DE MASTÓCITOS E
O DE VASOS POR MM2

Grupos	Área	%
I	78mm2	65%
II	25mm2	21%
III	17mm2	14%

O Grupo I, que obedece à regra, constitui 51% dos casos e é constituído pelos tecidos de menor evolução da degeneração. Estão excluídos da amostra os de mais longa evolução. Os grupos II e III estão constituídos por representantes de todos os tipos de tecidos. A relação direta entre o número de mastócitos e de vasos (Grupos I e II) que constituem 86% dos casos, como vemos na Tabela IV, faz com que os achados aleatórios da Tabela III possam ser sustentados pelo não aleatório (ex. O valor confiável dos vasos na massa elastótica assegura, como aceitável, o resultado aleatório dos mastócitos na massa elastótica).

A partir dessas constatações sugerimos que: a relação direta entre vasos e mastó-

citos parece se repetir aqui; A maior vascularização promove a reação mastocitária ou a reação mastocitária aumenta a vascularização? Pode ser uma via de duplo sentido: a reação mastocitária nos tecidos, na fase inicial da evolução faz com que a hipótese da origem do pterígio, a partir dela, seja uma hipótese que pode ser sustentada.

CONCLUSÃO

Na evolução do pterígio existe uma diminuição progressiva dos mastócitos. Esta é a conclusão que pode ser tirada, a partir de dados estudados, porém, não se pode ainda dizer, com certeza, que a reação mastocitária seja, em si, o que ocasiona o desenvolvimento do pterígio, apesar de termos dados mais comprobatórios que os outros autores que fizeram essa afirmação.

O trabalho permite levantar uma suspeita de que o mastócito teria um papel no desenvolvimento do pterígio, mas não necessariamente na sua gênese, como os autores anteriores queriam fazer crer.

Se tirássemos alguns dados, o resultado seria bem exato. Esta tentação de oferecer resultados incisivos é grande, mas a realidade é outra e devemos encarar-la concretamente. Poderíamos oferecer resultados mais significativos e brilhantes, mas a amostra, infelizmente, nos mostra que o assunto deve ser visto com mais prudência.

BIBLIOGRAFIA

- CILOVA-ATANASOVA, B. — The mastocyte reaction in Pterygium. *Folha Médica (Plovdiv)*, 13:21-26, 1971.
- MONTE, F. Q. — Aspecto histológico do tecido conjuntivo do Pterígio. *Arq. Bras. Oftalm.*, 48:52-57, 1985.
- . — Estudo setorial e quantitativo dos mastócitos de conjuntivas aparentemente normais, *Arq. Bras. Oftalm.*, 43:152-155, 1980.
- RATNAKAR, K. S.; GOSWAMY, V.; AGARWAL, L. P. — Mast cells and Pterygium. *Acta Ophthalmologica (Kbh)*, 54:363-368, 1976.

DEGENERAÇÃO MACULAR DE STARGARDT — ESTUDO FAMILIAR DE 04 CASOS

EDUARDO DE FRANÇA DAMASCENO (1), JOÃO ANTONIO SALES CALDAS (1),
MARGARETH ZEQUE DE MELLO (1), RICARDO HERNANDEZ SANTOS MARTINS (2),
ROQUE A. MEILICKE ENCINA (3)

RESUMO

Os autores analisam quatro casos de Degeneração Macular de Stargardt-Bohr, membros de uma mesma família. Discutem os aspectos de classificação, herança e estagiamento da patologia ligado a características familiares.

SUMMARY

Stargardt's Disease: Study and Familiar Analysis of 04 Cases.

The authors describe 04 cases of Stargardt Retinal Disease, in a familiar study. They analysis the matters like classification, herance and pathologic evolution for familiar aspects.

INTRODUÇÃO

Descrevemos neste artigo a pesquisa de um estudo familiar de quatro casos de Doença de Stargardt, caracterizada como uma degeneração tapeto-retiniana central associada ou não a lesões compatíveis com Fundus Flavimaculatus.

Objetivamos neste artigo elucidar aspectos mais conhecidos atualmente desta afecção, antes um pouco confusos quanto à definição de termos segundo a etiologia, grau de estagiamento, quadros degenerativos associados e outros.

RELATO DE CASOS

Para melhor elucidação, divulgamos um heredograma para melhor análise familiar.

Figura 1 Mostra os quatro casos relacionados com as gerações de sua família.

CASO 1 — 60 anos, masculino, solteiro, natural de Alagoas.

QP. — Deficit visual para leitura e incapacidade para distinguir cores com evolução de 20 anos. Passado de glaucoma.

EXAME: AV = 20/400 (AO) — cc.

Fundoscopia: Escavação papilar central de 0.5/0.6 mm de diâmetro AO.; lesão macular cor verde-cinza lembrando Fundus Tigroide, não homogênea, bem delimitada, com pontilhado esbranquiçado peri-macular.

Campimetria: Retração superior de isópteras com diminuição de campo visual, aumento da mancha cega AO., escotoma central AO. — diâmetro de 10-15.

Teste de Cores: Livro de Ishihara — 24 figuras — erro em 20 figuras sem evidência de predomínio de eixo para cor.

Suspeita Clínica: Degeneração Tapeto-Retiniana e solicitado para confirmação:

Angiofluoresceinografia: Não realizado. (óbito do paciente antes da data de realização do exame).

CASO 2: Mulher, 58 anos casada, natural de Alagoas.

QP. — Deficit visual para leitura há doze anos com uso de lupa de visão subnormal há seis anos.

EXAME: AV = 20/400 com dificuldade (OD), 20/200 (OE); cc.

(1) R2 do serviço de oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

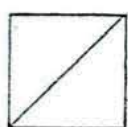
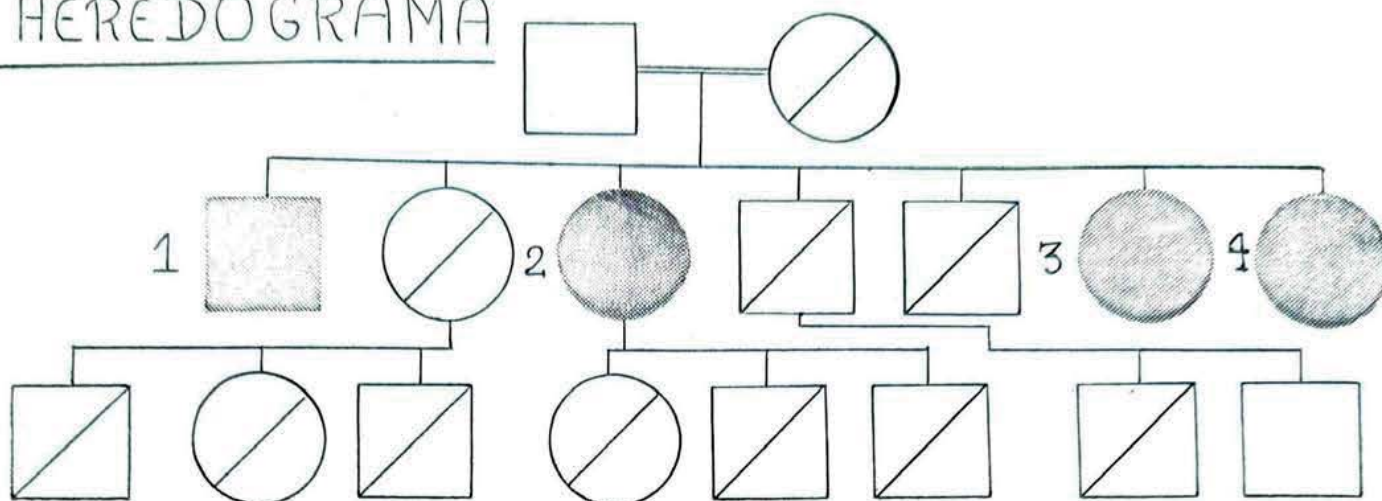
(2) R3 do serviço de oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

(3) Chefe do serviço de oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

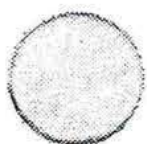
"Apresentado no VIII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira como Tema Livre".

Recebido para publicação em 24-11-88.

HEREDOGRAMA



— Paciente submetido a exame oftalmológico



— Paciente afetado.

FIGURA - 1

Fundoscopia: Lesão macular de aspecto logográfico de cor verde-cinza lembrando Fundus Tigróide, não homogênea e bem delimitada.

Campimetria: Exclusão de isópteras 21 e 31 (Perímetro de Goldmann — Haag-Streit) em OD, escotoma central AO; diâmetro de 20.

Testes de Cores: Livro de Ishihara — 24 figuras — erro em vinte figuras sem predomínio evidente de eixo para cor.

Motilidade: Desvio ocular OD, exotropia de 15 por método de Hirshberg.

Suspeita Clínica: Degeneração Tapeto-Retiniana Central e solicitado.

Angiofluoresceinografia: Realizada sob visão de oftalmoscopia indireta com filtro de cobalto, sem reprodução fotográfica. História de lipotímia e vômitos ao contraste de fluoresceína intravenosa — LAUDO:

— Área de hiperfluorescência macular com efeito janela visualizando vasos coróides em tempos precoces, devido a atrofia do epitélio pigmentar.

— Área de hiperfluorescência puntiforme perimacular a tempos precoces de circulação do contraste.

Diagnóstico — Doença Macular de Stargardt e Fundus Flavimaculatus em estágio avançado.

CASO 3 — Mulher, 50 anos, casada, natural do Rio de Janeiro.

QP. — Deficit para leitura há 8 anos e hemeralopia.

EXAME: AV = 20/200 (OD), 20/100 (OE); cc.

Fundoscopia: Lesão macular de aspecto nodular de cor verde-cinza, lembrando Fundus Tigróide, não homogênea, bem delimitada; com pontilhado esbranquiçado perimacular evidente.

Campimetria: Escotoma Central AO, de diâmetro de 20 (OD) e 10 (OE).

Teste de Cores: Livro de Ishihara — 24 figuras — erro em 12 figuras com predomínio de eixo verde-vermelho.

Suspeita Clínica: Degeneração Tapeto-Retiniana Central e solicitado:

Angiofluoresceinografia:

— Hiperfluorescência macular com efeito janela e visão de vasos coróides. — Atrofia do epitélio pigmentar e de cones.

— Manchas amareladas hiperfluorescentes localizadas no polo posterior (Fundus Flavimaculatus).

Diagnóstico: Doença Macular de Stargardt e Fundus Flavimaculatus grau III, estágio terminal.

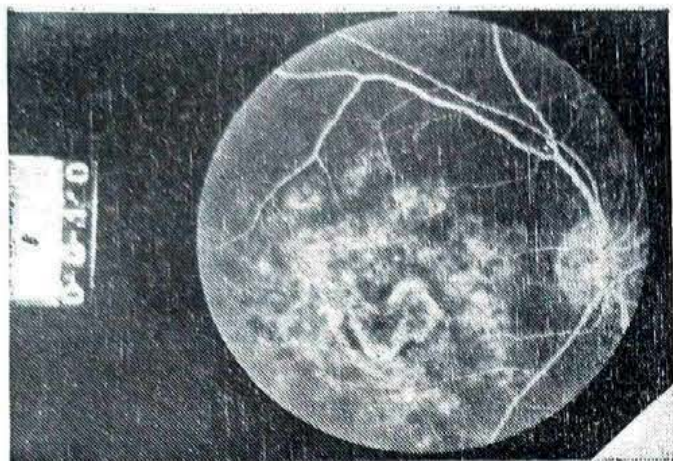


FIGURA 2 — Degeneração de Stargardt e Fundus Flavimaculatus

CASO 4 — Mulher, 47 anos, solteira, natural do Rio de Janeiro.

QP. — Deficit visual para leitura há dez anos.

EXAME: AV. = 20/200 (AO) — cc.

Fundoscopia: Lesão macular bem delimitada com bordos angulados, de cor verde-cinza, lembrando Fundus Tigróide, não homogêneo.

Campimetria: Escotoma Central AO. de diâmetro de 10.

Teste de Cores: Livro de Ishihara — 24 figuras — erro em 12 figuras com predomínio do eixo verde-vermelho.

Suspeita Clínica: Degeneração Tapeto Retiniana Central e solicitado:

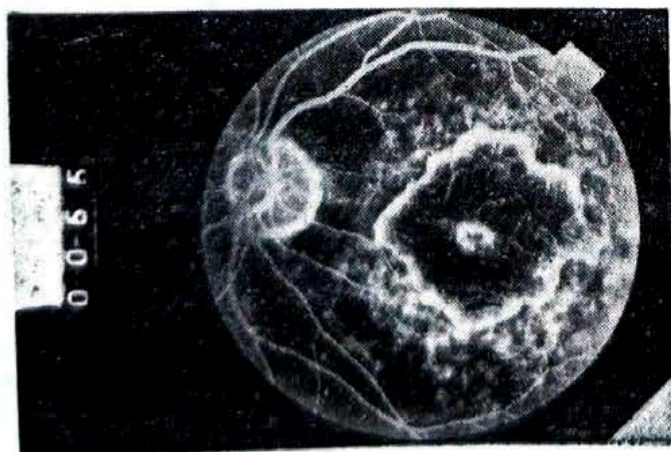


FIGURA 3 — Degeneração de Stargardt — Olho de Boi Macular

Angiofluoresceinografia:

- Atrofia corioretiniana central (Fig. 3)
- Efeito janela macular dos vasos coróides em tempos precoces circulatórios.
- Manchas branco-amareladas hiperfluorescentes perimaculares.

Diagnóstico: Doença Macular de Stargardt e Fundus Flavimaculatus em fase terminal atrófica resolutiva.

DISCUSSÃO

A heredo-degeneração macular de Stargardt caracterizada por uma degeneração do epitélio pigmentar retiniano (Tapeto-Retiniana) a nível de mácula, é vinculada a um acometimento de baixa de acuidade visual após adolescência associada ou não a manchas e pontos brancos no polo posterior em outra degeneração do epitélio pigmentar retiniano, o Fundus Flavimaculatus.

A descrição dos casos de incidência familiar, como demonstra o heredograma nos quatro irmãos, vem a revelar comumente uma herança autossômica recessiva, observando-se em extrema concordância a evidência de consangüinidade entre os pais (primos entre si), corroborando o aspecto recessivo da doença. Há também um grau de polimorfismo variado descrevendo-se casos de Doença de Stargardt somente associada a alterações discretas ou exuberantes do Fundus Flavimaculatus e outros casos associando-se os dois aspectos. Entretanto, a lesão macular de Stargardt aparece como mais freqüente, sendo que nas descrições familiares aumenta a incidência de lesão macular associada ao Fundus Flavimaculatus. Deve-se realçar que mesmo após a adolescência as alterações fundoscópicas podem ter um caráter evolutivo, muitas vezes iniciando apenas com alterações maculares e desenvolvendo posteriormente alterações do Fundus Flavimaculatus ou vice-versa, apesar de mais raro.

Nesta descrição, nota-se uma predominância de maior acometimento visual de início relatado entre as terceira e quarta década de vida; porém, devido ao estágio terminal da patologia observado em todos os casos com angiofluoresceinografia, este aco-

metimento deve ter sido iniciado possivelmente antes desta época. Apesar de que, não há rígida relação entre o tamanho da lesão fundoscópica e a perda de visão sendo que em alguns casos aparece perda de acuidade visual, sem lesão fundoscópica evidente, desenvolvendo depois sinais clássicos à angiofluoresceinografia.

Como se observa também, dá-se a perda do campo visual central uma vez instalada a atrofia do epitélio pigmentar macular e dos cones, com permanência do campo visual periférico, pouco tocado no geral, advindo então a queixa principal de déficit de leitura, visão preponderante entre 20/400 — 20/200, além de má percepção de cores, ocorrendo uma predominância de eixo verde-vermelho em alguns casos no início, conforme também descrito. A paciente do caso 3 recordava-se que não percebia nitidamente a diferença de cores verde-vermelho quando observava os sinais luminosos num semáforo.

O aspecto próprio da lesão à angiofluoresceinografia não deixa dúvidas quanto à etiologia, apresentando como resultado atrofia do epitélio pigmentar macular por visão dos vasos coroídeos aos tempos precoces do exame, caracterizando o efeito janela; como também o acometimento de cones. Segue-se a descrição clássica da lesão em "Olho de Boi Macular" e o aspecto pisciforme dos pontos e manchas hiperfluorescentes no polo posterior do Fundus Flavimaculatus.

Anteriormente a classificação das degenerações maculares como a Doença de Best (degeneração viteliforme aos 7 anos de idade), a Doença de Stargardt de 8 — 14 anos de idade, a Doença de Bohr — semelhante à Stargardt, mas em adultos e as alterações pigmentares pré-senil e senil; baseavam-se em critérios de idade, pouco valorizando o caráter de herança e sinais angiofluoresceinográficos. Atualmente, além de se considerar como entidades nosológicas definidas, reconhece-se que há formas clínicas definidas também associadas à Doença de Stargardt, como a Distrofia Progressiva de Cohnes e a Retinite Pigmentar Inversa indican-

do o elevado grau de polimorfismo desta patologia. Distinguem-se também da Doença de Stargardt, outras patologias que levam à atrofia do epitélio pigmentar central dando o aspecto de olho de boi macular aos estágios finais, como a Distrofia Anular Central, Distrofia em Asa de Borboleta e Impregnação pela Cloroquina. Apesar do grande avanço técnico-científico nesta área, há certa carência quanto à definição clínica exata e quanto à clareza de termos e epônimos.

Abordamos a seguir os sinais de estagiamento atualmente considerados para a Doença de Stargardt:

— Estágio de Início: Fundoscopia — desaparecimento do reflexo foveolar, mácula em aspecto de "Baba de Caracol". Angiofluoresceinografia — traduz um efeito janela com hiperfluorescência peri-macular em meia-lua junto ao aspecto avascular normal da mácula. (silêncio macular).

