

I N D E X

Editorial — FLÁVIO REZENDE	199
Relógio do Dr. Orlando Rebello	201
Entrevista com um Mestre (Dr. Aderbal Albuquerque Alves)	203
Lente intra-ocular em portadores de Hansen Intraocular Lens in Patients Bearing Hansen's Disease EDMUNDO FROTA, FERNANDO ORÉFICE	205
Oftalmia simpática. Revisão de 15 casos (1972-1988) — Evisceração x Enucleação — Tratamento Sympathetic Ophthalmia. Review of 15 cases (1972-1988) — Evisceration x Enucleation — Treatment. FERNANDO ORÉFICE	208
Doença de V. K. H.: Revisão de 50 casos (1972-1988) — Relato de um caso "Sui-Generis" V. K. H. Disease: Review of 50 Cases (1972-1988) — A "Sui-Generis" Case Report FERNANDO ORÉFICE	216
Imunoglobulinas e anti-corpos específicos IgG-IgM para T. Gondii no soro e no humor aquoso Immunoglobulines and Specific Antibodies IgG-IgM to T. Gondii in Aqueous Humor and Serum ANDRÉ AGUIAR OLIVEIRA, FERNANDO ORÉFICE, EVALDO NASCIMENTO	227
Controvérsias sobre a Fisiopatogenia da Toxoplasmose ocular Controversy on the Physiopathogeny of Ocular Toxoplasmosis FERNANDO ORÉFICE, HÉLCIO FERREIRA SILVA, JOSÉ ROBERTO MINEO	237
Elisa normal-IgM x Elisa Reversa-IgM (captura) no soro de pacientes com lesão ativa supostamente toxoplásmica Normal IgM-Elisa x Reverse IgM-Elisa (Capture) in the Serum of Patients with Active Lesions Probably due to Toxoplasmosis FERNANDO ORÉFICE, JOSÉ ROBERTO MINEO	245
Calcificações no plano coróide-retina de pacientes com lesões cicatrizadas de toxoplasmose congênita, diagnosticada pela tomografia computadorizada Presence of Calcifications on the Chorioretinal Plane in Patients Bearing Congenital Toxoplasmosis Diagnosed by Computed Tomography FERNANDO ORÉFICE, SONIA REGINA A. ALVES PINHEIRO, CID SÉRGIO FERREIRA	247
Sistema de refrigeração para fotocoagulador laser de argônio Cooling System for Argon Laser Coherent 910 A. DANILO CRUZ SENTO SÉ, ROBERTO LORENS MARBACK	252

Lesão corneana grave produzida por anestésico tópico Grave Corneal Lesion Produced by Topical Anesthetics. ERASMO ROMÃO, ARGEMIRO LAURETTI FILHO, NIVALDO VIEIRA DE SOUZA MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES	255
Infecciones corneales en usuarios de lentes de contacto Corneal Infections in Contact Lens Wearers GUSTAVO E. TAMAYO F.	253
Traumas oculares por acidentes do trabalho Ocular Injuries by Labor Accidents in 137 Patients J. F. PINHEIRO DIAS, MONSERRÁ MOURINO XAVIER	263
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	268
Perguntas e Respostas (Questions and Answers)	270
Efeitos da cortisona (colírio) sobre o humor aquoso? HILTON ROCHA	270
Como se explica uma opacificação do cristalino após uma Trabeculectomia? NASSIM CALIXTO	271
A conjuntivite primaveril é essencialmente alérgica? Sua orientação tera- pêutica? Anatomia patológica da conjuntivite alérgica? Terapêutica do tracoma? DEMÓCRITO JONATHAS AZEVEDO	271
Modificações do senso cromático em olhos amblíopes por estrabismo? LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO	272
Quais as principais alterações do ritmo cardíaco no curso de uma cirurgia de estrabismo e os meios de prevenção. São mais freqüentes com anes- tesia geral ou local? LUCIANO GONÇALVES	272
Quais as principais aplicações do Nd: YAG laser em Oftalmologia? EDUARDO LABOISSIERE	273
Qual o valor do Campo visual na arterite temporal? Além da hemianopsia bitemporal que outros sinais oftalmológicos podem ser observados nos adenomas de hipófise? MAURÍCIO BRIK	273
Vantagens e desvantagens da clássica facectomia intracapsular? Vantagens e desvantagens da extracapsular com implante de LIO? ARMANDO GALLO	273
Notícias (News)	275
Livros e Revistas em Resumo	278

CAMPANHA NACIONAL DE PREVENÇÃO DO GLAUCOMA

Quando a diretoria da Sociedade Brasileira de Oftalmologia resolveu que deveríamos realizar uma campanha para prevenção do Glaucoma, não imaginávamos que atingiria tal proporção.

Começamos pela escolha do cartaz. Uma profissional da FUNARTE nos ofereceu sua criação, que foi aceita de imediato. A seguir as frases, tinham que justificar a campanha, esclarecer a doença e ser dirigida ao público leigo. Acertamos em cheio:

«O GLAUCOMA CEGA SILENCIOSAMENTE, PEÇA A SEU MÉDICO PARA MEDIR A PRESSÃO DO SEU OLHO».

«DESCOBRIR O GLAUCOMA É SIMPLES, BASTA MEDIR A PRESSÃO OCULAR».

«O GLAUCOMA SÓ CEGA SE NÃO FOR DESCOBERTO A TEMPO».

«O GLAUCOMA CEGA. VOCÊ JÁ MEDIU A PRESSÃO DE SEUS OLHOS?».

E como realizar economicamente a campanha? Convocamos os laboratórios oftalmológicos que fabricam os produtos para tratamento do glaucoma. As dificuldades por que passam são reais, mesmo assim apenas um não compreendeu o alcance do empreendimento. Frumtost, Merck, Alcon e a SBO uniram forças e bancaram.

Teríamos que atingir a população. Começou o trabalho de base; distribuição dos cartazes nas farmácias e hospitais do Brasil, foram quase 20.000 cartazes. Durante um mês os laboratórios se desdobraram nesta tarefa. Mas era pouco. Escolhemos um coordenador em cada estado e nos estados maiores coordenadores nas grandes cidades, convocamos os vice-presidentes regionais e todos os presidentes de sociedades estaduais, foram mais 5.000 cartazes. Daí para frente foi só atender aos pedidos que se acumularam, vindo de todos os cantos do país.

A diretoria da SBO se reuniu com os chefes de serviços de oftalmologia do Rio de Janeiro em busca de sugestões e de colaborações, e elas vieram da seguinte forma:

1º Sugerir a todos os serviços de oftalmologia do Brasil que durante a Semana Nacional de Prevenção do Glaucoma se dedicassem a exclusivamente medir a tensão ocular.

2º Sugerir a colocação de «stands» com Lâmpada de Fenda e Tonômetro de Aplanação nos Shopping Centers de maior movimento em todo o País.

3º Aproveitar a oportunidade e fazer um levantamento estatístico solicitando também a todos os colegas que medissem a tensão ocular de todos os pacientes da 1ª vez atendidos naquela semana.

Em dezenas de cidades tudo isto aconteceu. Inúmeros colegas usaram os meios de comunicação e por todo o País divulgaram a Campanha.

Por que escolhemos o Glaucoma e não um outro tema qualquer de prevenção da Cegueira? 1º porque a escolha de tema isolado é mais fácil de ser divulgado e compreendido, e 2º porque é um tema que serve para valorizar o Oftalmologista e ressaltar o mal que fazem à saúde ocular os exames realizados em ópticas com consultórios inadequados e clandestinos.

O sucesso da Campanha foi além da nossa expectativa. Pena que alguns colegas não entenderam e egoisticamente não participaram. Perderam a oportunidade de colaborarem para melhorar a imagem do Oftalmologista e prestar um serviço à coletividade.

Obrigado a todos, a SBO cumpriu mais uma meta.