Descrição em forma de "Olho de Pluma de Cauda de Pavão".

— Estágio de Degeneração Instalada: Fundoscopia — Área de atrofia pigmentar em disposição de cinto peri-macular. Angiofluoresceinografia — aspecto de "Olho de Boi Macular", com área de hiperfluorescência e efeito janela peri-macular circundante, com área avascular macular normal. (silêncio macular).

— Estágio Terminal Angiofluoresceinografia — Aumento da área de atrofia do epitélio pigmentar com acometimento macular e associado à atrofia coriocapilar areolar central. (efeito janela macular e peri-macular). A atrofia pigmentar pode encobrir por extensão a área macular e a área justa-macular onde se situam as manchas e pontos hiperfluorescentes em exuberância do Fundus Flavimaculatus, mascarando o seu diagnóstico pela angiofluoresceinografia.

A conduta em relação aos casos, devido ao estágio terminal da entidade e a inexistência de tratamento, foi de vigilância clínica sobre os filhos e parentes mais novos destes pacientes na medida de detectar casos precoces até agora inexistentes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CARPEL, F. E.; KALINA E. R. — A Family of Fundus Flavimaculatus — Am. J. Ophthalmol. — 1975, 80(2):238-241.
- 2 — DEUTMAN, A. F. — The Hereditary Dystrophies of Posterior Pole of the Eye — Assen: van Gorcum, 1971.

- 3 — GASS J. D. — Stereoscopy Atlas of Macular Diseases — Diagnostic and Treatment — 1977, 2ª edition, Mosby Company Editors.
- 4 — ISASHI Y.; OHBA N. — Fundus Flavimaculatus: Polymorphic Retinal Changes in Siblings — Brit. J. Ophthalmol. — 1985, 69:522-524.
- 5 — JONG T. V. M.; DELEMAN, J. — Pigment Epitelial Pattern Dystrophy — Arch. Ophthalmol. — 1979: 97:1281-1285.
- 6 — NOBLE G. K. CARR E. R. — Stargardt's Disease and Fundus Flavimaculatus — Arch. Ophthalmol. — 1982, 100:1416-1421.
- 7 — TURUT, P. — Les Dégénérescences Maculaires — Encycl. Med. Chir., Ophtalmologie — 21249, 9 — 1983.

TUBERCULOSE DE CONJUNTIVA: REVISÃO DA LITERATURA E RELATO DE UM CASO ★

JUNG RAM MYUNG (1), JOSÉ AMÉRICO BONATTI (1), SAMIR JACOB BECHARA (1),
NEWTON KARA JOSÉ (2)

RESUMO

Descrevemos um caso raro de síndrome ócuglandular de Parinaud em uma criança de 6 anos com quadro de irritação ocular inespecífica há 2 meses, associada a adenopatia homolateral. O quadro evoluiu com supuração ganglionar, que revelou presença de Baar, e o conjuntival foi compatível com tuberculose de conjuntiva.

SUMMARY

Conjunctival Tuberculosis: a Case Report.

The authors describe a rare case of Parinaud's oculoglandular syndrome in a six year old girl with an inespecific ocular irritation two month ago, associated with homolateral adenopathy. The follow up revealed mycobacterium positive ganglionar supuration and a conjunctival biopsy showed conjunctival tuberculosis.

INTRODUÇÃO

A síndrome óculo-glandular de Parinaud foi descrita em 1889 à Société d'Ophthalmologie de Paris por Henri Parinaud, que apresentou 3 casos de conjuntivite infecciosa monocular com supuração ganglionar, provavelmente transmitida ao homem por animais (carne de açougue). Parinaud descreveu um caso sistêmico associado e supôs origem tuberculosa, porém as pesquisas laboratoriais não foram conclusivas na época. (1)

A primeira descrição de uma infecção tuberculosa de conjuntiva deve-se a Arlt em 1864, que relatou a extensão de um caso de lupus vulgaris da região malar para o fundo de saco conjuntival sendo o diagnóstico de tuberculose presuntivo, baseado em evidência clínica. (5)

Em nosso meio Bittencourt relatou "Clínica Oftalmológica da tuberculose ocular" em 1887. (3)

A síndrome óculo-glandular de Parinaud ou conjuntivite de Parinaud é uma doença ocular rara caracterizada por conjuntivite granulomatosa unilateral com elevações nodulares circundadas por folículos e ocasionalmente acompanhada de ulcerações; a extensão do quadro clínico depende da virulência do organismo causal e da reação imune do hospedeiro, sendo acompanhada de linfadenopatia regional do lado afetado. A granulação conjuntival e os linfonodos geralmente diminuem em 4 a 5 semanas, porém, em alguns casos o gânglio pode supurar. Manifestações sistêmicas como febre e mal estar podem ocorrer. (4)

A síndrome óculo-glandular de Parinaud apresenta etiologia e quadros clínicos múltiplos, e seu diagnóstico diferencial frequentemente requer o auxílio de clínico geral ou especialista em doença infecciosa, além de exames laboratoriais.

Etiologias possíveis:

1. Doença da arranhadura do gato: de 7 a 14 dias após arranhadura do gato

(*) Da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da USP.

(1) Médico Colaborador da Clínica Oftalmológica da USP.

(2) Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da USP.

Professor Titular da Faculdade de Ciências Médicas UNICAMP.

Recebido para publicação em 22-02-89.

o paciente queixa-se de fotofobia, irritação e sensação de corpo estranho. A lesão típica consiste de nódulo granulomatoso unilateral localizado na conjuntiva palpebral, circundado por folículos, intensa quemose, injeção conjuntival, e acompanhada por secreção mucosa.

Uma a três semanas após inoculação, surge linfadenopatia regional envolvendo gânglios pré-auriculares, cervicais e submaxilares. Sintomas e sinais sistêmicos são comuns em 80% dos casos.

De origem ainda não bem esclarecida, provavelmente viral ou clamídia. O curso da doença é benigno com recuperação completa dentro de 2 a 3 meses, sem sequelas na maioria dos casos. As lesões de pele variam de eritema nodoso, eritema multiforme, lesões morbiliformes não específicas a lesões maculopapulares.

2. *Tularemia da conjuntiva*: Causado por *Pasteurella tularensis* (bacilo Gram negativo), é uma doença infecciosa aguda caracterizada por inflamação granulomatosa necrotizante unilateral da conjuntiva palpebral, com subsequente ulceração, acompanhada de intensa linfadenite regional e severas manifestações, como febre, mal estar, cefaléia, vômitos e ocasionalmente pneumonia e prostração severa. A lesão conjuntival pode evoluir para úlcera corneana, panoftalmite, neurite óptica e até dacriocistite.

Tularemia conjuntival deve ser suspeita quando paciente tem história de contato recente com animais contaminados de laboratório (coelho, gato, camundongo) ou outros (aves, insetos).

3. *Esporotricose conjuntival*: a esporotricose ocular é uma infecção crônica causada por *Sporotrichum Schenckii*, a localização na conjuntiva pode ser devido a infecção primária ou secundária a envolvimento de pálpebra e face. A infecção na pele manifesta-se inicialmente por um nódulo firme, esférico, elástico, móvel, que mais tarde torna-se aderido à pele; a coloração rosácea torna-se purpúrea e depois escurecida e necrótica (cancro esporotricótico). Nódulos subcutâneos múltiplos aparecem ao longo do curso da drenagem linfática. Geralmente não se acompanha de sintomas sistêmicos.

4. *Tuberculose conjuntival*: A manifestação depende do estado imune e alérgico do paciente. A lesão é unilateral, insidiosa, dolorosa e surge como uma pequena úlcera

indolente na conjuntiva tarsal e fundo de saco. A úlcera é envolvida por um pequeno nódulo. Raspado da lesão conjuntival pode revelar bacilo álcool ácido resistente. Os linfonodos contíguos ao lado envolvido encontram-se enfartados.

Histologicamente estes nódulos consistem em tubérculos típicos com células epitelióides, células gigantes de Langhans e necrose caseosa. Muitas doenças podem mimetizar tuberculose, e o diagnóstico é sugerido por punção, raspado, biópsia ou cultura.

5. *Sífilis da conjuntiva*: a conjuntiva pode ser afetada no estágio primário, secundário ou terciário. Lesão conjuntival luética no estágio primário se apresenta como uma úlcera indolente com margens endurecidas e base acinzentada. A pálpebra pode estar e é acentuadamente edemaciada. A cura da úlcera é seguida por uma densa cicatriz fibrosa. Na lues terciária (goma), a conjuntiva pode estar envolvida secundária a uma tarsite sífilítica. Linfonodos regionais estão freqüentemente aumentados nos três estágios da lues. Complicações como uveíte, pannus, perfuração e endoftalmite podem ocorrer.

6. *Outros agentes e quadros clínicos* associados são: coccidioidomicose, bastomicose, actinomicetose, yersínia, linfogranuloma venéreo, cachumba, mononucleose infecciosa, rickettsia, etc. (5 e 6)

O presente trabalho descreve um caso de síndrome oculoglandular de Parinaud com tuberculose conjuntival e faz uma revisão da literatura.

RELATO DO CASO

V. L. T., 6a., sexo feminino, cor branca, procedente de São Paulo.

Procurou o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP no dia 14-8-86 referindo irritação ocular esquerda com secreção amarelada iniciada há 2 meses após trauma (tapa no rosto), e acompanhada após alguns dias por massa pré e retroauricular homolateral. Fez uso de vários colírios (não identificados), sem melhora do quadro. De antecedentes pessoais referia déficit de crescimento e ponderal. Referia ter uma irmã que faleceu de pneumonia (sic) há 3 anos; posteriormente ao presente caso, o pai teve diagnóstico de tuberculose pulmonar.

Ao exame oftalmológico, a acuidade visual era de 20/20 em ambos os olhos; à biomicroscopia, olho direito sem alteração patológica, e no olho esquerdo observava-se hiperemia com fibrose na metade inferior da conjuntiva bulbar, tarsal e fundo de saco; foliculose intensa difusa mais acentuada na conjuntiva bulbar temporal com intenso infiltrado. (fig. 1)



FIGURA 1

Ao exame físico geral apresentava-se afebril, com poliadenopatia preauricular, retroauricular e submandibular de características endurecidas, discretamente aderidas aos planos profundos com hiperemia discreta e aumento leve da temperatura local, pulmões sem alterações.

Quanto aos exames laboratoriais: hemograma — discreta leucocitose com linfocitose (42%), VHS aumentada de 24 (normal de 15), VDRL e Wasserman negativas, FTAabs negativa, PPD de 20 mm com vesiculação. Citologia de conjuntiva: substrato mucoso pouco denso, raros leucócitos PMN, neutrófilos e linfócitos, raras células epiteliais planas e cilíndricas caliciformes. Pesquisa de bacilo de Koch na urina negativa. Raio X de tórax normal.

A paciente evoluiu com aparecimento de elevação endurecida no fundo de saco inferior, com posterior necrose e calcificação; a biópsia desta área revelou: um fragmento irregular, esbranquiçado medindo 0,6 cm; cortes mostram inúmeras áreas de necrose caseosa disseminada em meio a processo inflamatório crônico, sem presença de gigantócitos. A coloração para bacilo álcool ácido resistente (método de Wade-Fite) não demonstrou presença de bacilos. O quadro

é compatível com tuberculose conjuntival. (fig. 2)

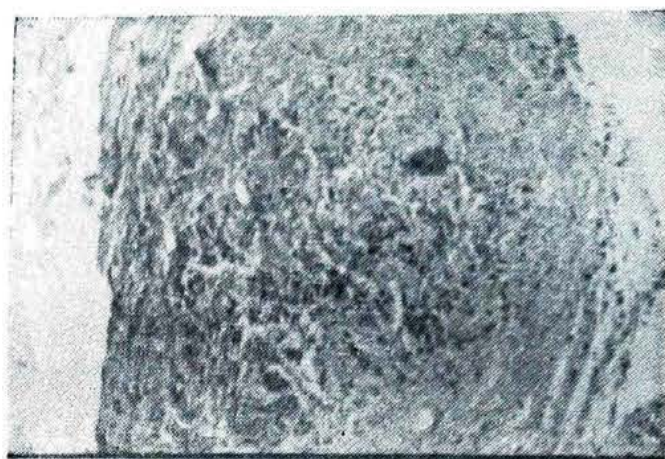


FIGURA 2

Após 3 semanas houve aumento da hiperemia e temperatura na área da poliadenopatia, que evoluiu com supuração do gânglio pré-auricular. (fig. 3) Material colhi-

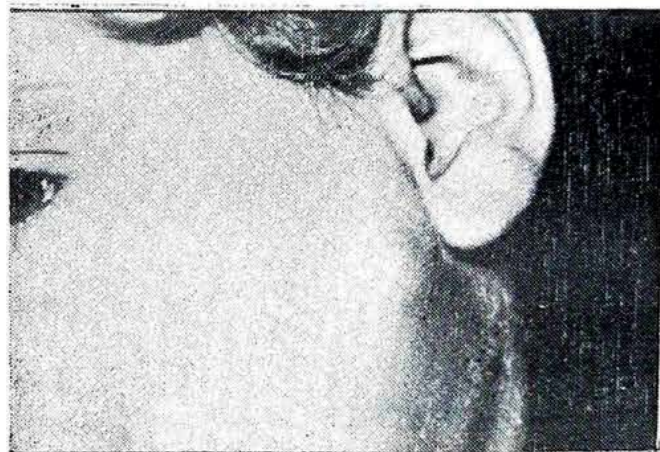


FIGURA 3

do por punção e aspiração do gânglio revelou presença de Baar. (fig. 4)

Diagnosticada síndrome óculo-glandular de Parinaud de etiologia tuberculosa, foi introduzido esquema triplice de tratamento (Pirazinamida 500, Rifampicina 300, Isoniazida 200). Houve melhora importante do quadro conjuntival e ganglionar, sendo total a regressão do quadro infiltrativo e folicular na conjuntiva. Após aproximadamente 2 meses houve surgimento de infiltrados epiteliais na periferia temporal inferior da córnea de provável origem imunológica que desapareceram com uso de colírio à base de corticós-

teróide. O quadro ganglionar regrediu em algumas semanas, e notou-se ganho acentuado no peso da criança. Convocado o pai posteriormente, foi constatado quadro de tuberculose pulmonar, e conjecturado que sua irmã faleceu com provável quadro de tuberculose pulmonar.

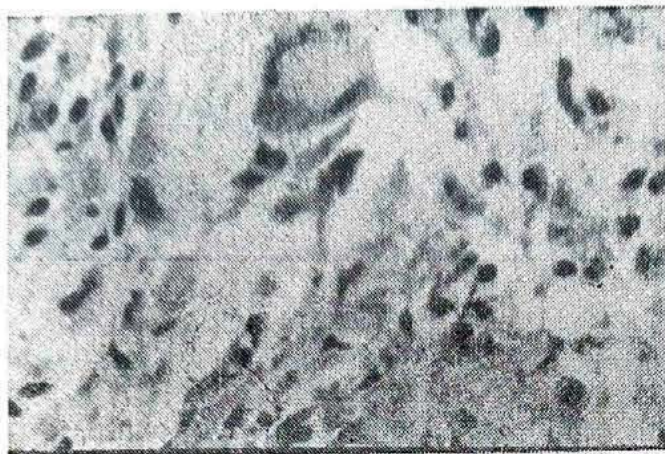


FIGURA 4

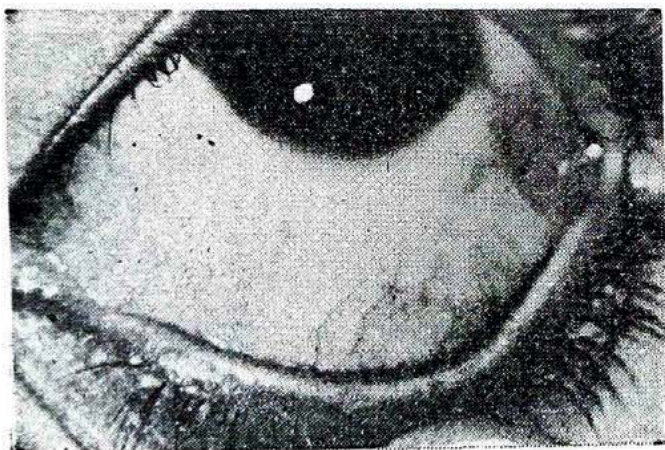


FIGURA 5

COMENTÁRIOS

Trata-se de um caso incomum de conjuntivite granulomatosa unilateral com 2 meses de evolução, acompanhado de poliadenopatia submandibular e preauricular homolateral. Febre, mal estar ou outros sinais sistêmicos não estavam associados. O hemograma mostrou leucocitose com linfocitose, PPD de 20 mm com vesiculação, Baar presente na punção ganglionar, a biópsia da lesão conjuntival revelou necrose caseosa disseminada com ausência de Baar. Não foi detectado qualquer comprometimento sistêmico seja pulmonar, renal, etc. Com estes

dados foi feito diagnóstico etiológico de tuberculose ganglionar e conjuntival.

A presença de lesão conjuntival associada a adenopatia satélite, sem qualquer outro comprometimento sistêmico pode ser compatível com infecção secundária da conjuntiva a partir de uma tuberculose ganglionar, ou uma infecção primária da conjuntiva por inoculação de material contaminado por Baar. (5, 6 e 8) O trauma referido pela paciente pode ter sido a fonte de inoculação do bacilo de Koch.

A tuberculose raramente acomete tecidos oculares ou orbitários sendo o acometimento pulmonar e renal as formas mais freqüentes. A grande maioria das pessoas portadoras do bacilo de Koch têm a forma latente; organismos viáveis podem permanecer "dormentes" no pulmão, rins, ossos longos, útero, cérebro e linfonodos por muitos anos, e posteriormente se reativar e produzir uma tuberculose clínica. A infecção por *Mycobacterium tuberculosis* pode afetar qualquer tecido no olho e seus anexos (6, 9, 10 e 15). A tuberculose pode afetar a conjuntiva de várias formas: (6, 11, 13 e 14)

1. Infecção primária

Quando a infecção é de origem exógena (ar ambiente, gotículas ou poeira carregando o bacilo da tuberculose), o sítio comum da úlcera próxima ao sulco subtarsal indica tal origem. Frequentemente o antecedente de trauma pode ser obtido conforme descrevem Boshoff & Garset em 1945 e Mc Nicholas em 1951. Contato com indivíduos infectados ou animais infectados pode levar a infecção ocular (Hartmann em 1948). Da conjuntiva, a doença se estende para linfonodos regionais e torna-se generalizada.

2. Infecção secundária (reinfecção por tuberculose)

Quando já existe uma infecção por tuberculose em outro órgão a conjuntiva pode ser acometida por 3 formas:

I. *Exógena*: quando um paciente com tuberculose pulmonar infecta seus olhos com mãos contaminadas de gotículas.

II. *Endógena*: Metástase via sanguínea, como, por exemplo os tuberculides evanescentes que surgem contemporaneamente com lesões de pele. Pode ocorrer em locais e tecidos de baixa resistência como por exemplo em linfangioma conjuntival (descrita por Uhthoff em 1916 (14) ou em ictiose (descrita por Stajdrubar em 1924).

III. *Extensão direta*: a partir de um foco cutâneo ou nasal no lupus vulgaris, ou da tuberculose adjacente da esclera ou de tecidos subjacentes como no escrofuloderma, na qual a pele das pálpebras e de suas margens pode ser afetada a partir de uma lesão no tecido ósseo orbitário ou do saco lacrimal.

3. *Infecção hematogênica*:

O tipo mais dramático é a tuberculose miliar que pode afetar tecidos de todo organismo e do olho, da glândula lacrimal, do trato uveal e mais tipicamente da coróide, como tubérculos de coróide, ocasionalmente retina, nervo óptico e sua bainha.

A infecção por tuberculose na conjuntiva pode assumir uma variedade de apresentações clínicas, dependendo da resistência individual e da virulência da infecção. Pode iniciar lentamente como uma lesão granulomatosa, uma conjuntivite aguda purulenta com espessamento das pálpebras, ou excepcionalmente, conjuntivite pseudo-membranosa (conforme descrito por Gourfein em 1912). (6).

Uma infecção inicial com o foco de Ghon ou uma reinfeção progridem lentamente adquirindo duas formas granulomatosas: tuberculoma localizado e Lupus vulgaris. Em paciente com imunidade e alergia acentuada as lesões são frequentemente múltiplas e circunscritas, não tendem a se estender, e desaparecem sem vestígios, formando tubérculides. Na maioria dos casos, uma lesão primária é associada no início da doença a sintomas gerais, como febre e mal estar. No estágio inicial, particularmente em lesão primária, os linfonodos regionais são envolvidos (pré-auricular, submaxilar, e cervical), a adenite é lentamente progressiva com desenvolvimento eventual de um abscesso que pode supurar espontaneamente. Envolvimento grosseiro do linfonodo não é típico de infecções secundárias.

No caso descrito a criança apresentava uma lesão granulomatosa, com reação foliular localizada na porção inferior da conjuntiva bulbar tarsal e fundo de saco inferior. Houve aparecimento de lesão elevada, endurecida e calcificada na conjuntiva bulbar temporal inferior e fundo de saco, cuja biópsia foi compatível com tuberculose (tuberculoma da conjuntiva).

Várias classificações de tuberculose de conjuntiva têm sido sugeridas, (16) todas

baseadas nos 4 tipos clássicos descritos por Sattler em 1881 (modificado por Eyre em 1897):

1. Tipo ulcerativo: caracterizado pela presença de uma ou mais ulcerações miliares pequenas que podem coalescer ou não. Geralmente ocorre na pálpebra, mas pode ser encontrada na conjuntiva bulbar também. No raspado da base da úlcera, o bacilo pode ser encontrado. A úlcera tem um curso arrastado crônico, sem mostrar evidências de cicatrização, indolor; em casos severos pode envolver a córnea, a pálpebra ou até a esclera.

2. Tipo nodular: caracterizado pelos nódulos subconjuntivais acinzentados ou amarelados, geralmente pequenos, às vezes assemelhando-se aos grânulos do tracoma. Estes pequenos tubérculos aumentam gradualmente e tornam-se circunscritos por folículos e tecido de granulação, desenvolvendo posteriormente crescimento verrucoso (semelhante a couve-flor) com uma área central necrótica. No tipo nodular, a córnea pode estar envolvida na forma de ceratite perifocal. O estudo anátomo patológico revela tubérculos miliares com células gigantes em massa central de células epitelióides envolvidas por zona de infiltrado linfocitário.

3. Tipo papilar hipertrófico: caracterizado por granulações mais planas, comumente encontradas no fundo de saco, ocasionalmente na conjuntiva tarsal; há uma reação edematosa importante das pálpebras. As granulações do fórnix podem tornar-se exuberantes, pedunculadas, de consistência gelatinosa e freqüentemente mostram ulcerações superficiais.

4. Tipo polipóide: caracterizado pela presença de um tumor pedunculado, simulando um fibroma da conjuntiva tarsal.

Um quinto tipo foi descrito por Junius em 1929.

5. Tuberculoma conjuntival: que forma um nódulo sólido, amarelado ou avermelhado, no tecido subconjuntival da conjuntiva bulbar que não se ulcera e não produz reações, mas mantém seu epitélio intacto, enquanto o restante da conjuntiva permanece normal.

A ceratoconjuntivite flictenular pode ser manifestação de reação alérgica ao bacilo da tuberculose. (7)

DISCUSSÃO

É difícil o diagnóstico diferencial de tuberculose de conjuntiva, envolvendo todas

as formas de conjuntivite de Parinaud, conjuntivite primaveril, tracoma, etc. (6 e 11) Exame microscópico é essencial para o reconhecimento da micobactéria tanto no raspado de conjuntiva, como no material obtido do linfonodo supurado.

Quanto ao prognóstico alguns são benignos e respondem bem ao tratamento ou curam-se espontaneamente, enquanto outros tendem a manter cronicidade.

O tratamento mais efetivo é o sistêmico combinado da tuberculose, sendo que no caso descrito houve evidente melhora do quadro geral, aumento de peso, diminuição da poliadenopatia e desaparecimento completo das lesões conjuntivais. Em lesões conjuntivais maiores pode-se adicionar excisão radical ou curetagem, com subsequente cauterização da lesão. Um meio alternativo da destruição da lesão é por eletrocoagulação através da diatermia.

Agradecimento especial ao Dr. Marcelo L. Azevedo que cedeu os resultados da anátomo-patologia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALMEIDA, E. A. — Complexo primário da conjuntiva; Bol. C. E. Hosp. Serv. Est. 7:1 — 9, 1955.
- 2 — AZEVEDO, M. L. — Epônimos em Oftalmologia — Henri Parinaud; Rev. Bras. Oftal. 34:71-75, 1975.
- 3 — BITTENCOURT, J. O. M. — Clínica Ophthalmológica da tuberculose ocular. União Med. R. J., 1887.
- 4 — CHIN, G. H. — Diagnosis and treatment of Parinaud's (oculoglandular) conjunctivitis: Perspect. Ophthalm. 41:39-43, 1980.
- 5 — CHIN, G. N.; HYNDIUK, R. A. — External Diseases. In Duane T. D. Clinical Ophthalmology, Harper & Row Publishers, Philadelphia, 4, 1-7, 1981.
- 6 — ELDER, S. K. — Diseases of the outer eye, vol. 8, 106 1965. C. V. Mosby Company, St. Louis, 1985.
- 7 — GRAYSON, M. — Disease of the cornea; 111-124, C. V. Mosby Company, St. Louis, 1985.
- 8 — HERVOUET, M. F. — Chancre Tuberculeux de la paupière inférieure: Bull. Soc. Fr. Ophthalmol.: 85:85-88, 1951.
- 9 — KOMATSU, F. & ANNICCHINO, J. — Tuberculose isolada de pálpebra; Arq. bras. Oftal. 41:68-70, 1978.
- 10 — LLOYD, R. L. — Tuberculosis of the eye: Am. J. Ophthalmol., 9:753-780, 1930.
- 11 — MATTOS, W. B. — Tuberculose ocular: Arq. bras. Oftal. 2:270-280, 1939.
- 12 — PAULO FILHO, A. — Oftalmopatias de natureza tuberculosa: Arq. bras. Oftal.: 5:101-117, 1942.
- 13 — SAATHOFF — Münch. Med. Eschr., 69: 460, 1922.
- 14 — UHTHOFF: Klin. Mbl. Augenheilk, 57: 8, 1916.
- 15 — ZWEWSZEWSKA, W. — Przypadek gruczolicy górnej powieki imitującej gradówkę — Klinika Oczna; 32:127-129, 1962.

AMBLIOPIA FUNCIONAL NA IDADE ESCOLAR (1)

MARIA KİYOKO BAYAMADA (2), CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES (3)

ANTÔNIO MARCELO BARBANTE CASELA (4)

RESUMO

Os autores estudaram quatro pacientes em idade escolar com ambliopia funcional. Apresentavam ao exame, baixa da AV, alteração do campo visual característica da ambliopia histérica e PEV-PR normal. Em todos os casos houve melhora parcial da AV com aporte psicológico, tratamento placebo e oclusão. Salienta-se que a ausência de ansiedade nestes pacientes constitui-se um dos atributos da histeria, diferenciando-os da simulação.

SUMMARY

Functional Amblyopia at School Age.

The authors have studied four teenager patients with functional visual loss. They presented low visual acuities, visual field characteristic of hysteria and normal visually evoked potential reverse pattern; in all cases there was partial improvement of visual acuity with psychological help, placebo and occlusion. It is important to say that the lack of anxiety in these patients is characteristic of hysteria distinguishing of malingering.

INTRODUÇÃO

Apesar dos dados de literatura colocar a ambliopia funcional na idade escolar como uma entidade rara, temo-la observado com certa frequência, e tem-se constituído um desafio constante quer quanto ao diagnóstico mais preciso, quer quanto à orientação terapêutica.

Conflitos domésticos e as pressões dos trabalhos escolares na adolescência e infância podem influir na função visual, determinando variados tipos de respostas, tais como, a simulação e a histeria ocular. A diferença conceitual entre as mesmas é difícil, podendo coexistir sintomatologicamente. Os trabalhos sobre ambliopia histérica são numerosos, sobretudo no período da Segunda Guerra Mundial (1; 2; 3; 4 e 5).

Simulação é definida como fingimento deliberado, premeditado e fraudulento. Ca-

racteriza-se também como exagero dos sintomas de doença ou como lesão auto-provocada com o propósito final, consciente e intencional de obtenção de vantagem. A histeria é um processo subconsciente que leva à perda física e mental de uma função determinada. A histeria ocular acarreta em perda física de função sensitiva — cegueira histérica. Acompanha o quadro a indiferença emocional e o ganho secundário, constituído pelo benefício direto através do sintoma. A cegueira significa o desejo de não ver a real situação. Caracteristicamente representa tanto a gratificação indireta do impulso proibido como a punição. (6) Denominaremos neste trabalho, num sentido mais amplo, de ambliopia funcional, a histeria ocular e a simulação, quando não nos for possível diferenciá-las ou quando se tratar de atributos comuns às duas entidades.

(1) Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo na Clínica de Neuro Oftalmologia.

(2) Médica Assistente do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

(3) Professor Livre Docente do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

(4) Médico Residente do Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 9-3-89.

Muitas vezes conseguimos chegar somente ao diagnóstico de ambliopia funcional, através de diferentes testes. Apresentamos 4 pacientes em que os exames visuais permitiram estabelecer a presença de ambliopia funcional. Estudos mais profundos revelaram, entretanto, que a desordem básica era histérica.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1 — L. B. S. B., 10 anos, masculino, branco, examinado em dezembro de 1985, com queixa de dificuldade visual, notada pelos professores. Filho único, com dificuldade de integração e socialização, não conseguindo formar grupo de amigos nos últimos 14 meses. Exame neurológico normal. Ao exame apresentava AV 20/400 OD e OE para longe (com slides de Snellen) e J3 para perto. Restante do exame clínico oftalmológico normal. Após cicloplegia e mudando o slide de optotipo para E teste AV 20/80 OD e OE. Apresentava à campimetria de Goldmann, contração periférica e escotoma central de 5 graus, mancha cega normal AO. O escotoma central era de igual tamanho para miras I e I e. A tela de Amsler não

4 2

notava defeito. A inconsistência entre a AV pré e pós cicloplegia, o defeito campimétrico e a ausência de escotoma à tela de Amsler nos indicavam tratar-se de um problema funcional. Pedido potencial evocado visual — padrão reverso (PEV-PR), que foi normal, mesmo com quadrado de 14'. Em janeiro 86 AV 20/80 e J7 OD e OE. Sugerimos ao paciente que poderia obter melhora do quadro ocular com tratamento. Instituímos utilização de colírio adstringente e oclusão alternada, além de psicoterapia de apoio. Na 3ª visita, em fevereiro 86, paciente atendido sem acompanhante, apresentava AV 20/50 e J3 OD e OE, mantinha escotoma central de 5 graus para I e contra-

2

ção periférica. Perguntando-se a respeito de sua vida escolar e familiar, paciente referiu ter sérias dificuldades de relacionamento com os amigos e que por não adaptação, tem mudado frequentemente de escola. Atualmente acha que alguns de seus colegas têm mostrado certo interesse pelo seu problema visual. Em casa, apesar de não ter lido dito, sabia que seus pais estavam para se divorciar, e que havia disputa em relação à posse do mesmo. Resolvido o problema familiar com a separação dos pais e mantida

a psicoterapia, após mais 6 meses de seguimento apresentava AV 20/40 e J1 OD e OE, ao CV, contração concêntrica e escotoma central com mira IIe.

Caso 2 — R. A. O., 12 anos, feminino, branca, atendida em novembro de 1986 queixa de queda de AV há vários meses não conseguindo descobrir a causa. Trazia relatório de maio de 86 com AV 0,5 OD e OE e outubro de 86 com AV 20/200 OD e OE. Rx de crânio normal e Tomografia Computadorizada revelava uma assimetria de ventrículos laterais, eletroencefalograma normal. Ao exame, AV 20/100 para longe e J4 para perto OD e OE. Meios claros e transparentes, fundo de olho normal, Ishihara normal. Campimetria revelou defeito campimétrico em espiral AO. Após 9 dias do exame inicial, AV 20/70, PEV-PR normal mesmo com quadrado de 14'. Receitado na época complexo B e oclusão 2 horas por dia para TV. Retorna após um mês com AV 20/50 OD e OD. Irmã referia dificuldades financeiras sérias e separação dos pais. Atualmente vive com o pai. Acha que não obteve melhora do quadro ocular e refere ter abandonado tratamento pois não dá mais importância aos sintomas. Familiares consideram que a paciente não tem problema visual. Bom aproveitamento escolar.

Caso 3 — F. J. D. J., 10 anos, masculino, branco examinado em março de 85 com a seguinte queixa: Há 4 dias bateu a cabeça no deck da piscina. Há 3 dias cefaléia, diplopia horizontal e tontura. Foi constatado hematoma parieto-occipital baixo D. Não fez LCR. Há 2 dias melhora da diplopia. Atualmente tem visão de OD diferente de OE e fotofobia. Fez exame de fundo de olho 2 vezes, não sendo constatado alterações. Ao exame, AV OD CD a 1m e OE 20/400 CV-campo tubular (fixação irregular e respostas duvidosas). Restante do exame oftalmológico normal, incluindo fundo de olho com papilas róseas e bem delimitadas, PEV-PR com quadrado 14' normal. A AV, 10 dias após a 1ª consulta era de 20/80 OD e OE, com lentes planas OD 20/60 e OE 20/80. Receitado Complexo B e colírio (lágrima artificial). Retornou após 3 semanas, referindo melhora da visão, AV 20/50 OD e OE. Na 5ª semana a acuidade visual era a mesma. Atualmente o paciente não tem queixas mas não foi submetido a novo exame. Mãe refere que a criança é filho único, de pais separados e apresentava mau rendimento escolar na época do acidente. Tem feito psicoterapia e acha que hoje o filho

não tem problemas relevantes de ordem psicológica.

Caso 4 — E. O., 10 anos, feminino, branca, encaminhada para exame pela professora da escola por baixo rendimento escolar. Tem um irmão estrábico que foi submetido à cirurgia e uma irmã gêmea ambliope por anisometropia, usando oclusão. Familiares referem que a paciente solicita mais atenção dos mesmos para si. Ao exame, AV 20/100 OD e OE, motilidade extrínseca, meios transparentes e fundo de olho normais. Refração dinâmica + 1,00 de AO. Campo visual tubular. No retorno, realizado exame com técnica semelhante à preconizada por Bud Appleton, obtivemos AV de 20/20. Não introduzido nenhum esquema de tratamento. Em todos os retornos lê inicialmente 20/100 OD e OE, ao se medir AV de forma habitual, com insistência e iniciando o exame com optotipo de 20/15 lê 20/20 sem dificuldades.

Todas estas crianças eram bastante cooperativas, não demonstravam ansiedade presente em relação ao problema visual por si só, indiferentes ao problema e faziam esforço no sentido de tentar ler as linhas da Tela de Snellen imediatamente abaixo da AV obtida. Não havia alegria, confusão ou apreensão nos seus modos de agir.