Flávio Rezende
Presidente

O entusiasmo de Rebello não se exercia apenas nas viagens, nos teatros, na "gourmandise". Dedicava-se amplamente ao seu trabalho como médico levantando o moral dos pacientes — tanto no Hospital quanto na clínica particular —, tratando os doentes com afabilidade e ternura, atento a todos os problemas que os afligiam. Como já referi nutria uma especial dedicação ao Serviço de Oftalmologia do HSE. Dava a todos os seus assistentes o exemplo pessoal de constante e fino trabalho, no qual brilhava sua mestria cirúrgica. É interessante assinalar como suas mãos se conservaram jovens até o fim, mãos nas quais o gesto operatório encantava aos que o viam no anfiteatro de cirurgia.

Cuidou, Rebello, sempre de atualizar os conhecimentos dos que com ele trabalhavam. Dos congressos, nacionais e estrangeiros — de que participava em cada ano — trazia dados novos que primava por divulgar entre os sessenta Residentes e aos Assistentes do HSE em reuniões do Centro de Estudos que manteve pelos anos a fio em que exerceu excelente chefia da Oftalmologia do HSE. A tais reuniões acudiam, também, oculistas de outros serviços oftalmológicos. Esta é mais uma das razões que o fizeram querido e respeitado pelos colegas que ele sempre timbrou de bem orientar.

A extensão de seu "Curriculum Vitae" impede a publicação completa, neste espaço da nossa "Revista Brasileira de Oftalmologia", de todos os títulos que exornam a magnífica carreira de Orlando Rebello. Relator em vários congressos da especialidade, representante do Brasil em certames da oculística em vários países, Presidente de Simpósios, Mesas Redondas, Membro de Comissões Executivas, Orador, Demonstrador de técnicas cirúrgicas. Membro de várias Sociedades em todo o mundo. Esses dados somente, em publicação especial poderão ser relacionados.

Um dos destaques da vida profissional de Orlando Rebello foi o de sua atuação na Presidência da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Foi notável o seu trabalho: além das sessões regulares promoveu reuniões extraordinárias com a participação de expoentes da oftalmologia brasileira e de ou-

tros países, acrescentando brilhantemente as realizações da nossa querida SBO. Lembro que obteve financiamento para a Revista da Sociedade e fez com que ela fosse distribuída gratuitamente a todos os oftalmologistas do Brasil.

Durante sua gestão aumentou, notavelmente, o número de sócios da SBO. A secretaria da nossa SBO foi modernizada e dotada de aparelhos e instalações indispensáveis ao seu bom funcionamento (telefone, máquinas de escrever, de calcular, geladeiras etc...) e ao conforto de seus dedicados funcionários, entre os quais é elementarmente justa a citação do dinâmico e probo Orlando Mandarino.

OS AMIGOS, A FAMÍLIA

O bem-querer de Orlando Rebello para com seus amigos foi extraordinário. Vibrava com as vitórias dos amigos, as quais vivamente comemorava. Chorava — chorava mesmo — perante o sofrimento que os afligia: disto sou testemunha pessoal.

Há de ser apontada a ternura com que envolvia seus irmãos. No leito de morte ele me repetia: "que irmão, que amigo, que homem extraordinário é o Antonio". E para com as filhas, genros e netas, Orlando Rebello era toda uma dedicação. Era de se ver dançando com as netas, sorridente, feliz.

E, "last but not least" a admiração que justamente tributava a Gilda — sua mulher e seu anjo-da-guarda —, atenta, cuidadosa, dedicada, amorosa.

ÚLTIMOS DIAS

Horas de sofrimento atroz atravessou o querido Orlando Rebello, mas nem assim arrefeceu o otimismo que manteve até os últimos momentos de lucidez. Ainda falou em tomar uma champanha com todos nós que o cercávamos, logo que deixasse o leito.

Parece-me estar a ouvir em uma de suas frases que continha a expressão de sua boemia: "goste do dia porque depois de dia vem a noite eu sou um homem da noite"...

Que deus abençoe a sua alma!

WERTHER DUQUE ESTRADA

Entrevista com um Mestre



DR. ADERBAL ALBUQUERQUE ALVES

- 1 — Nascido em Passo de Camarágibe — Alagoas.
- 2 — Início do curso secundário no LICEU ALAGOANO, sendo transferido no segundo ano para o Colégio dos Jesuítas (Colégio Nóbrega) em Recife, onde permaneceu até o período de vestibular.
- 3 — Diplomado pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco em 1948.
- 4 — Foi o primeiro Residente de Oftalmologia do HSE, onde ingressou posteriormente no quadro permanente por concurso público.
- 5 — Atual chefe do Serviço de Oftalmologia do HSE.
- 6 — Eleito Presidente da SBO, exerceu o mandato no período 66/67, tendo antes ocupado vários cargos de Diretoria.
- 7 — Coordenador do curso de refração da SBO.

8 — Ganhador do prêmio VARILUX em 1972.

9 — Inúmeros trabalhos publicados.

10 — Recentemente autor de um livro de Refração.

1 — Há diferenças importantes da residência de sua época para hoje?

RESPOSTA — O HSE como pioneiro da Residência Médica desenvolveu a consciência até então inexistente, da necessidade de um Curso de Pós-Graduação, em condições similares aos dos países mais desenvolvidos. A integração com os demais colegas do quadro permanente era cordial e afetiva. As oportunidades estiveram sempre ao alcance dos jovens que buscam aprimorar seus conhecimentos na especialidade.

Desfrutarem dos extraordinários avanços da Oftalmologia moderna já constitui um privilégio da Residência atual. As oportunidades de treinamento clínico e cirúrgico são bem maiores, porém o atual gigantismo do HSE, torna mais difícil a integração com os médicos do quadro permanente.

2 — Como se recorda das figuras de Rui Rolim e, do ainda atuante, Orlando Rebelo (1.ºs Chefes de Serviço e Clínica de Oftalmologia do HSE)? (*)

RESPOSTA — Dr. Rui Rolim, exímio cirurgião sempre soube se colocar acima das honrarias da terra, pelos quais uns matam e outros atraíam. Embora culto e de inteligência superior, o que palpitava no seu mundo interior, com mais intensidade, era o sentimento de sua própria dignidade.

Dr. Orlando Rebelo, a quem dedico um carinho especial, é uma figura singular disputando o mesmo nível de integridade intelectual com os maiores nomes da Oftalmologia Brasileira. Com a vida plena de gestos de amizade, deixando rastilhos luminosos, que nos guiam até os dias presentes.

Sempre desempenhou uma atividade corajosa e construtiva.

3 — Qual a razão da transferência do HSE (houve vantagem...) para o INAMPS?

RESPOSTA — Toda Sociedade Médica para subsistir tem que se transformar, no

(*) A "Entrevista" foi escrita em junho, antes do falecimento de Orlando Rebelo, ocorrido a 26 de julho, cujo necrológico é publicado neste número.

entanto, a estrutura surgida dessa transformação é gigante e complexa de tal modo que o HSE perdeu sua ligação com a Presidência do antigo IPASE, que criava as condições mais favoráveis ao funcionamento do Hospital. Esperamos que haja um tratamento diferenciado em relação aos Hospitais da rede do INAMPS especialmente ao HSE, com a descentralização de recursos diretamente alocados aos diretores dos Hospitais.

4 — Como se sente "considerado o maior refracionista da atualidade"? E a refração é um ato essencialmente médico?... E, num futuro próximo, os óculos (como já disse alguém, com o desenvolvimento da cirurgia refrativa, serão peças de museu?

RESPOSTA — Esta pergunta encerra um julgamento de coração, recebo como um grande exagero de um amigo e conterrâneo. Realmente sinto-me gratificado ao contribuir com minha parcela de conhecimentos na iniciação dos jovens na especialidade oftalmológica.