COMENTÁRIOS

Na prática diária, a ambliopia funcional é considerada uma entidade rara. Estudo realizado por Montjarni (7) revela a ocorrência da ambliopia psicogênica em 1,75% das crianças em idade escolar, mais frequentemente em meninas e entre 9 e 11 anos de idade. Nem sempre é possível determinar a causa psicológica. A avaliação adequada destas crianças, entretanto pode evitar um exame exaustivo e oneroso, além de não reforçar a doença base, dando novos substratos para a mesma. Diferentes meios podem ser utilizados na detecção do quadro funcional, desde testes clínicos simples a testes mais elaborados como o ERG e o PEV-PR (8, 9 e 10). Algumas correlações sobre doença funcional e variação do campo visual anormal têm sido consideradas por diferentes autores. Peters (11) descreve 3 tipos de alterações características da ambliopia histérica: 1. contração concêntrica do campo com e sem defeito central. 2. campo tubular e 3. reversão do campo espiral. Nos nossos pacientes encontramos os

três tipos de defeitos (Figuras 1 e 2). Defeitos campimétricos como hemianopsias, quadrantopsias, defeitos altitudinais, ou alterações em feixe de fibras, que denotam doença orgânica da via óptica, não foram observados nos diversos trabalhos da literatura por nós coletados. Harrington (12)

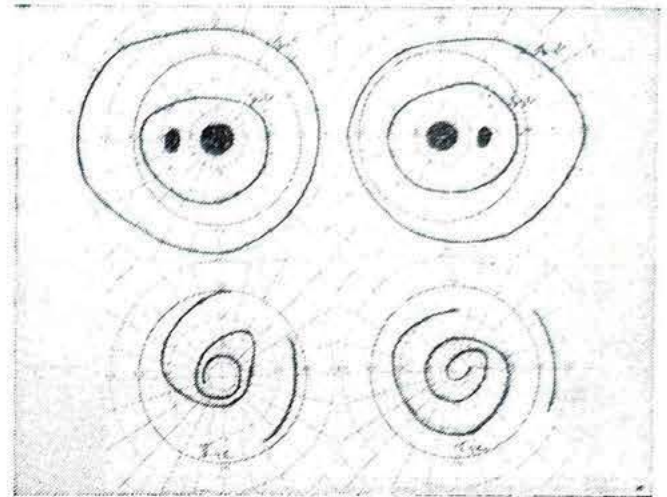


FIGURA 1 — Superior caso 1 — inferior caso 2.

refere que estas alterações raramente ocorrem na histeria ocular. A recuperação da AV em torno de 20/20 pode não eliminar a alteração do campo visual, sendo incomum a recuperação total da mesma. Nos nossos

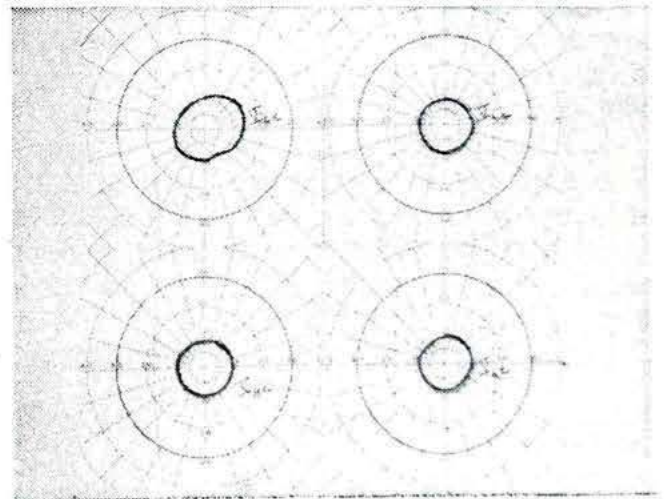


FIGURA 2 — Superior caso 3 — inferior caso 4.

pacientes a recuperação da AV levou alguns meses para ser obtida e não foi completa em todos os casos, durante o período de seguimento (Tabela 1).

O PEV-PR (10) tem-se constituído, nos últimos anos, em um importante método de determinação objetiva da AV. Auxilia na diferenciação entre doença orgânica e funcio-

nal, nos pacientes que se queixam de distúrbio visual. Vários investigadores, usando o padrão reverso, têm medido a AV em crianças e encontrado um alto grau de precisão. Há uma correlação estreita entre a AV medida pela Tela de Snellen e a PVE-PR. Apesar de que diferenças de 2 ou 3 linhas possam ser encontradas na determinação da AV pelo PEV-PR (13), nos nossos casos foi de real auxílio na confirmação diagnóstica.

		AV INICIAL	AV FINAL
CASO 1	OD	20/400	20/50
	OE	20/400	20/50
CASO 2	OD	20/100	20/50
	OE	20/100	20/50
CASO 3	OD	CD 1m	20/50
	OE	20/400	20/50
CASO 4	OD	20/100	20/100-20/20
	OE	20/100	20/100-20/20

FIGURA 3

Como comentamos anteriormente, o diagnóstico diferencial é aparentemente claro e simples. Na prática, entretanto, isso nem sempre é tão simples e tão bem definido. Necessária se faz a avaliação psicológica do paciente e o estudo de sua personalidade. Às vezes o ganho secundário torna-se bastante evidente e definido, podendo nos levar a pensar em simulação dos sintomas para este propósito. A presença de discrepâncias, contradições, exageros bizarros

dos sintomas sugerem simulação. A ausência de ansiedade sobre os sintomas, presente nos casos relatados, constitui um dos atributos da histeria. Nossas crianças, através da utilização de sintomas neuróticos tiveram um ganho secundário, quer seja atenção, amor, desculpa pelas falhas cometidas, pelo mau rendimento escolar, manutenção da união dos pais, aquisição de amigos e assim por diante. Este ganho secundário constitui um dos principais obstáculos ao tratamento efetivo destes pacientes, pois sabem que a doença lhes traz estas vantagens e que poderão perdê-las com a obtenção da cura. Uma vez que este mecanismo não resulte no ganho secundário esperado, como no primeiro caso, a ambliopia histérica, pode deixar de existir. A formulação do tratamento nem sempre é simples ou fácil, necessita sobretudo de tempo, paciência, forte sugestão imposta de forma positiva e autoritária, avaliação da influência de fatores ambientais e familiares e a correção dos mesmos. Se a causa é um problema transitório, então há uma boa chance de recuperação da visão. O uso da oclusão, medicamento placebo, exercícios e atenção, auxiliaram na abordagem dos nossos casos. Por vezes o acompanhamento psicoterápico poderá ser requerido. Vários estudos apresentados na literatura mostram um espectro onde se obtiveram desde curas imediatas e duradouras à melhora inicial súbita e parcial, alternada pelo aparecimento de novos sintomas. (14, 15) Esta propagação do quadro clínico constitui-se em um desafio constante para o terapeuta. É sempre necessário dirigir os casos de forma que não ocorra a transferência dos sintomas para outra esfera do organismo, pois caso isso ocorra, não estaremos sendo de real ajuda para com os nossos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AGATSTON, H. — Ocular malingering. Arch. Ophthalmol., 31:223-231, 1944.
- 2 — EGGERS, H. — Estimation of uncorrected visual acuity in malingering. Arch. Ophthalmol., 33:23-27, 1945.
- 3 — FEINSOD, M.; HOYT, W. F.; WILSON, B. & SPIRE, J. P. — Visually Evoked Response. Arch. Ophthalmol., 94:237-240, 1976.
- 4 — FRIESEN, H. & MANN, W. A. — Follow-up study of hysterical ambliopia. Am. J. Ophthalmol., 62:1106-1115, 1966.
- 5 — HARRINGTON, D. O. — The visual fields — a textbook and atlas of clinical perimetry. C. V. Mosby Company — Saint Louis, 1979.
- 6 — KATHOL, R. G.; COX, T. A.; CORBETT, J. J. & THOMPSON, S. — Functional Visual loss. Arch. Ophthalmol., 101:729-735, 1983.

- 7 — KRAMER, K. K. LA PIANA, F. G. & APPLETON, B. — Ocular malingering and Hysteria: diagnosis and management. *Surv. Ophthalmol.*, 24:89-96, 1979.
- 8 — LINCOFF, H. A.; ENNIS, J. — Differential diagnosis of hysteria and malingering. *Am. J. Ophthalmol.*, 42:415-421, 1956.
- 9 — LYTTON, H. — Neutralizing cylinder glasses as a test for malingering. *Br. J. Ophthalmol.*, 26:512, 1942.
- 10 — MONTYJARNI, M. I. — The amblyopic Schoolgirl syndrome. *Commun Hlth lent*, 7(10) Knopio 10 Fin. J., 1980.
- 11 — MURPHY, G. E. — The clinical management of Hysteria. *JAMA*, 247:2559-2564, 1982.
- 12 — PETERS, L. C. — Principles and practice of perimetry; Philladelphia Lea, 1931.
- 13 — QUAM, K. — Ocular malingering. *Am. Orth. J.*, 24:73-76, 1974.
- 14 — WETZEL, J. O. — Malingering tests. *Am. J. Ophthalmol.*, 26:577-586, 1943.
- 15 — YASUNA, E. R. — Hysterical amblyopia in children and young adults. *Arch. Ophthalmol.*, 45:70-76, 1951.

RETINOBLASTOMA: ESTUDO CLÍNICO E ANATOMO-PATOLÓGICO DE 90 CASOS (1)

EDSON DOS SANTOS NETO (2), ESTELA AZEKA (3),
SHEILA MARIA LACERDA ROMANO (3), MARCELO LAURENTINO AZEVEDO (4)
SERGIO LUSTOSA CUNHA (5)

RESUMO

Foram estudados 90 casos de retinoblastoma internados na enfermaria da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da USP.

Foram analisados dados de prevalência em relação a sexo, idade, olho acometido, história familiar, raça, sinais e sintomas referidos, achados oculares e sistêmicos, estudo anátomo-patológico, evolução clínica e tratamento.

Os autores observaram que o diagnóstico em nosso meio é feito tardiamente e que ocorre uma alta taxa de abandono ao tratamento pelos pacientes estudados.

SUMMARY

Retinoblastoma: Clinical and Anatomic-Pathological Study.

The authors report a series of 90 patients of pathologically documented retinoblastoma, seen at the Ophthalmologic Clinic of São Paulo University Medical School.

Several aspects were analysed as age, of appearance of the first signs and symptoms, family, systemic findings and treatment.

The authors concluded that two of the most important factors that contribute to the high frequency of mortality observed in our country are:

1 — The great majority of the patients come to the clinical service in a advanced stage of the disease.

2 — The high rate of absence in the follow-up.

INTRODUÇÃO

O retinoblastoma é a neoplasia ocular mais freqüente na infância.

Pode estar presente ao nascimento (tumores congênitos) porém apresenta incidência máxima aos 18 meses de vida.

Apresenta rápido crescimento intra-ocular, podendo atingir a órbita e o SNC por propagação direta (emissários esclerais e nervo óptico) assim como disseminar-se à distância por via linfática e hematogênica.

Quando não tratado apresenta evolução fatal, mas alguns casos raros de cura espontânea por necrose maciça do tumor e atrofia do globo ocular foram descritos na literatura.

Ellsworth (1) refere dois casos com metastização sistêmica ao nascimento, porém na grande maioria dos casos o diagnóstico precoce e o tratamento adequado permitem sua erradicação completa. Tal não é ainda a situação em nosso meio aonde o índice de cura é extremamente baixo em virtude do diagnóstico tardio.

(1) Da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

(2) Médico associado.

(3) Acadêmico.

(4) Médico assistente.

(5) Professor adjunto.

Trabalho apresentado no XXIV Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Curitiba, 1987.

Recebido para publicação em 09-01-89.

Apresentamos um estudo retrospectivo de 90 pacientes portadores de retinoblastoma com comprovação anátomo-patológica, internados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP (HC-USP) nos últimos 15 anos.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente 90 casos de retinoblastoma com confirmação anátomo-patológica, internados no HC-USP de 1.º de janeiro de 1971 a 31 de dezembro de 1986. As lâminas diagnósticas foram preparadas a partir do seguinte material: 94 olhos enucleados (70 pacientes tiveram enucleação unilateral e 12 pacientes com enucleação bilateral), 4 órbitas exenteradas, 4 biópsias de tecidos orbitários.

Os 90 pacientes tiveram os seguintes dados avaliados: sexo, idade (idade de aparecimento do primeiro sinal ou sintoma e idade em que foi feita a internação e diagnóstico), lateralidade da lesão, hereditariedade, raça, procedência do paciente, sinais e sintomas associados, exame ocular na época da internação, avaliação de metástases, estudo anátomo-patológico, evolução clínica, exames subsidiários (hemograma completo e VHS, enzimas hepáticas, bilirrubinas totais e frações, eletroforese de proteínas, antígeno HbS, coagulograma e fibrinogênio, uréia e creatinina, ácido úrico, urina tipo I, proctoparasitológico de fezes, mielograma, quimiocitológico do líquor, Rx de tórax, Rx de esqueleto, mapeamento ósseo, tomografia computadorizada de crânio e órbitas, ultrassom de abdome, ácido vanil-mandelico urinário, ecografia ocular) e terapêutica instituída.

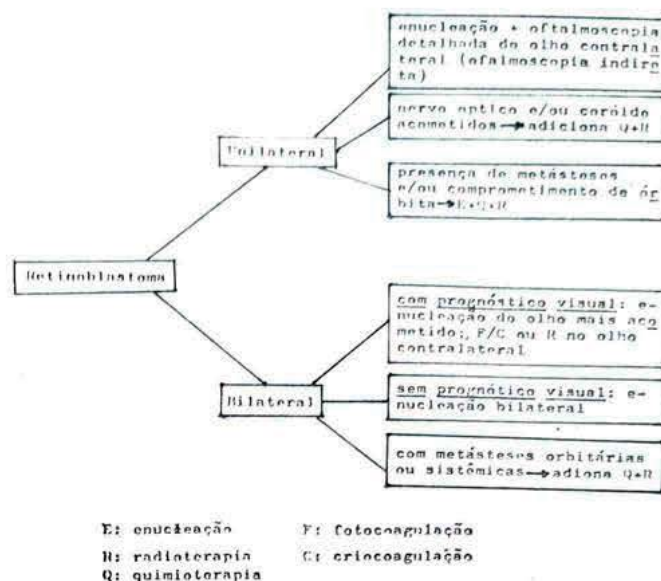
O tratamento realizado seguiu o esquema apresentado no quadro 1.

Nos casos unilaterais com tumores restritos à retina, após a enucleação, os pacientes foram acompanhados através de exame clínico e oftalmológico a cada seis meses, durante cinco anos.

Nos casos em que o exame anátomo-patológico mostrou invasão da úvea, nervo óptico ou suspeita de propagação orbitária, foram associadas quimioterapia e radioterapia. Este esquema terapêutico também foi utilizado nos casos de metástases sistêmicas.

Excetuando-se os casos em que houve abandono de tratamento, de modo geral as doses de radioterapia utilizadas variaram de 4.000 a 4.500 rads.

Quadro 1 — Esquema de tratamento utilizado.



Os esquemas de quimioterapia bem como as drogas e doses utilizadas foram muito variadas. Os quimioterápicos mais usados foram: actinomicina, ciclofosfamida, vincristina, adiamicina, DTIC.

Quando houve envolvimento do SNC foram acrescentados Arac-C e metotrexato.

Os casos bilaterais, em geral seguiram, a mesma linha de tratamento que os unilaterais. Quando não havia prognóstico visual para ambos os olhos, e enucleação bilateral foi indicada. Nos casos com algum prognóstico visual optou-se pela enucleação do olho mais acometido e tratamento conservador para o olho contralateral, dependendo da extensão da retina acometida. Nestes casos foram utilizados crioterapia ou fotocoagulação para tumores menores e radioterapia quando havia comprometimento de grandes áreas retinianas.

RESULTADOS

Idade e Sexo

Dos 90 pacientes estudados, 58 (64,4%) eram do sexo masculino e 32 (35,6%) eram do sexo feminino.

A idade média de aparecimento dos primeiros sintomas foi de 24,15 meses, entretanto o diagnóstico da patologia, bem como a internação no HC-USP para o tratamento só foi feita com a idade média de 33,12 meses. Nos casos bilaterais o diagnóstico foi mais precoce (23,14 meses) que nos casos unilaterais (35,06 meses).

Raça, lateralidade e hereditariedade

Foram constatados 27 casos de acometimento bilateral pelo tumor (30%). Nos casos unilaterais, o olho esquerdo foi mais acometido (56,4%) que o olho direito.

A maioria dos pacientes pertencia à raça branca (84,4%), seguida de mestiços (10,0%) e negros (5,5%). Em um dos casos não foi referida a raça.

Em 5 pacientes (5,6%) havia história familiar de retinoblastoma, sendo que 4 destes casos apresentavam acometimento bilateral.

Sinais e sintomas:

Os sinais e sintomas referidos e os achados oculares mais frequentes na época da internação em nossa enfermaria estão esquematizados na tabela 1.

Ainda em relação ao exame ocular, a tensão óculo digital mostrou-se aumentada em 16 casos (a tonometria foi impossível). Proptose e edema palpebral foram referidos em 10 pacientes, 6 pacientes apresentaram buphalmo com completa desorganização do segmento anterior e em 9 casos o diâmetro corneano estava aumentado.

Em 19 casos a oftalmoscopia indireta mostrou descolamento da retina acompanhando a presença de retinoblastoma. Em outros 20 olhos, o exame fundoscópico foi impossibilitado pela presença de opacidades nos meios.

Exames subsidiários:

A dosagem de enzimas hepáticas mostrou um aumento da fosfatase alcalina (FA) em 30 casos (33,3%). O mesmo ocorreu com a desidrogenase láctica (DHL) que estava alterada em 18 pacientes (20%).

O líquido cefalorraquidiano apresentou células neoplásicas na ocasião da internação em 6 casos (6,6%), enquanto que o mielograma apresentou estas células em 4 casos (4,4%).

Exame anátomo-patológico

A tabela II mostra esquematicamente os achados microscópicos nos olhos e fragmentos orbitários estudados.