Evidente que refração deva ser considerada como um ato médico. Seria absurdo permitir que sejam realizados exames que testam as funções dos olhos, que são os mais sensíveis dos nossos órgãos, por profissionais que desconheçam a complexidade do ato visual, desperdiçando a oportunidade de realizar diagnósticos precoces, que possam evitar enfermidades, antes que se tornem males irreparáveis.

Imagine um mundo onde todos os portadores de miopia, hipermetropia, astigmatismo e presbiopia, necessariamente tenham que se submeter a intervenção para correção de seus distúrbios visuais. O aparecimento de um artífice habilidoso que evitasse todas

estas cirurgias com uma armação e um par de lentes, seria possivelmente segundo a opinião do professor João Agostini Neto, de Belo Horizonte, um ganhador do prêmio Nobel de Medicina.

5 — Arthur Clarke, em seu livro "Um dia na vida do século XXI", prevê que os hospitais terão, sem dúvida alguma, um ambiente psicológico favorável ao tratamento e onde prevalecerão sistema de computadores e robôs auxiliando cirurgiões e enfermeiras; sua opinião.

RESPOSTA — Nada substitui a sensibilidade e o calor humano.

6 — Como define uma comunidade científica: sem atividades políticas, sem patrulhamento ideológico?

RESPOSTA — Julgamos que em nossa sociedade científica, não existe espaço para atividade partidária, todo empenho deve ser no sentido de propiciar as condições mais adequadas para atendimento de nossos pacientes.

7 — Quais os principais progressos da engenharia genética?

RESPOSTA — A engenharia genética possibilita que a introdução de aminoácidos no DNA das bactérias, determine a produção de vacinas e até mesmo medicamentos como insulina, permitindo que esta se incorpore no grande esforço para melhorar as condições de saúde do ser humano.

8 — Qual o valor da descoberta da estrutura do DNA, no terreno oftalmológico?

RESPOSTA — O conhecimento do DNA, inicia um espaço promissor, no sentido de identificar e prevenir os distúrbios genéticos, responsáveis por inúmeras enfermidades oculares.

LENTE INTRA-OCULAR EM PORTADORES DE HANSEN

EDMUNDO FROTA (1), FERNANDO ORÉFICE (2)

RESUMO

Os autores tiveram a oportunidade de implantar lente intra-ocular de câmara posterior em 39 olhos de portadores de Hansen, com os mais variados tipos de atrofia de íris e com miose paralítica. Os resultados deste tratamento mostraram que a lente intra-ocular, nesta doença, não traz complicações diferentes das usualmente observadas em pacientes normais.

SUMMARY

Intraocular Lens in Patients Bearing Hansen's Disease.

The authors had the opportunity to perform the implantation of posterior chamber intraocular lens in 39 eyes of patients bearing Hansen's disease that presented several kinds of iris's atrophy and paralytic miosis. The results showed that in that disease the implantation of an intraocular lens does not bring any complication that is different of those that may occur in normal patients.

INTRODUÇÃO

Há anos que os autores tem a pretensão de introduzir na rotina dos portadores de Hansen, a cirurgia de catarata extra-capsular com lente intra-ocular (LIO)*.

Este assunto, no início, nos pareceu ser impossível, principalmente nos casos de íris atróficas e miose paralítica, e pelo fato que esta doença, com frequência, apresenta a forma reacional, que se caracteriza na parte ocular, por iridociclite.

Durante anos foi contra-indicado este tipo de cirurgia, pelas causas já assinaladas, e mesmo em junho de 1988, em contato com a Dra. Margaret Brand (a mãe e a maior especialista oftalmológica do mundo desta entidade) a mesma falava-me que só nos casos sem alterações irianas e, com alta medicamentosa e definitiva, é que seria possível tentar o uso da LIO, com reservas.

Entretanto, o Dr. Frota, audaciosa e franciscanamente, continuava com a sua pesquisa, obtendo resultados iguais aos conse-

guidos em pacientes não portadores desta doença.

Dr. Frota é, sem dúvida, um dos pioneiros no mundo, e no Brasil é o primeiro a executar esta técnica.

Este trabalho tem sido executado no Hospital São Geraldo em Belo Horizonte, pelo Dr. Fernando Trindade Cançado e, acompanhado no pós-operatório por Oréfice. O trabalho realizado no Hospital São Geraldo, tem, como objetivo a colocação de LIO nos casos mais severos de atrofia iriana e de miose paralítica.

É, sem dúvida, um progresso e uma alegria que podemos oferecer aos portadores de Hansen, que, além de pobres, segregados e mutilados, com perda dos dedos da mão e sem nariz, sendo pois para eles, impraticável o uso de óculos.

MATERIAL E MÉTODOS

Submetemos 34 pacientes portadores de Hansen, com catarata senil, à facectomia ex-

Trabalho realizado no Hospital Guadalupe (Belém-Pará).

(1) Doutor em Oftalmologia pela Clínica Oftalmológica da FMUFMG.

(2) Prof. Adjunto da Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da UFMG.

(*) Cortesia da Indústria Walmar.

Recebido para publicação em 15-05-89.

tra-capsular com implante de lente intra-ocular (LIO) de câmara posterior (CP), num total de 39 olhos.

Estes pacientes foram selecionados em exame ambulatorial realizado pelos autores entre portadores de Hansen, no período de agosto de 1987 a fevereiro de 1989.

Dos 34 pacientes, 26 eram do sexo masculino e 8 do sexo feminino, com idade variando de 48 a 83 anos, com média de 65 anos.

As cirurgias foram realizadas no Hospital Guadalupe, todas em regime ambulatorial. Em todos os pacientes utilizamos anestesia local (retrobulbar + O'Brien).

Realizamos a técnica clássica da cirurgia extracapsular, resumindo-se nos seguintes tempos: retalho conjuntival base fórnix, paracentese da câmara anterior, capsulotomia com agulha de insulina sob irrigação contínua, abertura da câmara anterior, retirada do núcleo do cristalino, fechamento da

câmara anterior, aspiração das massas cristalínias com agulha de Simcoe utilizando irrigação contínua, injeção de substância visco-elástica em aproximadamente metade dos pacientes e de ar nos outros tantos, introdução da LIO de CP*, fechamento da câmara anterior com pontos simples de mononylon 10 "o", injeção de dexametasona associada à gentamicina subconjuntival, curativo oclusivo.

Fizemos acompanhamento 24 horas após a cirurgia e a seguir, exame semanal durante 1 mês, e mensal até completar 6 meses.

RESULTADOS

ACUIDADE VISUAL. Dos 39 olhos operados, 32 (82,05%) obtiveram visão útil de 20/100 ou melhor e, dentre estes, 15 olhos (38,46%) obtiveram visão de 20/40 ou melhor. Em um paciente houve melhora de percepção luminosa para visão de vultos, po-

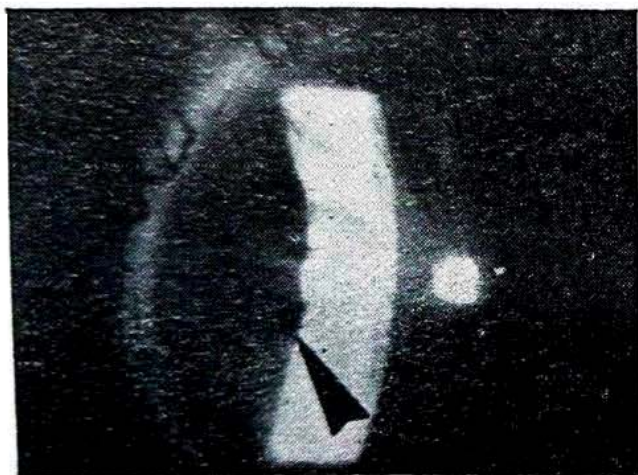


FIGURA 1 — Atrofia da íris e miose paralítica em portador de Hansen.

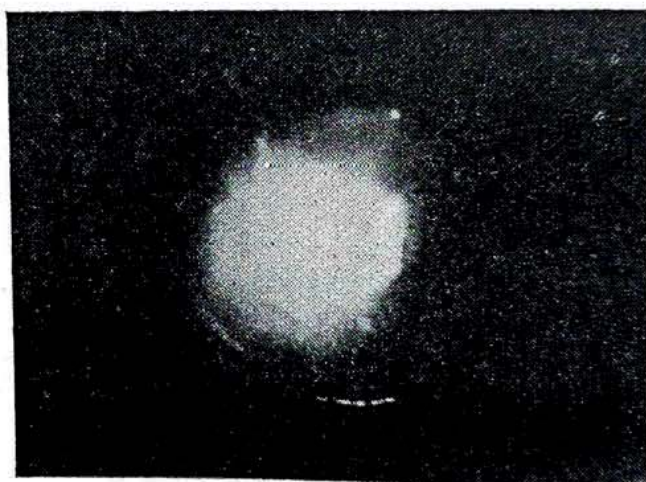


FIGURA 3 — Ausência de íris (pseudo aniridia) portador de Hansen.



FIGURA 2 — Atrofia total dos mesodermas da íris: portador de Hansen.

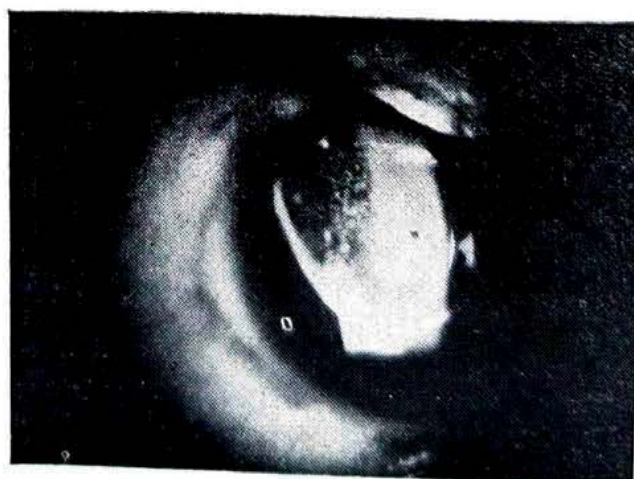


FIGURA 4 — LIO em caso de portador de Hansen.

rém tratava-se de paciente portador de glaucoma em estágio final, com escavação total de papila, observada após a retirada da catarata.

COMPLICAÇÕES PER-OPERATÓRIAS:

Como complicação importante tivemos em 8 olhos (20,51%) a rotura do esfíncter da pupila após a retirada do núcleo, o que levou ao estado de midríase parálitica no pós-operatório. Note-se que em todos esses casos tratavam-se de olhos com severa atrofia iriana e miose.

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS:

Observamos em 4 olhos (10,25%) descentração da LIO causada pela colocação assimétrica das alças das lentes (uma no saco capsular, outra fora do saco). Nesses pacientes, houve captura das lentes, com conseqüente uveíte crônica traduzida por "flare" (+) e células (+), e pigmentos sobre a LIO.

Em 4 olhos observamos opacificação da cápsula posterior e em 1 olho observamos a presença de astigmatismo a favor da regra de 4 dioptrias. Não tivemos nenhum ca-

so de descompensação corneana e nem de glaucoma.

COMENTÁRIOS

— A literatura é pobre sobre LIO em portadores de Hansen. Ao julgarmos os resultados obtidos nos 39 olhos facetectomizados e implantados com LIO de CP, verificamos que, mesmo nos casos severos de atrofia de íris e de miose parálitica, (FIGS. 1, 2, 3) não houve complicações diferentes e nem maior incidência de problemas no per e pós-operatório do que nos casos normais. Naturalmente o ato cirúrgico é muito trabalhoso, daí o fato de só devermos entregar estes olhos a cirurgiões habilidosos e veteranos em LIO (FIG. 4).

— T. A. Alexander, em seu trabalho refere que seus resultados são muito satisfatórios (34 lentes em 30 pacientes).

FERNANDO ORÉFICE

Rua Espírito Santo, 1634/102 — 30160
Belo Horizonte — MG — Brasil

BIBLIOGRAFIA

- T. A. ALEXANDER, THOMAS KURIAKOSE and SURIYAWANSHI — Posterior Chamber Intraocular Lenses in the Rehabilitation of Leprosy Patients. Christian Medical College, Vellre, -13.^a Cong. International de Hansenologia — Holanda, 1988 p. 258.

OFTALMIA SIMPÁTICA: REVISÃO DE 15 CASOS (1972-1988) — EVISCERAÇÃO X ENUCLEAÇÃO — TRATAMENTO

FERNANDO ORÉFICE (1)

RESUMO

Este trabalho consiste em uma avaliação clínica percentual de um total de 15 pacientes (10 homens e 5 mulheres), que foram estudados no sentido da idade, cor, prazo de aparecimento dos sinais inflamatórios no olho não traumatizado e das causas da Oftalmia simpática (trauma acidental, cirúrgico ou pós-evisceração).

Comenta também sobre o aspecto "Evisceração x Enucleação", sobre o estudo ecográfico e, por fim, sobre o tratamento efetuado pelo autor, que consiste na Pulsoterapia com o corticóide.

SUMMARY

Sympathetic Ophthalmia: Review of 15 cases (1972-1988) — Evisceration X Enucleation — Treatment.

This work consists in a clinical evaluation of 15 patients (10 men and 5 women) and analyses the following articles: age, sex, color, appearing of inflammatory signs in the no-damaged eye and causes of Sympathetic Ophthalmia. It also comments on "Evisceration x Enucleation", Ultrasonography and the treatment carried by the author in the presence of this disease

INTRODUÇÃO

"A Oftalmia simpática é uma inflamação específica, bilateral, de todo o trato uveal, de origem desconhecida, caracterizada, clinicamente, por um início insidioso e um curso progressivo e com exacerbações, e, patologicamente, por infiltrado nodular ou difuso do trato uveal, com células epitelióides e linfócitos. Ocorre, quase que invariavelmente, após uma ferida penetrante que comprometa o tecido do trato uveal" (Duke Elder, 1966).

Na Oftalmia simpática, o aspecto clínico de suas lesões e o substrato histopatológico são idênticos nos dois olhos sofredores. No olho excitante (olho traumatizado), os quadros clínico e histopatológico são idênticos aos que ocorrem no segundo olho (olho contralateral).

A Oftalmia simpática se distribui em todas as faixas etárias, com maior incidência na primeira década, e após os 60 anos, pro-

vavelmente pela maior possibilidade de um trauma acidental ou cirúrgico.

Em relação ao sexo, a Oftalmia simpática incide mais nos homens, pela maior exposição ao trauma.

A Oftalmia simpática pode ocorrer nas seguintes ocasiões: cirurgia intra-ocular (paracentese antiglaucomatosa, facectomia, descolamento de retina e vitrectomia) e em traumas (perfuração e contusão).

O quadro clínico ocular (do olho excitante e do segundo olho), caracteriza-se por um processo uveal difuso, que pode ser apreciado sob duas formas clínicas anteriores. A primeira forma clínica anterior é aquela caracterizada por uma iridociclite do tipo granulomatosa (olho congesto, precipitados ceráticos do tipo "mutton-fat", câmara anterior plena de células e "flare", sinéquias posteriores, nódulos irianos, catarata complicada, corpo vítreo pleno de células, e desorganizado). Esta for-

Trabalho realizado no Serviço de Uveítes da Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da FMUFMG.

(1) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica da FMUFMG.