Na avaliação macroscópica, foram incluídos como não classificados (55,5%), os retinoblastomas intra-retinianos e aqueles com grande desorganização dos tecidos oculares. No estudo microscópico, os tumores mistos e aqueles que apresentavam alto grau de desorganização histológica (decorrente de necrose do tumor ou tratamento radioterápico) também foram qualificados como não classificados.

Metastases e propagação orbitária

No momento em que foi feito o diagnóstico de retinoblastoma, 39 pacientes apresentavam acometimento extraocular. Os locais mais acometidos foram:

- órbita: 27 casos (30%);
- gânglios: 13 casos (14,4%)

TABELA I — SINAIS E SINTOMAS MAIS FREQUENTES

Sinais e Sintomas		Estudo Biomicroscópico	
Leucocoria	53 (58.8%)	Diminuição da Transparência da Córnea	32 (35.6%)
Aumento de Globo Ocular	8 (08.9%)	Hiperemia Conjuntival	31 (34.4%)
Hiperemia e Lacrimejamento	6 (06.7%)	Câmara Anterior Rasa, Atalamia	18 (20.0%)
Estrabismo e Ptose	5 (05.5%)	Hifema	10 (11.1%)
Diminuição da Acuidade Visual	4 (04.4%)	Midríase	9 (10.0%)
Tumoração	3 (03.3%)	Catarata	8 (08.9%)
Fotofobia e Ardor	1 (01.1%)	Sementes Vitreas	7 (07.8%)
Edema de Pálpebra	1 (01.1%)	Rubeosis Iridis	7 (07.8%)
Sem Informação	7 (07.8%)	Hipópio	5 (05.5%)
		Estafiloma	5 (05.5%)

TABELA II — AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA E MICROSCÓPICA DE 94 OLHOS ENUCLEADOS E 4 ÓRBITAS EXENTERADAS

Macroscópico		Microscópico	
Exofítico	23 (23.5%)	Bem Diferenciado	10 (10.2%)
Endofítico	7 (07.1%)	Pouco Diferenciado	17 (17.3%)
Exo/Endo	14 (14.3%)	Indiferenciado	16 (16.3%)
Não Classificados	54 (55.5%)	Anaplásicos	16 (16.3%)
		Não Classificados	39 (39.8%)
Total de Olhos	98	Total	98

- SNC: 10 casos (11,1%)
- fígado: 7 casos (7,8%)
- medula óssea: 5 casos (5,6%)
- ossos longos: 4 casos (4,4%)
- pulmão: 2 casos (2,2%)
- medula espinhal: 2 casos (2,2%)
- calota craniana: 2 casos (2,2%)

TRATAMENTO

O método terapêutico mais utilizado nos 90 casos estudados foi a enucleação (70 casos unilaterais e 12 bilaterais), sendo que em 26 pacientes isto foi feito isoladamente. Em 25 pacientes foram realizadas radioterapia e enucleação e em outros 27 pacientes foi necessária a associação de quimioterapia e radioterapia após a enucleação.

Outras formas de tratamento utilizadas foram a crioterapia em 3 casos e a fotocoagulação em 1 caso, ambos associados à enucleação do olho contralateral. A exenteração foi realizada como conduta inicial em 4 casos e foi indicada após recidiva orbitária em outros 3 casos.

EVOLUÇÃO

Foram constatados 20 óbitos em nossa casuística. Porém, a avaliação estatística em relação ao índice de mortalidade, bem como ao benefício terapêutico alcançado, foi prejudicada pelo alto índice de desistência do tratamento pelos pacientes. Dos 90 pacientes, 49 (54,4%) foram seguidos por menos de 6 meses e em apenas 16 (17,8%) o "follow-up" foi superior a um ano.

DISCUSSÃO

Os resultados em relação à lateralidade da lesão, hereditariedade e raça não diferem

muito daqueles encontrados na literatura (2, 4). Quanto ao sexo, houve uma incidência maior nos pacientes do sexo masculino.

No exame propedêutico de entrada no HC-USP, observou-se grande número de casos com extenso comprometimento ocular pelo tumor e com acentuada desorganização das estruturas oculares, o que inviabilizava qualquer prognóstico visual do olho acometido; também foram encontradas propagações extra-oculares em 39 casos (43,3%).

Shields (2,4) entre 1974 a 1978, numa avaliação de 60 casos de retinoblastomas relata que 55 pacientes apresentaram leucocoria como achado mais frequente e não refere casos de buftalmia, proptose e estafiloma, sinais estes que no presente estudo foram frequentes (6 casos de buftalmia, 10 casos de proptose e 5 de estafiloma).

A idade média de diagnóstico foi de 33,12 meses: Em outro estudo feito por Shields (4) de 125 casos, a idade média foi de 18 meses e seus dados diferem muito quando comparados ao presente trabalho, conforme observamos abaixo:

	HC-USP	SHIELDS
unilateral	36,06 meses	23 meses
bilateral	23,14 meses	12 meses
geral	33,12 meses	18 meses

Estes dados demonstram o quão tardiamente o diagnóstico destes tumores vem sendo feito em nosso meio. Encontramos uma média de 8,97 meses entre o primeiro sintoma (leucocoria na maioria dos casos) e o diagnóstico do retinoblastoma. Os exames subsidiários feitos de acordo com o protocolo foram de grande valia não só para este diagnóstico como também para o controle da evolução clínica destes pacientes.

A ecografia ocular realizada de forma padronizada, auxiliou no diagnóstico da maioria dos pacientes, exceto em 2 casos, nos quais o resultado ecográfico inicial foi de Doença de Coats. Entretanto nestes casos não foi utilizada a ecografia tipo B por problemas técnicos.

Os Rx de crânio, buracos ópticos e órbitas mostraram-se úteis nos casos de metástases para a órbita. Dos 27 casos com metástases orbitárias, 17 deles (63%) apresentaram alterações radiológicas.

A introdução da tomografia, ultrassonografia e mapeamento ósseo por radioisótopos nos últimos anos, permitiu uma melhor avaliação no diagnóstico e estadiamento destes pacientes.

Neste ponto, é importante ressaltar que apesar de todos os avanços tecnológicos, o exame ocular ainda continua sendo o principal meio semiológico no diagnóstico destes tumores. Os achados clínicos são decisivos na indicação de enucleação. Mesmo a punção vítrea mostrou-se negativa em um caso duvidoso cujo diagnóstico final foi de retinoblastoma.

De maneira geral, o exame anátomo-atológico é importante na evolução clínica na indicação do tratamento complementar destes pacientes. Em relação à classificação macroscópica (tabela 2) notamos uma tendência maior das formas endofíticas acometerem o nervo óptico. Apenas 13% dos tumores exofíticos (3 em 23 casos) propagaram-se para o nervo óptico enquanto que 57,1% dos tumores endofíticos (4 em 7 casos) apresentaram tal propagação. Quanto à classificação microscópica notamos que a

maioria dos pacientes que foram a óbito apresentavam tumores de alto grau de indiferenciação (apenas 3 eram pouco diferenciados e 1 era diferenciado). Em relação ao tratamento, o estudo histopatológico também foi importante. A experiência da literatura e mesmo a experiência adquirida neste serviço nestes últimos anos levou-nos a uma sistematização da terapêutica em relação a estes tumores conforme apresentada na metodologia. Logicamente cada caso mereceu uma consideração especial mas em linhas gerais este esquema foi quase que invariavelmente adotado.

Como já foi referido acima houve um alto índice de abandono ao tratamento. Mesmo entre os 26 pacientes (28,8%) procedentes da cidade de São Paulo a porcentagem de seguimento do tratamento foi baixa.

Apesar destes fatos desanimadores, procuramos em nosso serviço utilizar uma equipe multidisciplinar, na tentativa de minimizar os efeitos causados pelos problemas sociais que nos cercam. Associam-se ao nosso trabalho o Serviço de Oncopediatria do Instituto da Criança e a Radioterapia do HC-USP além de psicólogos, assistentes sociais e outros profissionais da área médica.

Trabalhos recentes (1) em países desenvolvidos dão conta de aproximadamente 20% de mortalidade de crianças com retinoblastoma contra um índice acima de 90% de mortalidade em países subdesenvolvidos.

Acreditamos que o índice de 20% de óbito encontrado neste estudo esteja subestimando número reais. A perda de seguimento na maioria dos casos influenciou decisivamente neste índice.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ELLSWORTH, R. M. — Clinical Ophthalmology, Philadelphia, 1981.
- 2 — REESE, A. B. — Tumors of Eye, New York, 1963.
- 3 — SHIELDS, J. A. — Intraocular Tumors. C. V. Mosby Company, St. Louis, 1983.
- 4 — SHIELDS, J. A.; AUGSBURGER, J. J. — Current approaches to the diagnosis and management of Retinoblastoma. Surv. Ophthalmol., 25:347-371, 1981.

RETINOBLASTOMA FAMILIAR PREDISPONDO AO SURGIMENTO DE UM SEGUNDO TUMOR PRIMÁRIO NÃO OCULAR ★

REGINA LIMA (1), SAYONARA VÁLER (1), JOÃO G. SCHOLL (2),
LIGIA M. B. COUTINHO (2), CARLOS WALLAU (2), NÉDIO STEFFEN (3),
MANUEL VILELA (4), GABRIELA CORRÊA MEYER (4), RIVADÁVIA CORRÊA MEYER (5)

RESUMO

Os autores relatam um caso de retinoblastoma familiar associado ao aparecimento de um segundo tumor primário não ocular e discutem possíveis teorias genéticas que predisporiam a estas duas neoplasias.

SUMMARY

Hereditary Retinoblastoma Associated with a second non-ocular Primary Tumor.

The authors reports a case of hereditary retinoblastoma associated with a second non-ocular primary tumor, discussing the possible mechanism.

INTRODUÇÃO

O retinoblastoma embora raro é o tumor intraocular maligno mais comum na infância. Sua incidência mundial é muito variada. A cada ano aparece um caso novo para cada 10.000 a 30.000 recém-nascidos vivos. A doença pode apresentar-se sob duas formas: a esporádica e a familiar. Esta última geralmente é encontrada em casos bilaterais e é transmitida segundo o padrão mendeliano de herança autossômica dominante com penetrância incompleta. Verificou-se que em muitos casos de retinoblastoma familiar, o surgimento de um segundo tumor primário não ocular é de origem de células mesenquimais. Destes, a grande maioria é representada pelo osteossarcoma, aparecendo também casos de condrossarcoma e outros. Os autores relatam um caso de retinoblastoma familiar que após a instituição da terapia, desenvolveu um condrossarcoma de seio maxilar.

RESUMO DO CASO

R. B., 21 meses, masculino, branco veio encaminhado ao nosso serviço por ser portador de retinoblastoma no olho direito desde o seu nascimento. Referia em suas história familiar mãe, avó materna e duas tias maternas também com o mesmo tumor ocular. Ao exame de fundo de olho evidenciou-se um tumor intraocular de localização central, com descolamento de retina secundário e leucocoria. O paciente foi submetido a 3500 rads. de telecobaltoterapia, associados a quimioterapia (Vincristina, Ciclofosfamida, Adriblastina e Actinomicina D). Nove meses após a primeira consulta o olho tratado apresentava focos centrais de calcificação, sem evidências de atividade tumoral. Um mês após foi constatado comprometimento do olho contralateral por um pequeno tumor, localizado também no pólo, para qual a terapia de escolha foi a fotocoagulação com xenônio. Em exame pos-

(*) Trabalho realizado nos: Departamento de Patologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre e no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrêa Meyer (Serviço de Olhos da FFFCMPA e Credenciado pelo C.B.O.)

(1) Acadêmicas de Medicina da FFFCMPA.

(2) Do Departamento de Patologia da FFFCMPA.

(3) Otorrinolaringologista do Hospital Santa Rita — POA.

(4) Instrutores do Curso de Especialização/Residência em Oftalmologia do Instituto Prof. Ivo Corrêa Meyer.

(5) Professor-Titular de Oftalmologia da FFFCMPA e da UFRGS.

Recebido para publicação em 09-01-89.

terior observou-se aumento da lesão no OD sendo este submetido a enucleação, com a confirmação diagnóstica de retinoblastoma ao exame anátomo-patológico. O paciente foi acompanhado durante nove anos, apresentando, ao final deste período, a lesão do olho esquerdo calcificada. Nesta época houve o aparecimento de uma lesão tumefaciente na região malar esquerda, que se estendia até o palato, fazendo protusão para dentro da cavidade oral, provocando deformidade da arcada dentária e abóboda palatina, invadindo ainda o assoalho da órbita esquerda. Foi levado a maxilectomia esquerda e o exame anátomo-patológico da peça cirúrgica diagnosticou um condrossarcoma de partes moles, que se propagava a estruturas contíguas e comprometia os limites cirúrgicos. O tratamento foi complementado com radioterapia, aplicando-se 6000 rads. ao nível do tumor e virtualmente zero a nível do cristalino. O paciente veio a falecer um ano após.

DISCUSSÃO

Estudos familiares demonstram que o retinoblastoma é transmitido geneticamente através de uma herança autossômica dominante com penetrância incompleta (Knudson). Os pacientes portadores de retinoblastoma familiar herdariam um alelo recessivo localizado no braço longo do cromossoma 13, banda 14, locos Rb (Friend). Este alelo predisporia ao tumor, mas para que a doença se manifestasse seria necessário um segundo evento somático que causaria a perda ou alteração no alelo dominante correspondente (Wang e Knudson). Além disso, o alelo acarretaria uma deficiência nas células somáticas em reparar erros nas cadeias de DNA ao nível de bases nitrogenadas. Deste modo estas células seriam mais sensíveis às radiações ionizantes, sendo que um único evento poderia vir a provocar alterações no alelo dominante, por mutação pontual ou deleção, causando hemizigose ou homozigose do locus Rb. Do mesmo modo,

a deficiência em reparar alterações nas seqüências de DNA atingiriam todas as células somáticas (Wang). Esta última hipótese é apoiada por estudos que demonstraram uma alta incidência de aparecimento de outras neoplasias primárias não oculares em pacientes portadores de retinoblastoma familiar, principalmente quando submetidos a radioterapia (Lueder). Geralmente são tumores sarcomatosos e mais raramente carcinomatosos. Em revisões anteriores, chegou-se a uma taxa de até 80% de sarcomas osteogênicos como o segundo tumor primário, não ocular, sendo que a média de tempo de aparecimento desta outra neoplasia foi de 11 anos o que vem de encontro aos nossos próprios dados. De qualquer modo, analisando-se os prontuários dos pacientes com retinoblastoma bilateral, encontra-se um elevado e significativo número de mortes por câncer, estando o sítio ocular primário isento de responsabilidade por este fato (Tarkkanen).

As faixas etárias caracteristicamente atingidas por condrossarcomas primários são as das sexta e sétima décadas, sendo que nos casos secundários, os afetados são adultos jovens. No caso relatado, o paciente era muito jovem e nos parece que este fato é um indício de que o mecanismo oncogênico foi diverso do habitual. A teoria apontada para explicar este fato é a de que os fibroblastos também seriam especialmente afetados pela mutação genética, direta ou indiretamente. Estas células apresentaram uma sensibilidade aumentada aos efeitos citotóxicos das radiações ionizantes (Wang). Finalmente nos estudos de Dryja, a homozigose do cromossoma 13, ocorrendo em osteoblastos é apontada como a causadora do surgimento do tumor ósseo, no caso o condrossarcoma. Por isso, pensa-se que os osteoblastos e os retinoblastos seriam mais suscetíveis ao segundo evento mutacional, proposto por Knudson.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABRAMSON, D. H. et alli — Retinoblastoma: survival, age detection and comparison 1914-1958 1958-1983. I. *Pediatric Ophthalmol & Strabismus*, 22:246-50, 1985.
- 2 — ADAM NETTO, A. & SETTER, V. — Retinoblastoma. *Rev. Bras. Oftalmol.* 43(3): 100-108, 1984.
- 3 — BEDFORD, M. A. et alli — Retinoblastoma: a study of 139 cases. *Brit. J. Ophthalmol.*, 55:19-27, 1970.
- 4 — CALDAS, J. A. S. et alli — Retinoblastoma — análise sucinta de 6 casos aspectos histopatológicos e epidemiológicos. *Rev. Brasil. Oftalm.* 46(5):56-60, 1987.