Recebido para publicação em 15-05-89.

ma clínica é, felizmente, a forma mais raramente observada. A segunda forma clínica anterior é caracterizada por uma iridociclite do tipo não-granulomatosa (reação peri-cerática moderada, precipitados ceráticos tipo branco, câmara anterior com moderadas células e "flare", sem grande capacidade sinequante, sem catarata complicada e corpo vítreo geralmente com pouca reação inflamatória). É a forma mais freqüente no quadro da oftalmia simpática. Em ambas as formas clínicas há o envolvimento da retina e coróide, com edema de mácula, edema de retina e presença de granulomas (nódulos) que se caracterizam por alterações nodulares localizadas entre a membrana de Bruch e o epitélio pigmentar da retina: são os chamados nódulos de Dalén-Fuchs, os quais podem ser observados clinicamente. Estes nódulos se caracterizam, oftalmoscopicamente, por alterações nodulares amarelas ou branco-acinzentadas, localizadas preferentemente na periferia da retina e em número menor no equador e no polo posterior. Os edemas retinianos tendem a coalescer e a formar largas áreas edematosas, levando a um quadro de descolamento seroso, parcial ou total, da retina.

A cabeça do nervo óptico geralmente é envolvida por edema moderado e hiperemia, fato este que se caracteriza por ser um dos primeiros sinais oftalmoscópicos e, também, um dos últimos a desaparecer, após passada a crise.

Uma vez debelado o descolamento da retina, o aspecto oftalmoscópico desta região se caracteriza por áreas de rarefação do epitélio pigmentar alternadas com áreas de acúmulos de pigmentos, às vezes, localizados na área macular, impedindo assim melhor visão. Este quadro oftalmoscópico cicatricial é idêntico àqueles observados na síndrome de VKH. Daí o fato destas duas entidades, a Oftalmia simpática e a síndrome de VKH, serem hoje freqüentemente colocadas no mesmo capítulo, nos Tratados de Uveíte.

Freqüentemente, a reação no segundo olho é caracterizada, inicialmente, por um pequeno embaçamento da visão, fotofobia, lacrimejamento e uma singela reação pericérica. Nesta oportunidade, deve ser sempre levantada a suspeita diagnóstica de uma Oftalmia simpática. Estes elementos observados no segundo olho, marcam, muitas vezes, o momento ideal para a execução do tratamento.

Quanto à histopatologia, tem sido bem definido que ambos os olhos (excitante e segundo olho) mostram idênticas alterações histopatológicas. A infiltração celular é encontrada em todo o trato uveal, sendo mais condensada na coróide, tornando-a duas ou três vezes mais espessa. (FIG. 1)

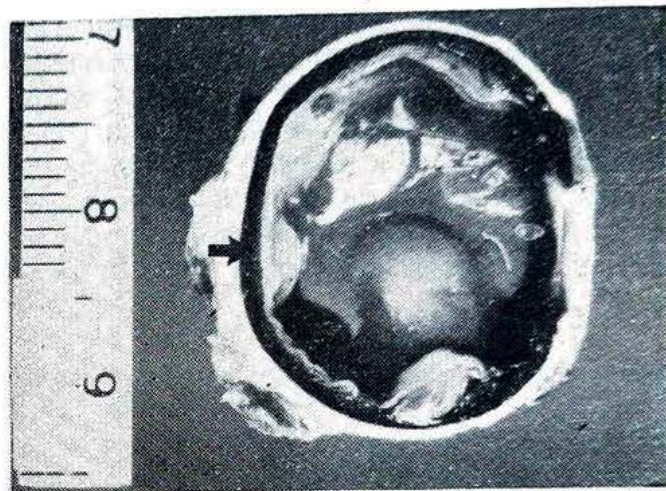


FIGURA 1 — Olho Enucleado. Espessamento da Coróide — Oftalmia Simpática (Seta)

O trato uveal é inicialmente infiltrado por linfócitos e plasmócitos, que logo são seguidos por massas de grandes células epitelíoides, caracterizando a Oftalmia simpática. Estas células, na fase crônica, evoluem para formar células gigantes multinucleadas. Os eosinófilos estão, às vezes, presentes em grande número. (FIG. 2)

A íris apresenta, em sua camada posterior, uma infiltração de linfócitos enquanto que a camada mais anterior permanece livre de qualquer sinal inflamatório.

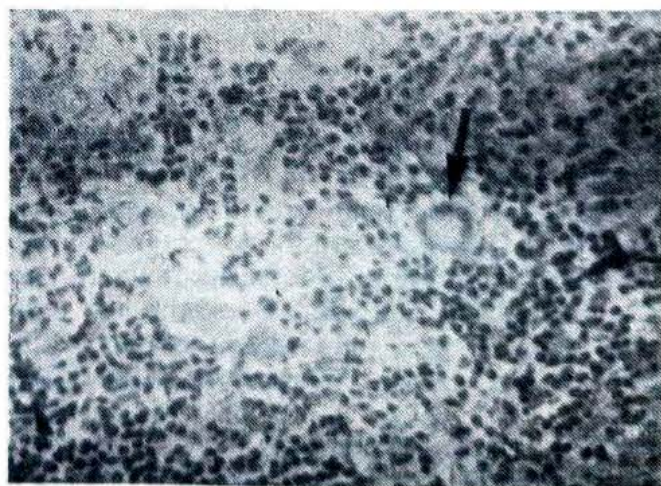


FIGURA 2 — Aspecto Histopatológico Típico Oftalmia Simpática (Seta)

O corpo ciliar mostra um envolvimento em sua parte posterior, entre o epitélio e o músculo ciliar e se encontra invadido por linfócitos e histiócitos, que formam uma lesão focal granulomatosa, às vezes também encontrada na pars plana.

A retina está geralmente livre de qualquer infiltração celular. Ao nível do epitélio pigmentar, principalmente na periferia retiniana, aparecem pequenos nódulos hemisféricos, isolados ou múltiplos. Estes nódulos foram descritos por Dalén e Fuchs (1905) e assim são conhecidos por "nódulos de Dalén-Fuchs", que vão da periferia ao polo posterior e tendem a ser menores no polo posterior e maiores nas porções mais anteriores. (FIG. 3)

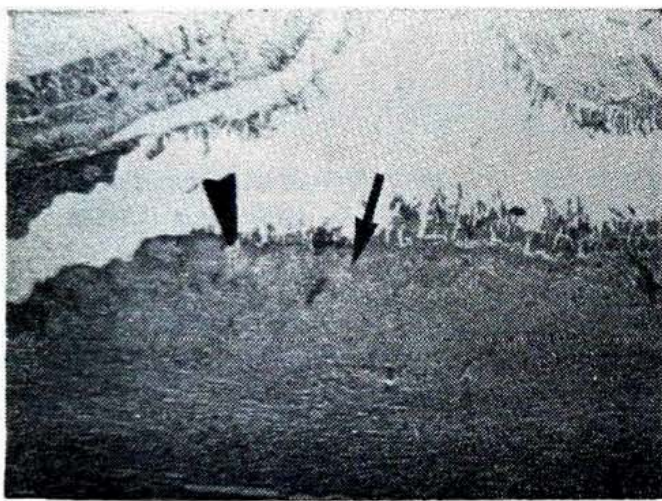


FIGURA 3 — Nódulo de Dalén-Fuchs — Aspecto Histológico (seta)

MATERIAL E MÉTODOS

Um total de 15 pacientes (10 homens e 5 mulheres), apresentando quadro de Oftalmia Simpática, foi estudado no período de 1972 a 1988. Este estudo obedece a critérios de um protocolo estabelecido pelo Serviço de Uvéites da Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da FMUFG.

Após ter sido realizada a anamnese do paciente, é ele submetido a exame biomicroscópico e naqueles pacientes mais recentes, também foi realizado o exame de ecografia, que é mais um valioso exame complementar à nossa disposição nos dias atuais.

RESULTADOS

Na Tabela I podem ser observados, de uma maneira global, todos os aspectos da

Oftalmia simpática, referentes às alterações que podem ocorrer nesta entidade.

Na análise da idade (Gráfico 1), observou-se que a idade mínima foi de 4 anos e a máxima foi de 69 anos, com a média aritmética de 36,5 anos.

OFTALMIA SIMPÁTICA
Idade

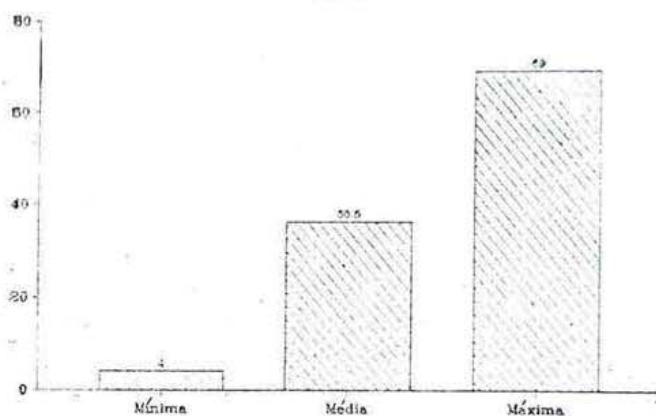


GRÁFICO 1

Em relação ao sexo (Gráfico 2), constatou-se que o sexo masculino foi comprometido em 67% dos casos (10 pacientes) e o feminino em 33% dos casos (5 pacientes), metade portanto do primeiro valor citado.

OFTALMIA SIMPÁTICA
Sexo

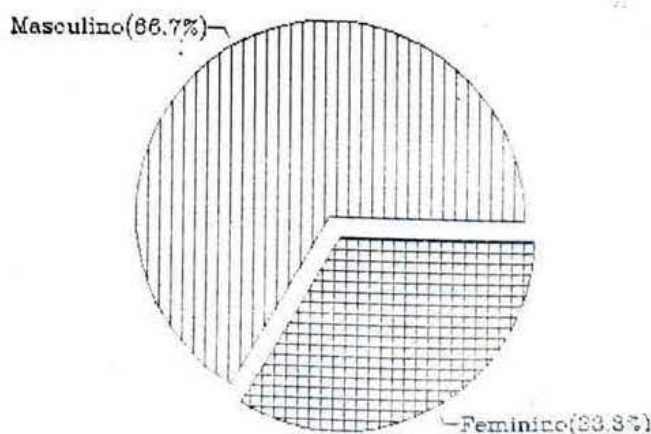


GRÁFICO 2

Notou-se também variação percentual relacionada à cor do paciente, onde os leucodérmicos apresentaram um número de ... 46,7% (7 pacientes), os faiodérmicos de 40% (6 pacientes) e os melanodérmicos de 13,3% (2 pacientes). (Gráfico 3)

TABELA I — TABELA DOS CASOS DE OFTALMIA SIMPÁTICA

Caso	Ano	Idade	Sexo	Cor	Aparecimento	Causa	OD	Oftalmoscopia OE	Eco
1	1972	38	M	L	4 meses	cg. OD(2)	eviscerado (1)	q. típico	—
2	1975	59	M	F	6 meses	trauma OD	inviável	q. típico	—
3	1981	22	M	L	2 meses	trauma OD	eviscerado (1)	q. típico	—
4	1982	34	M	L	2 meses	trauma OE	q. típico	inviável	—
5	1983	52	M	F	1 ano	trauma OE	q. típico	inviável	EC. OD
6	1985	10	M	F	3 meses	trauma OD	inviável	q. típico	EC. AO
7	1985	69	F	L	1 semana	cg. OD, OE	q. típico	q. típico	EC. AO
8	1986	51	M	F	2 meses	trauma OD	q. típico	q. típico	EC. AO
9	1986	23	F	M	3 anos	cg. OE	q. típico	q. típico	EC. AO
10	1986	63	F	L	2 anos	cg. OE	q. típico	q. típico	EC. AO
11	1987	62	M	F	2 meses	trauma OD	q. típico	q. típico	—
12	1988	32	M	L	2 meses	trauma OE	q. típico	q. típico	EC. AO
13	1988	45	F	L	4 anos	trauma OE	q. típico	eviscerado (1)	EC. OD
14	1988	65	M	F	15 dias	trauma OD	q. típico	q. típico	EC. AO
15	1988	4	F	M	3 meses	trauma OE	q. típico	q. típico	EC. AO

cg. = cirurgia

q. típico = quadro típico

ec. = ecografia

(1) = eviscerado meses após o trauma; e o desenvolvimento da Oftalmia simpática apareceu após a evisceração?

(2) = evisceração AO: ambos olhos — OD: olho direito — OE: olho esquerdo

OFTALMIA SIMPÁTICA

Cor

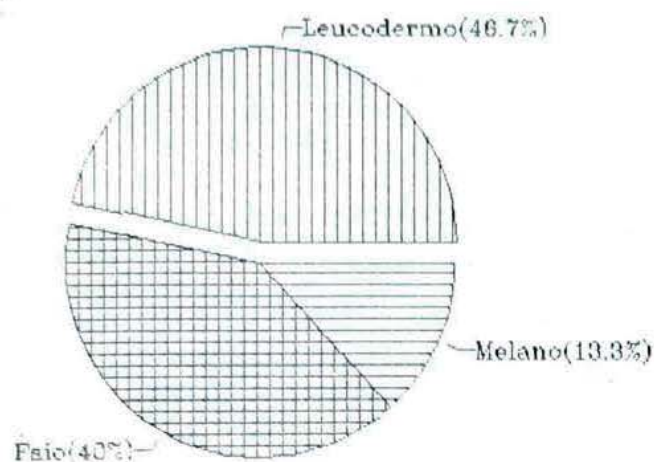


GRÁFICO 3

Ao se estudar, em semanas, o período de aparecimento da Oftalmia simpática (ou seja, o prazo entre seu fator causal e a sua manifestação) no segundo olho, isto é, o olho não traumatizado, vê-se que o prazo mínimo foi de 1 semana e o prazo máximo de 192 semanas (o que corresponde aproximadamente a 4 anos), com uma média aritmética de 96,5 semanas. (Gráfico 4)

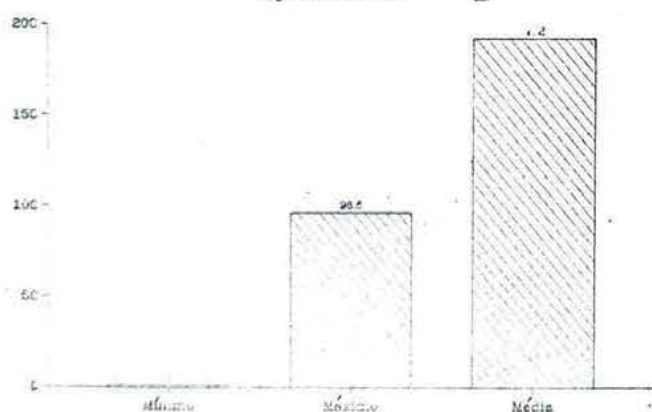
OFTALMIA SIMPÁTICA
Aparecimento

GRÁFICO 4

Em relação às causas da Oftalmia simpática (Gráfico 5), há um fator muito importante, e que pode ser observado na Tabela I, que é o trauma não cirúrgico, com uma porcentagem de 60% dos casos (9 pacientes). O trauma cirúrgico está presente em 20% dos casos (3 pacientes) e as evisce-

rações também apresentam uma porcentagem de 20% (3 pacientes).

Quanto à evisceração, referimo-nos ao olho que anteriormente foi acometido por trauma (cirúrgico ou acidental) e que posteriormente foi submetido a esta técnica cirúrgica e, que é possivelmente o causador da Oftalmia simpática, pois, após a retirada do seu conteúdo é que surgiu, no olho bom, o quadro típico desta entidade.