- 5 — CALLEJA ROMERO, M. et alli — Retinoblastoma: revision de diez casos de necrópsia. Boletín Médico del Hospital Infantil del México, 41:335-40, 1984.
- 6 — CHAR, D. C. — Management of choroidal melanoma and retinoblastoma. In: KANSKI, J. J. & MORSE, P. H. Disorders of vitreous, retina and choroid. London, Butterworths, 1983, p. 122-46.
- 7 — CORREA MEYER, B. & CORREA MEYER, P. — Tumores endoculares. In: Angiofluoresceinografia. Salvador, set. 1973. Anais do XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia, p. 227-49.
- 8 — DEVESSA, S. S., et alli — The incidence of retinoblastoma. Am. J. Ophthalmol. 80: 263-5, 1975.
- 9 — DRYJA, T. P. et alli — Chromosome 13 homozigosity in osteosarcoma without retinoblastoma. Am. J. Hum. Genet. 38:59-67, 1976.
- 10 — FRIED, S. H. et alli — A human DNA segment with properties of the gene that predispose to retinoblastoma and osteosarcoma. Nature, 323:643-46, oct., 16-22, 1986.
- 11 — GASS, J. D. M. — Differential diagnosis of intraocular tumors. St. Louis, CV Mosby Co, 1974.
- 12 — HERTHER, N. T. & CORRÊA MEYER, G. — Tumores do olho, órbita e região peri-orbitária. In: BRANDÃO, L. G. & FERRAZ, A. R. Cirurgia da Cabeça e Pescoço. São Paulo, Roca Eds., (no prelo).
- 13 — JENSEN, R. D. et alli — Retinoblastoma: epidemiologic characteristics. New Eng. J. Med., 285:307-11, 1971.
- 14 — KAYEMBE, L. — Retinoblastoma: revue de 21 ans. J. Français d'Ophthal., 9:561-5, 1976.
- 15 — KNUDSON — The genetics of childhood. Cancer, 35:1022-6, 1975.
- 16 — LUEDER, G. T. et alli — Second monocular tumors in survivors of heritable retinoblastoma. Arch. Ophthalmol., 104(3):372-3, 1986.
- 17 — PENDERGRASS, T. W. et alli — Incidence of retinoblastoma in the United States. Arch Ophthalmol., 99:1201-10, 1980.
- 18 — PUKLIN, J. E. — Retinoblastoma. In: PEYMAI, G. A. et alii. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970, p. 1136-49.
- 19 — REESE, A. B. — Tumors of the eye. 3ª ed., N. York, Harper & Row, 1976.
- 20 — RIBEIRO DA SILVA, J. et alli — Perfil ecográfico histopatológico e genético dos retinoblastomas. R. Bras. Oftal. 44(4):143-6, 1985.
- 21 — SANG, D. N. et alli — Retinoblastoma: Clinical and histopathologic features Human Pathology, 13 (2):133-47, Feb. 1982.
- 22 — SHIELDS, J. M. — Diagnosis and management of intraocular tumors. St. Louis, cv Mosby Co, 1983.
- 23 — SRIVASJAYA, M. et alli — Retinoblastoma. J. Indian Academy of Pediatrics, 21:75-9, 1984.
- 24 — TARKKANEM, A. — Excess of cancer deaths in close relatives of patients with bilateral retinoblastoma Ophthalmology, 189:143-6, 1984.
- 25 — WANG, Y. et alli — Fibroblast from patients with inherited predisposition to retinoblastoma exhibit normal sensitivity to the mutagenic effects of ionizing radiations. Mutation Research Letters, 175 (2) 107-14, oct. 1986.
- 26 — XIMENES, E. B. S. & MONTE, F. Q. — Retinoblastoma das camadas externas da retina. Rev. Bras. Oft. 45(1):39-43, 1986.
- 27 — ROBINS, S. et alii — Patologia Estrutural e Funcional.

ENUCLEAÇÃO E EVISCERAÇÃO — LEVANTAMENTO DE CASOS DO HOSPITAL CENTRAL DO IASERJ ★

EDUARDO DE FRANÇA DAMASCENO (1), JOÃO ANTONIO SALES CALDAS (1)
MARGARETH ZEQUE DE MELLO (1), RICARDO SANTOS HERNANDEZ MARTINS (2),
ROQUE A. MEILICKE ENCINA (3)

RESUMO

Os autores comentam as diversas causas de enucleação e evisceração num estudo de 23 casos de um levantamento feito no Hospital Central do IASERJ durante 07 anos, de 1981 a 1987. Discutem esses casos distribuídos e enfocados em vários itens para melhor análise.

SUMMARY

Enucleation and Evisceration — Study of 23 cases in IASERJ Central Hospital.

The authors describe several aspects of enucleation and evisceration in a study of 23 cases in IASERJ Central Hospital during 07 years (1981-1987). They examine these cases distributed in several itens for a better analysis.

INTRODUÇÃO

A finalidade deste artigo é analisar as causas de cegueira levadas a um ponto extremo de mau prognóstico e estética pela cirurgia mutilante. Demonstrar o valor da análise histopatológica tanto na confirmação da patologia ocular mórbida, quanto nos aspectos éticos e médico legal justificando o procedimento cirúrgico. Formar novos dados estatísticos para melhor análise e observar a evolução dos serviços médico-oftalmológicos na diminuição e prevenção destes casos.

MATERIAL E MÉTODOS

Pesquisamos o número de 23 casos de cirurgia mutilante do olho, constituindo 05 casos de enucleação e 18 casos de evisceração submetidos no período de 07 anos (1981-1987) no Hospital Central do IASERJ.

Na posse destes dados, analisamos os seguintes itens: Raça, Sexo, Idade, Olho Acometido, Ano da Cirurgia, Diagnóstico por faixa Etária, Acuidade Visual no Olho não

Acometido e Principais causas de Enucleação e Evisceração.

RESULTADOS

A princípio observamos uma amostragem total dos casos de enucleação e evisceração em relação ao total de cirurgias oftalmológicas realizadas no serviço de 1,80% (23 casos), considerando as 1275 cirurgias de 1981 até 1987. Na mesma linha, os casos de enucleação representaram 0,39% e os casos de evisceração 1,41%. Isto significa um número compatível com outros trabalhos pesquisados.

Houve um predomínio de 69,9% em relação ao sexo masculino (16 casos); e também em relação à raça, um índice de 69,6% (16 casos) de brancos e 21,7% (07 casos) em negros.

Quanto aos anos em que se realizaram as cirurgias mutilantes do olho desde 1981 a 1987, tivemos uma média de 03 casos por ano, sendo os anos de 1985 e 1986 com

(*) Apresentado no VIII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira como Tema Livre.

(1) R2 do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

(2) R3 do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

(3) Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

Recebido para publicação em 23-02-89.

uma frequência maior de 07 e 06 casos respectivamente.

As considerações quanto ao olho acometido não revelaram dados desproporcionais mantendo uma quase igualdade de 11 casos (47,8%) em OE, e 12 casos (52,2%) em OD.

Para melhor análise posteriormente, elaboramos algumas apresentações na forma de tabelas:

ITEM I: DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRAGEM DE CIRURGIA MUTILANTE DO OLHO (ENUCLEAÇÃO/EVISCERAÇÃO), QUANTO À IDADE

Idade	N.º de Casos	%
0 — 10 anos	02 casos	8,7%
11 — 20 anos	01 caso	4,35%
21 — 30 anos	01 caso	4,35%
31 — 40 anos	01 caso	4,35%
41 — 50 anos	03 casos	13,1%
51 — 60 anos	05 casos	21,7%
61 — 70 anos	05 casos	21,7%
71 — 80 anos	04 casos	17,4%
81 — 90 anos	01 caso	4,35%
TOTAL	23 casos	100%

Através do fator de idade, nota-se uma predominância deste item a partir da 5.^a década de vida, com uma média de 52,6%.

ITEM II — DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRAGEM DE CIRURGIA MUTILANTE DO OLHO QUANTO À ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA. (CONFIRMAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA DA ETIOLOGIA MÓRBIDA)

Exame Histopatológico	N.º de Casos	%
Presente	13 casos	56,5%
Ausente	10 casos	43,5%
TOTAL	23 casos	100%

ITEM III — DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRAGEM DE CIRURGIA MUTILANTE DO OLHO QUANTO ÀS CAUSAS GERAIS DE ENUCLEAÇÃO E EVISCERAÇÃO

Causas de Enucleação	N.º de Casos	%
Retinoblastoma	02 casos	8,7%
Microftalmia	01 caso	4,35%
Melanoma de Íris	01 caso	4,35%
Carcinoma Epidermóide de Córnea e Corpo Ciliar	01 caso	4,35%
TOTAL	05 casos	21,8%

Causas de Evisceração	N.º de Casos	%
Panoftalmia + Celulite		
Orbitária	01 caso	4,35%
Endoftalmite	02 casos	8,1%
Infecção	02 casos	8,1%
Glaucoma Absoluto	04 casos	17,4%
Trauma Perfurante	03 casos	13,1%
Rotura Espontânea	02 casos	8,7%
Atrofia Bulbar	04 casos	17,4%
TOTAL	18 casos	78,2%

(Percentagem do cômputo geral de 23 casos)

DISCUSSÃO

Procuramos demonstrar neste artigo uma visão global destas entidades cirúrgicas. De início, salientamos que uma grande causa de evisceração, como o traumatismo ocular, não desponta como maior devido ao serviço de emergência do hospital ter uma baixa frequência de casos oftalmológicos.

De regra, a predominância de neoplasia em casos de enucleação, proporcionando a segurança da retirada da tumoração intra-ocular; e de evisceração nos casos de infecção, prevenindo disseminação meníngea

ITEM IV — DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRAGEM DE CIRURGIA MUTILANTE DO OLHO SEGUNDO A IDADE E QUANTO A SUA ETIOLOGIA

Causas		N.º de casos	%
Retinoblastoma	(0—10 anos)	02 casos	8,7%
Microftalmia	(11—20 anos)	01 caso	4,35%
Atrofia bulbar	(21—30 anos)	01 caso	4,35%
	(51—60 anos)	02 casos	8,7%
	(71—80 anos)	01 caso	4,35%
Trauma perfurante	(31—40 anos)	01 caso	4,35%
	(51—60 anos)	02 casos	8,7%
Glaucoma absoluto	(41—60 anos)	02 casos	8,7%
	(61—70 anos)	01 caso	4,35%
	(71—80 anos)	01 caso	4,35%
Endoftalmite	(41—50 anos)	01 caso	4,35%
	(61—70 anos)	01 caso	4,35%
Rotura espontânea	(51—60 anos)	01 caso	4,35%
	(81—90 anos)	01 caso	4,35%
Carcinoma Epidermóide			
da Córnea e Corpo Ciliar	(51—60 anos)	01 caso	4,35%
Melanoma da íris	(61—70 anos)	01 caso	4,35%
Infecção	(61—70 anos)	01 caso	4,35%
	(71—80 anos)	01 caso	4,35%
Panoftalmia e celulite orbitária	(61—70 anos)	01 caso	4,35%
TOTAL		23 casos	100%

ITEM V — DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRAGEM DE CIRURGIA MUTILANTE DO OLHO QUANTO À ACUIDADE VISUAL NO OLHO CONTRA-LATERAL (NÃO ACOMETIDO)

Acuidade Visual	N.º de Casos	%
Amaurose — Vultos	07 casos	30,4%
C.D. — 20/400	07 casos	30,4%
20/200 — 20/20	07 casos	30,4%
Não Especificado (*)	02 casos	8,7%
TOTAL	23 casos	100%

(*) 02 casos de Retinoblastoma.

através dos filetes do nervo óptico; depende também de fatores sócio-econômicos de cada região que atende a unidade hospitalar. O melhor nível de atendimento muda a conformação destes índices, como uma forma de prevenção.

Ratificamos a predominância da enucleação nos extremos das idades devido às incidências do Retinoblastoma, Melanoma e outras entidades neoplásicas.

A maior predominância do sexo masculino (69,6% dos casos) é vista como um fator de maior exposição pela atividade profissional exercida em alguns casos. A predominância pela raça branca pode ser explicada por um fator geográfico de predomínio racial e também que o serviço de oftalmologia é em parte restrito ao uso de servidores do estado. Assim como, quanto à maior estatística de cirurgias nos anos de 1986 e 1985, pode ser explicada pela expansão do serviço de oftalmologia, maior número de servidores e de unidades de atendimento ligadas ao IASERJ.

A maior predominância de evisceração após os 50 anos de idade, com 65,3% dos casos, é analisada pela maior casuística de glaucoma absoluto, infecção pós-operatória no geral, facectomias, e outros quadros morbidos crônicos culminando em atrofia bulbar, nesta época mais frequente.

Há pouco tempo os casos de glaucoma absoluto muito dolorosos, eram submetidos à cirurgia para evisceração e análise histopatológica após, para se ter noção da etiologia primária da hipertensão ocular, não descartando a lembrança de neoplasia. Deve-se realçar que em casos de neoplasia, o Retinoblastoma se encontra muitas vezes com casos falso-negativos, apesar de toda investigação semiológica.

Os casos de atrofia bulbar eviscerados por queixa clínica, questão estética ou prevenção de infecção ocular generalizada, mostravam-se antes com dois casos de Abscesso Corneano, um caso de Uveíte Hipertensiva e um caso de perfuração ocular. Destacamos aqui que a oftalmia simpática pode ocorrer em olhos submetidos a trauma perfurante e que nesses casos a enucleação é mais segura que a evisceração.

A importância da análise histopatológica pós-cirurgia se impõe em todos os casos como procedimento para confirmação do diagnóstico suspeito e também num aspecto

médico-legal, de sempre apresentar casos bem relatados. Corroborando este fato, a enucleação para estudo histopatológico apresenta uma peça cirúrgica de melhor qualidade que a evisceração, tanto que a maioria dos casos de cirurgia sem análise histopatológica advém dos casos de evisceração.

Em relação à visão no olho contralateral não acometido, demonstra-se uma predominância de uma visão não ideal (acima de 20/400 — 60,9% dos casos), apesar de, no geral o olho acometido ser destituído de uma visão cômoda, e o resultado estético imediato e psicológico da cirurgia mutilante do olho ser desagradável ao paciente, vindo a valorizar a análise histopatológica como aspecto legal.

Com a evolução dos serviços médico-oftalmológicos e a melhor probabilidade de prevenção, esperamos que diminua a incidência destas entidades mórbidas e torne mais rara a cirurgia mutilante do olho.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALVES, M. R.; KARA JOSÉ, N.; CARVALHO, K. L. M. — Causas de Excisão de Globo Oculares por Ferimento Perfurante: Arq. Bras. Oftal., 1983, 46(6):171-172.
- 2 — AREAS J. J.; CENTURION, V. A. M. — Enucleação: Indicações na Clínica Oftalmológica da EPM — Arq. Bras. Oftal., 1968, 31:65-70.
- 3 — CUNHA, M. C.; DIAS, A. F. B. C.; CUNHA, R. P. — Causas de Enucleação no Instituto Penido Burnier durante 05 anos (1978-1982) — Arq. Inst. Pen. Burnier., 1985, 27:22-25.
- 4 — CYRIL, M. L. — Complications of Enucleation. — Trans. Pennsylvania. Acad. of Ophthal. and Otol. — 1973, 26(2):102-106.
- 5 — OLIVALVES, E. MOURA, E. M. CAMARGO, M. L. — Enucleação e Evisceração. Rev. Bras. Oftal., 1975, 34:143-148.
- 6 — SALCEDO, G. M. — Cirurgia Mutilante do Globo Ocular — Arch. Apec. em México — 19982, Tomo I, (5):122-164.

FOTOCOAGULAÇÃO ADICIONAL NA RETINOPATIA DIABÉTICA PROLIFERATIVA ★

MIGUEL HAGE AMARO

RESUMO

O autor apresenta alguns casos de retinopatia diabética proliferativa, severa, que não responderam à panfotocoagulação retiniana inicial e nem à fotocoagulação adicional extensa complementar, apesar de que em um caso houve a estabilização do quadro retiniano com piora funcional.

Ressalta também, algumas dificuldades em caracterizar este pequeno grupo de pacientes resistentes a esta forma de tratamento.

SUMMARY

Additional Photocoagulation for Proliferative Diabetic Retinopathy.

The author describes four cases with persistent proliferative diabetic retinopathy that failed to show a satisfactory response to initial panretinal photocoagulation and to additional extensive complementary photocoagulation.

He comments about the difficulties to characterize the non responders group.

INTRODUÇÃO

O protocolo do "Diabetic Retinopathy Study" (DRS) estabelece para a panfotocoagulação retiniana (PRP) 1.200 aplicações de 500 um e que com este padrão de fotocoagulação para a retinopatia diabética proliferativa (PDR) tem contribuído conclusivamente para evitar e/ou diminuir a incidência de cegueira nestes pacientes (1), tendo também identificado quatro fatores de risco (RRF) associados com severa diminuição da visão (2), que são: 1) presença de hemorragia vítrea ou pré-retiniana; 2) presença de neovasos; 3) a localização dos neovasos no disco óptico ou a um disco diâmetro do mesmo; 4) moderada ou severa extensão dos neovasos.

Presume-se que o efeito benéfico da PRP esteja relacionado à indução da regressão desses fatores de risco com o tratamento.

Uma pequena percentagem dos pacientes com PDR tratados com a PRP não apresenta os benefícios do tratamento.

Este trabalho tem por objetivo descrever 4 casos que se enquadravam nas indicações da PRP e que foram submetidos à PRP inicial e a fotocoagulação adicional posteriormente, sem que se tenha obtido a resposta terapêutica adequada.

MÉTODOS

Foram avaliados 4 olhos, de 4 pacientes selecionados com acuidade visual de 20/400, com retinopatia diabética proliferativa com fatores de risco em média submetidos à PRP com técnica previamente descrita (3), com 1.500 aplicações em média de 500um, posteriormente aumentados para 4.000 aplicações acrescentando-se a seguir 3.500 em um total médio de 7.500 aplicações de 500um, não sendo notado boa resposta durante o período de 3 semanas e 3 meses em média, ocorrendo hemorragia vítrea com piora da visão inicial em 3 dos casos citados. Em um destes casos houve a absorção após 6 meses, com descolamento tracional da retina após a mesma e uma estabilização

(1) Trabalho realizado com dados da Clínica de Olhos e Laser Dr. Miguel Hage Amaro, em Belém do Pará.

Recebido para publicação em 16-2-89.

do quadro retiniano com piora da visão inicial em um único paciente.

DISCUSSÃO

Apesar do discutido valor estatístico devido o pequeno número de casos, alguns questionamentos permanecem principalmente sobre a explicação da diferença de evolução entre os nossos casos, uma vez que o quadro da PDR era muito semelhante nos mesmos, inclusive em relação ao número de RRF que apresentavam.

A regressão dos RRF, seguindo Argon Laser PRP, como um dos sinais efetivos da eficácia do tratamento, tem sido investigada.

Doft e Blankenship (4) na pioneira avaliação da rapidez e estabilidade da regressão dos fatores de risco após PRP, notaram um decréscimo do número de RRF por olho em 86% dos casos com 3 semanas de tratamento. Esta precoce resposta à PRP parece ser um bom indicador prognóstico dos resultados com seis meses, do mesmo modo uma precoce pobre resposta, poderia ser um indício de resposta não satisfatória a longo prazo. (4)

Antes porém o DRS (5) apresentou a relação eficácia à PRP e regressão dos RRF apenas com 1 ano após o tratamento.