OFTALMIA SIMPATICA

Causa

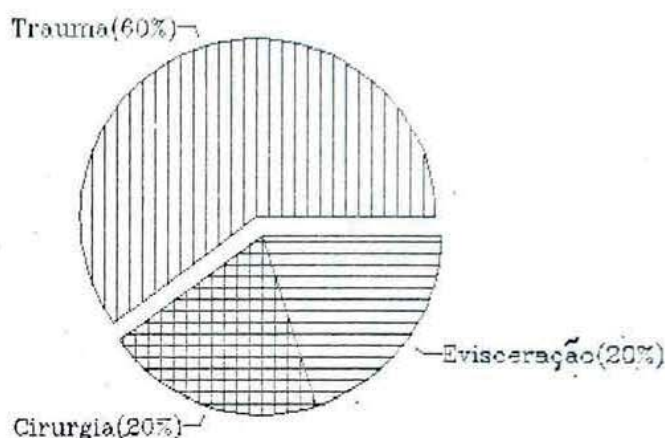


GRÁFICO 5

Quando é feita a comparação entre os olhos direito e esquerdo, vemos que, no *olho direito* encontramos: 1) Quadro típico em 74% dos casos (11 pacientes), 2) Olho eviscerado em 13% dos casos (2 pacientes), e onde é inviável qualquer exame biomicroscópico ou oftalmoscópico, pois existe, nestes casos, apenas a presença de um coto escleral, com quantidades variáveis de pigmentos, que vão desde discretas até severas, passando por quantidades moderadas, e, 3) Olhos inviáveis em 13% dos casos (2 pacientes), isto é, olhos traumatizados que se encontravam em um estado tal que não era possível o exame para a observação das estruturas desejadas.

No que se refere ao *olho esquerdo*, encontramos: 1) Quadro típico em 80% dos casos (12 pacientes), 2) Olhos eviscerados em 7% dos casos (1 paciente) e 3) Olhos inviáveis em 13% dos casos (2 pacientes).

Hoje, com os conhecimentos reprodutíveis do aspecto oftalmológico pela histopatologia, podemos ter o direito e mesmo a

obrigação de concretizar um diagnóstico de Oftalmia simpática, mesmo em sua fase incipiente, baseados na história, no exame oftalmológico e na ecografia.

A Tabela I demonstra que foram obtidos 100% de casos catalogados como Oftalmia simpática somente pelo exame oftalmológico e história clínica. O aspecto mais importante nesta entidade está na constante hiperemia do disco óptico, com ou sem descolamento da retina, do tipo seroso.

Em 10 casos estudados, como mostra a Tabela I, a ecografia mostrou o espessamento da coróide em ambos os olhos (olho traumatizado e olho contra-lateral). Apenas em um caso (número 13) a ecografia foi realizada unicamente no olho direito, pois o olho esquerdo era apenas um coto escleral (FIGS. 4 e 5).

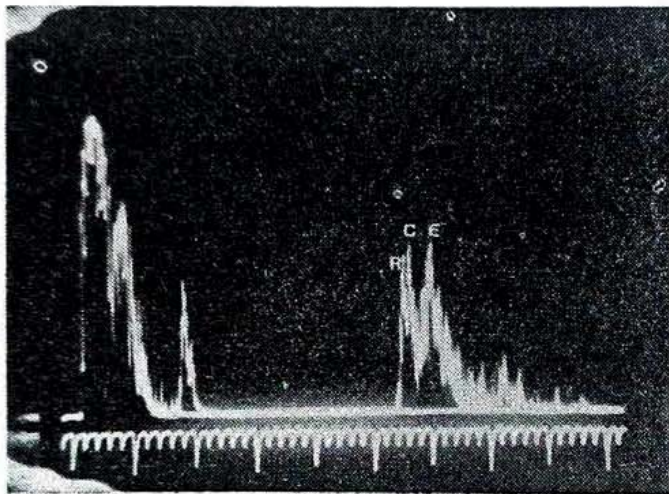


FIGURA 4 — Caso (15) ecograma A OD — R: retina; C-E: espessamento da coróide; C: coróide; E: esclera

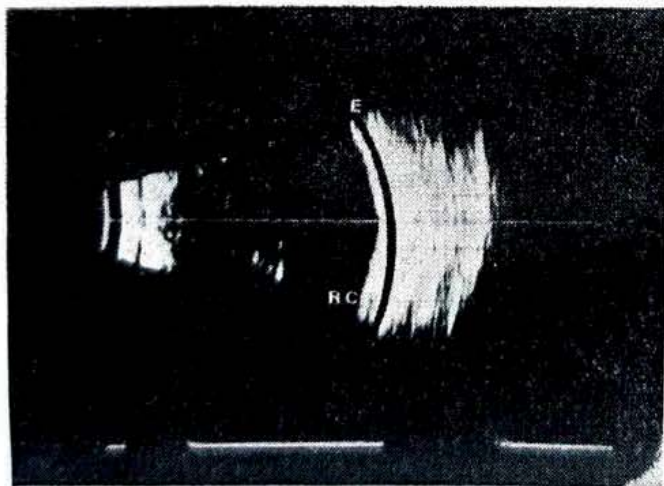


FIGURA 5 — caso (14) ecograma B — OD — R/C: retina e coróide; E: esclera; R/C-E: espessamento da coróide

COMENTÁRIOS

Diante deste estudo, que abrangeu um período de 16 anos (entre 1972 e 1988) e que consistiu na análise de 15 casos de Oftalmia simpática, houve a oportunidade de se observar que a incidência maior ocorreu no sexo masculino, dado este que está de acordo com a literatura; também verificou-se que a cor melanodérmica foi a menos comprometida estatisticamente, enquanto que o acometimento entre os leuco e faio-dérmicos foi aproximadamente igual.

Em relação ao prazo de aparecimento, verificou-se que a média aritmética entre a causa e o começo da reação inflamatória do olho não traumatizado, foi de 96,5 semanas, com um mínimo de 1 semana e um máximo de 192 semanas (ou sejam, 4 anos) e, estudando-se a Tabela I, observou-se que a maioria dos casos ocorreu após 2 a 3 meses do acometimento do primeiro olho (olho traumatizado).

O interessante, dentro destes comentários, é o que se refere às causas. Como pode ser observado na Tabela I, 60% dos casos (9 pacientes), são de origem traumática (trauma tipo acidental) enquanto que 20% (3 pacientes) são decorrentes de trauma tipo cirúrgico. Entretanto, o que mais chamou a atenção, e que nos despertou para a elaboração deste trabalho, é de 20% dos casos (3 pacientes) foram decorrentes de eviscerações (por motivos de atrofias do bulbo ocular ou inflamações crônicas, sempre com visão zero).

Devemos sempre nos lembrar que, em uma cirurgia de evisceração, mesmo após ter sido realizada uma "limpeza" exaustiva



FIGURA 6 — Aspecto Oftalmoscópico dos Nódulos de Dalén-Fuchs (seta)

da esclera para a remoção dos pigmentos aderidos melânicos, sempre restam quantidades diversas destes pigmentos aderidos à esclera, que podem variar de discretos, moderados ou severos, pois uma limpeza completa nunca é possível de ser realizada. Este fato é de conhecimento geral, já tendo sido citado no capítulo de Oftalmia simpática do livro de Uveítes de Oréfice e Belfort (1987 — Roca).

Portanto, em relação à evisceração, temos que nos lembrar que um olho eviscerado, é um olho potencialmente sujeito a provocar a Oftalmia simpática no olho contralateral. Conclui-se então, que jamais devemos executar a técnica da evisceração nos casos acima citados (olhos atróficos, dolorosos, constantemente inflamados, com presença de tumores, etc). Esta técnica só pode ser executada quando diante de uma panofalmitite infecciosa recente, embora a literatura já tenha desmentido o que se pensava no passado: que um olho com panofalmitite não teria capacidade de gerar Oftalmia simpática no olho bom. Diante destes fatos, mais uma vez queremos deixar bem claro, que a evisceração está condenada, por dois motivos principais: 1) pela possibilidade de estimular uma Oftalmia simpática no olho contra-lateral e, 2) por um aspecto acadêmico, pois não é razoável deixar de realizar um exame anátomo-patológico (quando há oportunidade de se fazê-lo) e que nos permite confirmar o diagnóstico e auxiliar na orientação mais adequada do paciente. Ou seja, a realização da técnica de enucleação, acompanhada pelo resultado do exame anátomo-patológico, pode proporcionar, tanto para o médico como para o paciente, uma tranquilidade maior, pois com este estudo tem-se a certeza do que continha aquele olho e que a sua permanência poderia trazer de repercussão para o olho contra-lateral (FIGS. 7 e 8)

A cirurgia de enucleação deve ser sempre executada como se fosse uma micro-cirurgia, com a maior delicadeza e o máximo cuidado, sem causar um trauma adicional ao olho que está sendo submetido à cirurgia. Devemos também frisar a importância de se deixar, sempre que se realizar a retirada de um globo ocular, um coto apreciável de nervo óptico (FIGS. 6 e 7).