Vine (6) ao sugerir a denominação "responders" e "non responders" sugere uma maior investigação de outros fatores para a resposta inadequada de alguns pacientes, entre eles, fatores vítreo-retinianos locais como alta isquemia retiniana ou fatores sistêmicos que distinguiriam os dois grupos.

A adicional fotocoagulação nos pacientes do grupo dos "non responders" tem sido uma das condutas adotadas.

Vine (7) relatou 12 casos de 23 pacientes que apresentaram uma resposta satisfatória após 7.550 aplicações, enquanto que, 11 falharam após uma média de 7.085 apli-

cações. 45% dos olhos que falharam ao apresentar uma resposta satisfatória sofreram um severo decréscimo na acuidade visual.

Vine (6) concluiu de suas observações que uma extensa adicional laserterapia poderia induzir a uma resposta satisfatória em aproximadamente 50% dos resistentes ou "non responders".

A aplicação adicional extensa, como é o indicado entre a adjacente e prévia marca de laser, cuja finalidade é fazer a ablação da retina remanescente isquêmica, que continua a elaborar fator vasoproliferativo, é potencialmente perigosa. Com a necrose da retina interna pelo laser ela torna-se fina e atrófica e a adicional aplicação poderia induzir a buracos de retina ou rupturas na membrana de Bruch, se a energia for muito alta. A ruptura da membrana de Bruch poderia levar à neovascularização coriovítreia, podendo resultar na neovascularização vítrea maciça.

Outras complicações possíveis também sediam o descolamento seroso da retina neurosensorial e coróide, ambas também, resultantes da excessiva energia na aplicação do laser.

Para Vine (6), usando baixo nível de energia de argônio provocando uma "grayish white burns", as complicações não ocorreriam, a despeito do tratamento com grande número de aplicações.

Estes dados precisam entretanto de maiores comprovações de modo que se fazem necessário novas observações para que algumas indagações sejam esclarecidas entre estas: a) qual a intensidade ideal para se conseguir o resultado esperado nas aplicações? b) qual o montante adicional de laser a ser aplicado (8) c) quais as características locais ou sistêmicas do grupo "non responders"?

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation Treatment of Proliferative Diabetic Retinopathy: Relationship of adverse treatment effects to retinopathy severity. Diabetic Retinopathy Study report nº 5: Blankenship G., Daicker B., Gailoud C. et al. eds. Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Vitreoretinal Diseases (Dev. Ophthalmol Vol. 2) Basel S. Karger 1981. 248-61.
- 2 — The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Four risk factor for severe visual loss in diabetic retinopathy study. Arch Ophthalmol 1979 97:654-5.
- 3 — AMARO, M. H. — Panfotocoagulação na Retinopatia Diabética — Revista Brasileira de Oftalmologia — Vol. XLVII nº 6 — 1988.
- 4 — DOFT, B. H.; BLANKENSHIP, G. — Retinopathy risk factor regression after Laser panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1984. 91:1453-8.

- 5 — The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation Treatment of Proliferative Diabetic Retinopathy: The second report of diabetic retinopathy study findings. *Ophthalmology* 1978; 85:82-106.
- 6 — VINE, A. K. — Discussion of Paper by Doft and Blankenship. *Ophthalmology* 1984:91, 1457.
- 7 — VINE, A. K. — The Efficacy of Additional Argon Laser Photocoagulation for Persistent, Severe Proliferative Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 1985. 92:1532-6.
- 8 — FLYNN, H. — Discussion of Paper by Vine, Andrew. *Ophthalmology* 1985: 92:1536-7.

ATROFIA ÓPTICA POR RETINOPATIA HIPERTENSIVA NA GRAVIDEZ

VALENTIM NUNES ARAÚJO (1)

RESUMO

O autor relata um caso de atrofia do nervo óptico direito por hipertensão no período de gestação em uma paciente multipara de 30 anos, brasileira, branca

SUMMARY

Optic Atrophy by Hypertensive Retinopathy During Pregnancy.

The author reports an uncommon case of right optic nerve head atrophy, during period of gestation with hypertension in pregnancy. The patient is 30 years old white, brazilian.

INTRODUÇÃO

A pressão arterial é produto direto do débito cardíaco, pela resistência periférica total, logo qualquer aumento de um desses fatores causará a hipertensão.

Toxemia gravídica ou moléstia hipertensiva da gravidez tem como característica, edema, proteinúria, geralmente no último trimestre da gravidez.

Segundo Tatum e Mulé pode estar associada ou separada, sua causa não é bem conhecida. Uma das teorias que tenta explicar (E. W. Page) estaria ligada aos distúrbios da circulação e nutrição placentária por fatores extrínsecos.

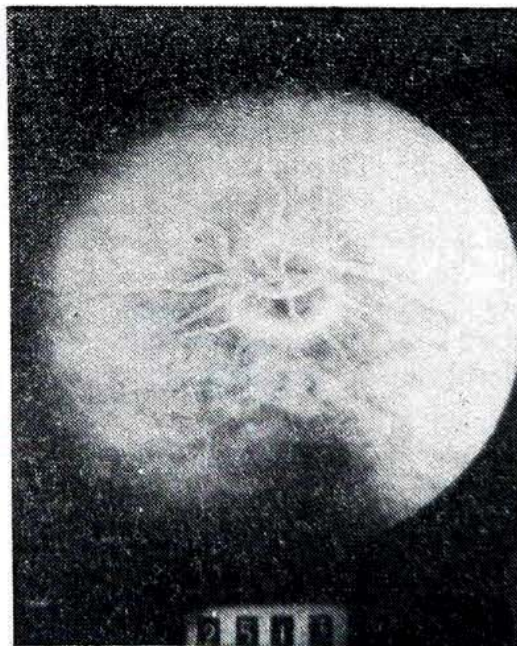
RELATO DO CASO

Paciente M. C. S. R., 30 anos, branca, brasileira, RS, múltipara, com queixa de baixa visual no olho direito em 12-05-88 informou essa perda visual, 2 meses pós-parto, relatando episódios de dor supra-orbitária.

Foi feito RX de face apresentando-se normal enquanto na angiografia mostrou-se intensa palidez, atrofia de papila com a

impregnação tardia do corante. Pressão intraocular normal, acuidade visual com projeção luminosa no olho direito.

Fundoscopia, retina com espasmos arteriolares, palidez papilar no olho direito.



Estudo angiográfico mostra palidez atrófica de papila com impregnação tardia de corante no. N. O.

(1) Médico Oftalmologista. Alegrete, RS.

Recebido para publicação em 09-01-89.

DISCUSSÃO

É importante salientar os graves aspectos oftalmológicos que possam advir pela hipertensão na gravidez.

Deve-se distinguir dois aspectos retinianos na pré-eclâmpsia e na eclâmpsia, particulares de algumas gravidezes, geralmente desenvolvidos a partir da 24ª semana de gestação cursando, às vezes, com espasmos arteriulares localizados, podendo também cursar com edema do tecido retiniano que o limita. Geralmente a papila está com suas características conservadas.

Na eclâmpsia existe um quadro angiospástico mais severo muitas vezes semelhante ao quadro de hipertensão arterial pois sabemos que este faz parte de um quadro de toxemia na qual elucida as retinopatias, com manifestações de edema de papila acentuada e edema retiniano generalizado ou difuso.

Estes quadros poderão ser revertidos quando houver intervenção em tempo hábil.

A gravidez pode muitas vezes estar associada à hipertensão arterial essencial já existente. Com isso muitos graus de arteriosclerose tornando-se mais reservado o prognóstico.

O descolamento da retina, atrofia do nervo óptico, isquemia coroidiana são complicações desses espasmos arteriulares por longo tempo.

Pode ocorrer também ativação no período gravídico de algumas patologias pré-existentes entre elas uveítes granulomatosas, principalmente as toxoplásmicas, descolamento da retina, principalmente em míopes altos e com história de descolamento retinianos anteriores. Na gravidez deve-se ter cuidado com o olho adelfo, Glaucoma, Neurites ópticas, Exoftalmo tireotóxico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BENSON, RALPH C., — Manual de Obstetrícia e Ginecologia 5ª edição. Guanabara Koogan, 1976.
- 2 — DIECKMANN, W. J. — Toxemia of Pregnancy, 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1952.
- 3 — GUYTON — Tratado de Fisiologia Médica 4.ª edição, Guanabara Koogan, 1973.
- 4 — LANDESMAN, R., DOUGLAS, R. G. & SNYDER, S. S. — Retinal Changes in the toxemia of pregnancy. Am. J. Obst. Gynec. 1951, 62: 1020 e 1952, 63:16.
- 5 — SARACCO, J. — B. Y. ROUMAGNOU, J. — Semiologia Fluoresceínica del Fondo del Ojo. Espaxs. Barcelona. 1970.
- 6 — SCHTZ, BURTON, YANNUZZI y RABB — Interpretation of Fundus Fluorescein Angiography. Mosby, 1978.
- 7 — SORSBY — Enfermedades del Fondo del Ojo. Panamericana, 1978.

ATROFIA ÓPTICA PÓS-NEURITE INDUZIDA PELO ETAMBUTOL, ISONIAZIDA E DROGAS CORRELATAS

VALENTIM NUNES ARAÚJO (1)

RESUMO

O autor apresenta um caso de uso de drogas anti-microbianas usadas na quimioterapia da tuberculose que levou a uma atrofia óptica pós-neurite em ambos os olhos em uma paciente de 58 anos, do sexo feminino, branca, natural de Alegrete, RS

SUMMARY

Optic Atrophy Induced for Ethambutol and others Drugs.

The author reports the case of patient woman, 58 years old, with low vision after use something drugs during treatment of tuberculosis.

INTRODUÇÃO

As drogas quimioterápicas usadas na terapêutica da tuberculose tiveram após a década de 1960 duas novas drogas: o Etambutol e Rifampicina; esta última associada à Isoniazida, constitui droga de 1ª linha, entre outras.

A Isoniazida é uma hidrazida do ácido isonicotínico cujo derivado, a iproniazida inibe a multiplicação do bacilo através da monoaminoxidase que é de alta toxicidade.

A isoniazida atua segundo He-man e Weber através da biosíntese de ácidos nucleicos e glicólise; existem outras formas, uma das mais aceitas é de Jenne e Beggs (1973), a captação parece ser um processo ativo, embora a maior parte da droga dentro do bacilo seja o metabólico ácido nicotínico.

A complicação ocular mais grave é a Neurite seguida de atrofia óptica.

O Etambutol é uma droga hidrossolúvel e termo estável, suprime o crescimento de bacilos tuberculinicos resistentes à isoniazida e estreptomicina. Existe uma avidez das bactérias ao Etambutol. Na acuidade visual reduz em 0,8%, levando à discromatopsia (para o verde vermelho) como também neurite óptica.

A Estreptomicina por sua vez não apresentou comprometimento do 8.º par.

RELATO DO CASO

Paciente J. G. L. 58 anos, sexo feminino, branca, casada, natural de Alegrete, RS., com baixa visual em 2-10-1987, relata ter tido ascite em 1986, é fumante e foi feita biópsia intestinal, apresentando positiva, tendo como diagnóstico tuberculose intestinal; foi feito o tratamento num período de 9 meses com drogas: 400mg de cloridrato de Etambutol, Isoniazida 200mg e Estreptomicina.

Acuidade visual 20/ 400 em ambos os olhos (Snellen) sendo que esta acuidade antes do tratamento era 20/30.

Glicose 93mg%, Uréia 34mg%, Creatinina 1mg%, Fosfatase alcalina 43 UI, I.G.O. 57 u/ml. T.G.P. 41 u/ml.

DISCUSSÃO

A tuberculose intestinal é uma infecção causada pelo bacilo de Koch geralmente decorrente da tuberculose pulmonar. Incide mais freqüentemente na faixa etária de 25 a 40 anos. Atinge o intestino pela via hematogênica e mais comumente pela mucosa.

No intestino são localizadas as lesões no ileo-terminal, tem maior incidência segundo Bockus em pacientes com tuberculose pulmonar.

(1) Médico Oftalmologista.

Recebido para publicação em 09-01-89.

O caso relatado mostra o comprometimento ocular das drogas antimicrobianas na quimioterapia da tuberculose.

Importante salientar que efeitos adversos do uso inadequado ou mal elaborado podem causar danos irreversíveis ou déficits visuais marcantes.

É importante o uso da tomada da acuidade visual, como também o senso cromáti-

co em todos os pacientes que estejam submetidos ao tratamento de drogas tuberculosáticas.

Place e Thomas, em 1963 citam as recuperações da acuidade visual, melhorando quando a terapêutica é interrompida, como também o seu senso cromático, todavia, quando essa terapêutica não ultrapassar limites de toxicidade medicamentosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANTONIUS, J. I. & GRUMP, F. E. & LATTES, R. a LEPORE, M. 1960. A Study of Certain Microscopic Features in Regional enteritis, and their Possible Prognostic Significance. *Gastroenterology*, 38:889.
- 2 — BOGLIOLO, L. — *Patologia*. Guanabara Koogan, 1972. p. 681.
- 3 — CORRÊA NETTO, Alípio & ZERBINI, J. — *Clínica Cirúrgica*. 3ª edição, 4ª coluna. p. 431.
- 4 — GOODMAN & GILMAN. *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*. 7ª edição, 1987. Guanabara Koogan.
- 5 — GOLDMAN, A. L., and BRAMAN, S. S. — Isoniazid: a review with emphasis on adverse effects. *Chest*. 1972, 62, 71-77.
- 6 — ROY, FRAUNFELDER — *Terapêutica Oftalmológica*. Editorial Médica. Panamericana. 1986.
- 7 — SORSBY — *Enfermedades del Fondo del Ojo*. Editorial Médica Panamericana. 1978.
- 8 — SPALTON, D. J.; HITCHINGS, R. A.; HUNTER, P. A. — *Atlas of Clinical Ophthalmology*. 1986.
- 9 — WEHRLI, W. — Rifampin: mechanisms of action and resistance. *Rev. Infect. Dis.*, 1983, 5, Suppl. 3, S407-S411.
- 10 — WILSON, T. M. — Current therapeutics. CCXL. Capreomycin and ethambutol. *Practitioner* 1967, 199, 817-824.

Perguntas e Respostas

PERGUNTA — Qual a sua opinião sobre os imunossuppressores?

RESPOSTA — Poderia sintetizar dizendo que eu os uso especialmente em duas circunstâncias: uveítes endógenas e oftalmopatia de Graves.

Uveítes endógenas — É que eu defendo um conceito a que dominei de "viragem". Admitindo que uma uveíte (principalmente as posteriores), em geral, tem como causa original um fator parasitário ou infeccioso (tuberculose, sífilis, toxoplasmose, etc); é de todos sabida a dificuldade habitual em bem caracterizá-la. Mas sobretudo é sabida, nessas uveítes granulomatosas, a frequência de suas reincidências.

Pelo nosso conceito de "viragem", em muitos casos, a reincidência não mais se filiaria à causa original, porém a uma auto-agressão pelo AgS, antígeno solúvel da retina, que é um antígeno intra-celular, localizado essencialmente nos bastonetes.

Pela nossa concepção o agente original libertaria o AgS, cujos anticorpos ficariam responsáveis pela reincidência. Vale anotar que hoje existe um outro auto-antígeno isolado, porém extracelular, que é o IBRP, antígeno interfotorreceptor, cujo papel uveito-gênico já está comprovado.

Para nós, a "viragem" se caracteriza clínica e laboratorialmente.

Clinicamente pela cronicidade, bilateralidade, e sobretudo reincidência.

Laboratorialmente pela positividade dos testes ao Ags, tanto no sentido da imunidade humoral (anticorpos), como no sentido da imunidade celular (teste intradérmico e LAI, que é o fator de inibição de aderência ao vidro).

Não nos esqueçamos da incontestável uveíte experimental (UAE), produzida em cobaias, ratos ou macacos, pela injeção única (com adjuvante de Freund) do Ags no coxim plantar.

É pois indiscutível o fator causal do AgS experimental. No homem, há quem queira vê-lo apenas como um "epifenômeno", e não como fator causal, o que eventualmente poderá ocorrer. Para nós, baseado nesse

conceito de "viragem", caracteriza-se, nessas uveítes granulomatosas reincidentes, uma auto-agressão.

O nosso tratamento é com os "imunossuppressores".

O resultado terapêutico é frequentemente magnífico.

Oftalmopatia de Graves (exoftalmo endócrino) — Aqui a nossa experiência faz-se em colaboração com o nosso ilustre endocrinologista Marcus Fernandino.

O "exoftalmo endócrino" é um dos componentes da chamada Oftalmopatia de Graves, que por vezes cria condições oculares graves. Tanto as alterações musculares, como as corneanas (por exposição), e as relacionadas com o sofrimento do nervo óptico, sem olvidarmos o frequente comprometimento palpebral (retração da pálpebra superior).

A explicação desse exoftalmo endócrino teve duas fases mui distintas: Dualista (ou hormonal) e Unicista (ou auto-imune).

Por muitos anos viveu-se a era dualista, capitaneada pelos trabalhos de Mulvany. Para os dualistas (e vivi essa fase por muitos anos), o exoftalmo seria essencialmente comandado por um processo hormonal.

O Hipertireoidismo (ou tireotoxicose) levaria a uma simpaticotonia, com retração da p. superior (por estímulo do m. de Mueller), mas também levaria a um processo de miastenia, com enfraquecimento dos músculos extrínsecos do olho. Pálpebra superior retraída e músculos extrínsecos frágeis faziam decrescer as forças retratoras do olho, e o exoftalmo surgia.

Essa era uma forma mais benigna habitualmente. Mas se o tratamento médico (e principalmente o cirúrgico) eliminava ou bloqueava a tireóide (máxime nos homens), o doente entraria em *eu* ou *hipotireoidismo*, e, em alguns casos víamos instalar-se um exoftalmo bem mais grave, dito secundário edematoso ou tireotrópico.

Se o primeiro era tireotóxico (pelo hormônio da tireóide), o segundo, bem mais grave seria tireotrópico (hormônio hipofisário).

Tanto num, como noutro caso, o tratamento seria apenas hormonal.

Mas essa concepção não satisfazia, e surgiu a era atual, dita *unicista ou auto-imune*. Identificou-se uma IgG, que recebeu o nome de LATS (long acting thyroid stimulator); o LATS é um anticorpo (Ac) contra Ag de membrana plasmática da célula da tireóide. O LATS estimularia o mesmo receptor do TSH na tireóide, sendo considerado mais ativo do que o próprio TSH.

O LATS surgiu deslocando o papel hormonal. Cresceu a responsabilidade auto-imune.

O LATS vinha explicar os sinais oculares mesmo com hipo ou eutiroidismo.

Desde o instante em que o estímulo hormonal (TSH) cedeu lugar ao estimulador auto-imune LATS, parecia que estava tudo dsanuviado. Mas logo verificou-se que apenas 50% dos pacientes exibiam o LATS.

Vários estudos se seguiram, para se chegar hoje à convicção de que a atividade existente no soro de pacientes com Graves, estimuladora da tireóide, é uma imunoglobulina policlonal, que foi batizada como TSI (imunoglobulina tireo-estimulante).

LATS ou TSI, ou que outras siglas haja, lastreiam a convicção, já hoje inarredável, de que a oftalmopatia de Graves é uma manifestação auto-imune.

E o tratamento teria que atentar também para esse aspecto imunológico.

E nos fixemos na forma maligna, antigamente chamada "tireotrópica". Hoje deve-se buscar o combate à auto-agressão, quer com corticoterapia em doses elevadas, quer com os imunossupressores. Ao lado do equilíbrio hormonal, que o endocrinologista complementa.

É naturalmente matéria em estudo, mas desde logo podemos afirmar que o exoftalmo, quando decorre de processo ainda "edematoso", reage muito favoravelmente, pouco ou nada se conseguindo naturalmente quando o processo cronificado está "esclerosado".

Mas um fato parece-me indiscutível: o tratamento médico bem orientado já diminui muito a indicação da "descompressão orbitária".

HILTON ROCHA

PERGUNTA — Qual a sua opinião sobre o emprego de L. C. em crianças com anisometropia?

RESPOSTA — Importante seria saber-mos se a anisometropia é axial ou refrativa. Na anisometropia refrativa, tal como na afacia unilateral, a correção com óculos produziria significativa aniseiconia e sua correção com lente de contato é necessária, isto porque a diferença no tamanho da imagem retiniana com relação àquela do olho emétrope é menor com o uso de lente de contato.

Na anisometropia por alta miopia refrativa ocorre o mesmo e consegue-se menor diferença no tamanho da imagem com o uso de lentes de contato. Já, na anisometropia axial por alta miopia a correção com óculos no ponto focal anterior do olho, não deveria produzir aniseicônia porque a imagem retiniana deverá ser do mesmo tamanho daquela do olho emétrope, de acordo com a regra de Knapp e a melhor correção seria através de óculos. Porém, difícil é determinar se a miopia é axial ou refrativa. O exame do fundo de olho pode-nos auxiliar, mas uma miopia axial ou refrativa pura não é comum. A maioria das formas de alta miopia unilateral é mista e *nossa experiência tem mostrado que em crianças o melhor é, prescrevermos a correção total em óculos e as lentes de contato podem ser tentadas mais tarde. Temos adaptado tanto lentes de contato hidrofílicas como fluorcarbonadas. Damos preferência sempre que possível, para as lentes rígidas fluorcarbonadas*

Importante nas crianças que já apresentam ambliopia, é conscientizarmos seus pais da necessidade de fazer tratamento oclusivo, mesmo sendo prescrito óculos ou lentes de contato, isto porque muitas mães acham que o uso de lentes de contato "permanentes", como elas dizem, vai resolver todo o problema, sem o incômodo do tratamento oclusivo.

SALY MOREIRA

PERGUNTA — Possíveis complicações corneanas decorrentes da chamada cirurgia refrativa.

RESPOSTA — Creio que a Diretoria de Publicações da nossa Sociedade Brasileira de Oftalmologia não escolheu acertadamente o meu nome para responder esta pergunta. Isto porque nunca executei cirurgias refrativas. Reconheço-as como realidade oftalmológica e observo atentamente suas evoluções bem como todos os ensinamentos da

atuante Sociedade Brasileira de Cirurgia Refrativa. No entanto baseado em princípio pessoal de só executar ato médico convicto de que me submeteria ao mesmo se estivesse em semelhante situação que meu paciente, até hoje não convenci a mim próprio ser submetido a uma das cirurgias refrativas quando imagino para meus olhos as condições que as indicam. Portanto, para não fugir à tarefa, esta resposta representa apenas o fruto do que tenho conseguido entender teoricamente a respeito do assunto. Tal tarefa, logicamente, deveria ser atribuída a um daqueles experientes cirurgiões na área, muitos deles, sem nenhum favor, executando cirurgias refrativas com perfeição e ética em nosso país.

As cirurgias refrativas corneanas podem ser classificadas basicamente em duas categorias: 1) Procedimentos incisionais — tais como a ceratotomia radiada para correção da miopia e as várias técnicas incisionais para correção de astigmatismos. 2) Ceratoplastias refrativas — incluindo a ceratofacia e a ceratomileusis e mais recentemente as epiceratofacias, para correção de afacia, alta miopia e ceratocone.

A influência dos métodos e instrumental cirúrgico, do aperfeiçoamento da paquimetria ultrasônica corneana sobre os resultados funcionais das cirurgias refrativas, está amplamente divulgada na literatura oftalmológica. Aí estão, como exemplos, os resultados do PERK e de outros estudos referentes às cirurgias refrativas corneanas. Todavia, o que acontece com os tecidos corneanos humanos submetidos a tais cirurgias, a curto, médio e longo prazo é ainda muito pouco conhecido. Por exemplo, somente em 1985, Ingraham, Guber e Green (Arch. Ophthalmol. 143:683-688) publicaram o primeiro estudo histopatológico em córnea humana após ceratotomia radial bem sucedida do ponto de vista cirúrgico e funcional. Os globos oculares foram obtidos após acidente fatal, dezoito meses após a cirurgia. Tais autores concluíram que o processo cicatricial poderá restaurar a curvatura original da córnea eliminando o efeito da cirurgia e sugerem mais observações para determinar exatamente como a ceratotomia radiada aplanar a córnea e examinar a relação entre a regressão do aplanamento e cicatrização. Ainda em 1985, Deg, Zavala e Binder (Ophthalmology 92: 734-740) conseguiram estudar histopatologicamente a cicatrização corneana em humanos após ceratotomia radiada,

observando que incisões periféricas não estavam completamente cicatrizadas, mesmo após seis meses da cirurgia. Concluíram que o retardo na cicatrização das incisões pode permitir modificação permanente na curvatura corneana. Microperfurações, algumas auto recompostas, outras levando a úlceras infectadas por bactérias ou fungos e eventualmente a endoftalmite e aparecimento de linhas de ferro corneanas têm sido clinicamente relatadas após ceratotomia radiada (Year Book of Ophthalmology. 83-93, 1987). Não esqueçamos ainda as rupturas corneanas decorrentes de pequenos traumatismos como conseqüências das incisões profundas necessárias para o funcionamento das ceratotomias radiadas, (Binder, Waring III, Arrow Smith e Wang) (Arch. Ophthalmol. 106:1584-1590 1988).

Qual a influência das cirurgias refrativas sobre o endotélio corneano? Sobre o estroma corneano? Que resulta na córnea humana após as incisões corneanas com o laser excimer? Tais perguntas deverão ser respondidas com o passar do tempo, permitindo que globos oculares cheguem, por efeito de autópsia completa, aos laboratórios de anatomia patológica ocular. Então, conhecendo os efeitos das cirurgias refrativas sobre os tecidos corneanos, o oftalmologista poderá entendê-las com segurança e executá-las com perfeição.

Concluindo, penso que a resposta a esta questão será dada no futuro após estudos clínico-patológicos, à luz da microscopia óptica e eletrônica, emanados dos centros científicos bem aparelhados. Talvez, nesta ocasião, nossos governantes já tinham decidido equipar suficientemente os serviços oftalmológicos das universidades brasileiras para que possamos contribuir para esta resposta. Caso contrário, continuaremos tomando como base experiências obtidas fora do do nosso país.

ROBERTO MARBACK

PERGUNTA — Quais as possíveis complicações (futuras) da Ceratotomia Radial?

RESPOSTA — O principal estudo publicado sobre a Ceratotomia Radial é o *Estudo PERK* (Prospective Evaluation on Radial Keratotomy) conduzido nos Estados Unidos pelo National Eye Institute desde 1982, com o seguimento anual de 435 pacientes operados na faixa de -2.0 a -3.0 dioptrias de miopia.

O estudo PERK classifica as complicações da Ceratotomia Radial em:

1. Sinais e sintomas transitórios.
2. Sinais e sintomas persistentes que não reduzem a melhor acuidade visual com correção.
3. Complicações que podem reduzir a melhor acuidade visual com correção.

Como a pergunta diz respeito a *complicações futuras*, vamos nos ater apenas ao item 3, que são as complicações que potencialmente podem reduzir a visão corrigida do paciente submetido à Ceratotomia Radial:

a) *Piora da acuidade visual corrigida:*

O estudo PERK classifica a visão pelo número de linhas ganhas ou perdidas à leitura da carta de Snellen a 6 metros.

— 60,8% — 215 olhos não tiveram modificação na melhor acuidade visual corrigida.

— 12,1% — 52 olhos perderam uma linha da melhor acuidade visual corrigida.

— 0,7% — 3 olhos perderam 2 linhas da melhor acuidade visual corrigida.

— 24,1% — 99 olhos ganharam uma linha a mais do que a melhor acuidade visual corrigida no pré-operatório.

— 1,7% — 7 olhos ganharam 2 linhas a mais do que a melhor acuidade visual corrigida no pré-operatório

b. *Glare*

c. *Erosões Epiteliais*

d. *Hipermetropia progressiva:*

Uma complicação futura que foi descrita por um estudo independente, conduzido por Deitz e Sanders (1) descreve uma *hipermetropia progressiva*, após a ceratotomia radial com 8 a 16 incisões, em 31% de 109 pacientes operados (Deitz MR., Sanders Dr.: Progressive hyperopia with long — term follow-up of radial keratotomy. (Arch Ophthalmol., 1985 — 103:782-784).

O colega Robert Hofman (Littleton — Colorado — USA.) propôs a correção da hipermetropia mediante a colocação de sutura pericorneana e intraestromal o que em nossas mãos não apresenta bons resultados. Tampouco a utilização da ceratotomia hexagonal sobre a ceratotomia radial, mostrou-se eficaz à correção da hipermetropia secundária.

e. *Conjuntivites e Uveites*

Temos observado em alguns pacientes operados e reoperados, com 16 incisões,

maior incidência de conjuntivites bacterianas e de uveites anteriores, que respondem muito bem às medidas terapêuticas convencionais sem maiores prejuízos para a função visual.

f. *Dificuldade para Adaptação de Lentes de Contacto:*

Nos pacientes hipocorrigidos que necessitam usar lentes de contacto para correção visual final, alguns apresentam dificuldade para centragem de lente rígida, que se desloca para o quadrante súpero-externo, devido ao aplanamento corneano. Nestes pacientes estamos usando lentes gelatinosas de uso prolongado Lycril (80% de água) usadas como lentes de uso diário — e com cuidados especiais na esterilização e limpeza.

g. *Úlcera de Córnea Peri-Incisional:*

Da nossa amostra de olhos operados nos últimos 5 anos, temos um caso de úlcera bacteriana na córnea do OD, instalada sobre uma incisão radial, que respondeu bem às medidas terapêuticas utilizadas mas que nos causou grande preocupação durante a fase da doença e que felizmente não causou prejuízo à melhor acuidade visual corrigida do paciente.

ETELVINO TEIXEIRA COELHO

PERGUNTA — Qual a conduta em cliente de 40 anos que após a cirurgia refrativa passara de -4.00 D esférico para $+2.00$ D esférico em um dos olhos: (O não operado no momento tem -3.00 D esférico)?

RESPOSTA — No caso de hipermetropia pós-operatória a nossa conduta é bem variada, dependendo principalmente da hipermetropia e do tempo decorrido de pós-operatório.

Primeiro é necessário estabelecer-se se realmente existe a hipermetropia real ou se trata apenas de edema corneano peri incisional pós-operatório. Utilizamos como parâmetro para avaliação do real aplanamento corneano pós-operatório, o ΔK que é a diferença entre as curvaturas corneanas pré e pós-operatórias ($\Delta K = K \text{ inicial} - K \text{ final}$). Com os nossos estudos de regressão linear múltipla em computadores, já dispomos de fatores de correção, aplicáveis ao ΔK , em função da idade, sexo, curvatura corneana, pressão intraocular e equivalente esférico, que nos fornecem o valor absoluto do real aplanamento corneano.

Se o ΔK é compatível com o ΔR (coeficiente de redução do equivalente esférico = ΔR : — Refração inicial — Refração final) e, realmente existe a hipercorreção, vamos tentar reduzi-la ao máximo, acompanhando a sua evolução pela variação do ΔK e do ΔR . Na presença de edema corneano peri-incisional, fazemos uso de agentes hiper-osmóticos — *solução de cloreto de sódio estéril a 5%, 2 gotas de hora/hora* — com a intenção de reduzir o edema corneano periincisional e podermos estabelecer o valor real da hipercorreção em dioptrias, bem como o real aplanamento corneano através das leituras ceratométricas. Usamos o cloreto de sódio a 5% por 5 a 7 dias e caso não haja redução da hipermetropia, passamos ao segundo tempo da nossa conduta. Nossa incidência de edemas é muito reduzida pois não irrigamos as incisões ao término da cirurgia e tampouco *usamos curativo oclusivo no pós operatório*. Em seguida suspendemos os esteróides tópicos e observamos, se a variação refracional do componente esférico positivo será suficiente para reduzir a hipercorreção. Caso a suspensão dos esteróides tópicos não nos conduza ao fim da hipercorreção, vamos passar para o terceiro tempo da nossa conduta. Vamos usar Pilocarpina de 1 a 4% ou maleato de timolol 0,5% com a finalidade de reduzirmos a pressão intra-ocular. Com a pilocarpina podemos obter ainda o *efeito pinhole* e redução acentuada da profundidade de foco, com considerável melhora dos sintomas do paciente, melhora do seu conforto visual e de suas condições emocionais pós-operatórias (que em caso de hipercorreções são sempre as piores possíveis). A pilocarpina não deve ser usada por longo período por causa dos seus efeitos colaterais indesejáveis. Pode-se tentar também o uso de iodeto de fosfolina na tentativa de se anular ou reduzir um possível espasmo acomodativo.

Caso não consigamos reduzir a hipercorreção com estas medidas, vamos reconhecer a sua existência definitiva e aconselhar ao nosso paciente a adaptação de lentes esféricas hidrofílicas da marca LYCRIL com 80% de hidratação, em diâmetro 14,5. Estas lentes que são de uso prolongado, a par de sua alta hidratação e transmissibilidade de oxigênio, são usadas como lentes

de uso diário, com a finalidade de evitar-se a hipóxia corneana noturna, que favorece as neovascularizações incisionais que são indesejáveis. Caso não seja possível a adaptação de lentes de contacto, prescreveremos óculos.

Para operarmos o 2.º olho, devemos usar um plano cirúrgico para hipocorreção, com zona óptica maior do que a prevista e menor profundidade das incisões. Nossos programas de *regressão linear múltipla em computador* já nos oferecem inclusive estes fatores de correção, que têm evitado as hipercorreções e hipocorreções e melhorado o nosso desempenho cirúrgico com maior e melhor previsibilidade dos resultados.

Outros colegas americanos lançam mão de outros recursos na tentativa de corrigir as hipercorreções

a) *Robert E. Fenzel* (1) — Garden Grove — Califórnia — usa a ceratomileusis para correção da hipermetropia induzida pela ceratotomia radial e relata sucesso em seu trabalho.

b) *Robert F. Hofmann* (1) — Littleton — Colorado — Usa a sutura circular intraestromal com Mersilene, relatando de 65 a 70% de sucesso.

c) *Penny A. Asbell* (1) — New York — N. Y. — Faz uso da ortoceratologia, através de lentes de contacto rígidas para aumentar a curvatura central da córnea e alterar o padrão da cicatrização das incisões radiais, mas sem grande previsibilidade de resultados na redução da hipercorreção.

d) *Thomas D. Lindquist* (1) — Minneapolis — Minnesota — Utiliza a colocação de suturas separadas de Mersilene na zona óptica de 7.0 mm, controladas per-operatoriamente com ceratômetro de Terry. Estas suturas tem uma predicabilidade muito pequena, sendo necessário uma hipercorreção prévia no sentido de miopizar o olho, devido à grande regressão dos resultados com o passar do tempo.

(1) *Journal of Refractive Surgery* — May-June — 1987 — vol. 3 3-104:106.

Enfim, como vemos, todas as soluções buscadas para tratar a hipercorreção são insuficientes e parciais. *Considero a hipercorreção uma das piores complicações da ceratotomia radial, principalmente nos pacientes presbitas, a partir de 40 anos.*

A programação de nossas cirurgias em computadores, através de *estudos de regressão linear múltipla* tem sido eficiente ferramenta para evitarmos as indesejáveis hiper-correções. A *regressão linear múltipla* faz o casamento de equações matemáticas com as variáveis do sistema biológico, que no

caso da ceratotomia radial são: a *idade, sexo, equivalente esférico a pressão intra-ocular e a curvatura corneana*, oferecendo condições ideais matemáticas e estatísticas, para a correta seleção da zona óptica, número e profundidade das incisões.

ETELVINO TEIXEIRA COELHO