Quanto às técnicas de reconstrução de cavidade, com implante de esclera de cadáver, que datam do início da década de 70 e que tiveram início com a escola italiana e



FIGURA 7 — Enucleação sem coto do nervo óptico técnica errada (com presença de pigmento no coto)

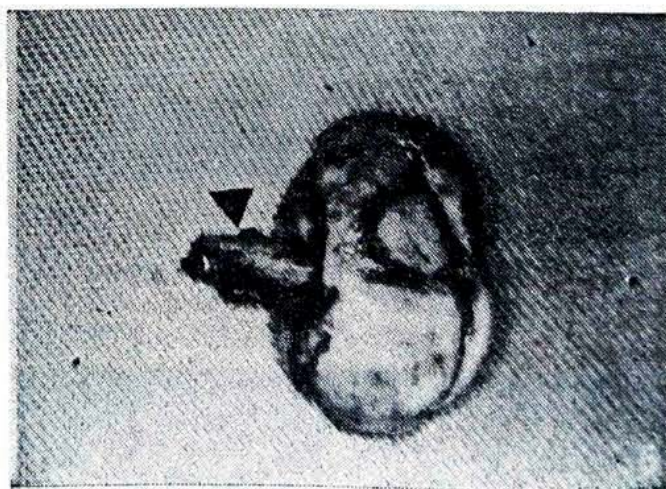


FIGURA 8 — Enucleação com coto de nervo óptico técnica correta (isolamento do pigmento)

foram mais tarde realizadas e aperfeiçoadas por escolas brasileiras, sabemos que deveria, como já está acontecendo, haver uma substituição da esclera (ou de qualquer outra parte do organismo que contenha pigmento melânico) por um material que não apresentasse a característica de pigmentação, ou por material sintético.

Para um diagnóstico retrospectivo da Oftalmia simpática, temos a presença oftalmoscópica de certas lesões, localizadas de preferência entre o equador e a periferia da retina, que são lesões brancas, como se fossem pequenas erosões do epitélio pigmentar, e que são chamadas pelos americanos de "like drusen spot" e que nada mais são do que a impressão histopatológica de um nódulo de Dalén-Fuchs (como mostram as FIGS. 3 e 6).

Em relação ao tratamento da Oftalmia simpática, é válido o trabalho de Pinheiro e Oréfice (no prelo dos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia), onde é ressaltada a importância e os resultados do tratamento desta entidade com a Pulsoterapia com corticóide. O autor comenta sobre a rapidez da regressão dos sinais biomicroscópicos e oftalmoscópicos quando utilizado o seguinte esquema terapêutico: Os pacientes recebem, inicialmente, 1.0 gr. de metil prednisolona diluído em Soro Glicosado Isotônico a 5%, infundido intravenosamente durante 30 minutos. A dose é única, pela manhã, durante três dias consecutivos, sendo o esquema re-

petido por três semanas. No intervalo das aplicações, os pacientes são mantidos com 20mg de prednisona, em dose única, pela manhã. Além do corticóide, iniciamos a associação do clorambucil, na dose de 4 a 6mg diários. Tivemos, com este esquema, um sucesso impressionante, no que tange à reabsorção do líquido sub-retiniano e à reaplicação da retina. Não se deve deixar de associar o clorambucil, pois, em nossa opinião, este elemento é a âncora que segura, por tempo indeterminado, a acalmia do quadro. Após o tratamento com corticóide, mantemos o clorambucil na dose de 4mg por dia, durante 6 a 12 meses.

AGRADECIMENTOS

Fernando Menin Boratto, Leticia M. Boratto e Neyde Lambert Oréfice — Prof. Nassim Calixto (pelas ecografias) — Prof. Dairton Miranda (patologista).

FERNANDO ORÉFICE

Rua Espírito Santo, 1634/102 — 30160
Belo Horizonte — MG — Brasil

BIBLIOGRAFIA

- ALESSANDRI, E. F.; ORÉFICE, F. e MIRANDA, D. — Oftalmia simpática ou irritação simpática. *Arq. Bras. Oftal.*, 45:187-189, 1982.
- FONT, R. L.; FINE, B. S.; MESSMER, E. e ROWSEY, J. F. — Light and electrom microscopic study of Dalén-Fuchs nodules in sympathetic ophthalmia. *Ophthalmology*, 99:66-75, 1983.
- ISHIKAWA, T. e IKUIH — The fine structure of the Dalén-Fuchs nodules in sympathetic ophthalmia. *Jpn. J. Ophthalmol.* 16:254-265, 1972.
- KINYOUN, J. L.; BENSINGER, R. E. e CHUANG, E. L. — Thirty-year history of sympathetic ophthalmia. *Ophthalmology*, 90:59-65, 1983.
- LUBIN, J. R.; ALBERT, D. M. e WEINSTEIN, M — Sixty-five years of sympathetic ophthalmia. A clinicopathologic review of 105 cases. (1913-1978). *Ophthalmology*, 87:109-121, 1980.
- MARAK JR., G. — Recent advances in sympathetic ophthalmia. *Sur. Ophthalmol.*, 24:141-156, 1979.
- ORÉFICE F. e BELFORT JR., R. — 1987 Uveítes. Roca, São Paulo pp. 331-308.
- ROCHA, H. — Ophthalmie sympathique sans perforation?. *Bull. Soc. Fr. Ophthalmol.* 102: 232-235, 1959.

DOENÇA DE V.K.H.: REVISÃO DE 50 CASOS (1972-1988) — RELATO DE UM CASO «SUI-GENERIS»

FERNANDO ORÉFICE (1)

RESUMO

Este trabalho consiste em uma avaliação clínica percentual de um total de 50 pacientes que apresentavam o quadro clínico da Doença de V. K. H., no período de 1972 a 1988. Também é comentado o "Sinal de Sigiura" e o tratamento atual. Descreve-se um caso "sui-generis" de acometimento ocular, neurológico e dermatológico, de evolução severa e rápida.

SUMMARY

V.K.H. Disease: Review of 50 Cases (1972-1988) — A "Sui-Generis" Case Report.

This work is about a clinical and percentual evaluation of 50 patients bearing the V. K. H. disease in the period of 1972 to 1988. It also comments on the "Sigiura's Sign", the present treatment and a "sui-generis" case of ocular, neurologic and dermatologic involvement, with fast and severe evaluation.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada caracteriza-se por uma uveíte difusa bilateral na maioria das vezes, não traumática, granulomatosa ou não, associada com sintomas meníngeos, poliose, alopecia, vitiligo, zumbido e disacusia.

A síndrome de VKH geralmente afeta pessoas da raça pigmentada, da raça amarela e, mais raramente, da raça caucasiana.

Esta doença afeta adultos na faixa de 30 a 50 anos de idade, porém tem sido descritos casos de crianças com esta enfermidade.

Em relação ao sexo, não há preferência definida. Em seu quadro prodromico, observa-se que, poucos dias antes do aparecimento do quadro ocular, o paciente geralmente apresenta severa ou moderada cefaléia, dor profunda na órbita, febrícula, náusea e, em algumas ocasiões, pode ocorrer fotofobia e lacrimajamento.

No quadro meníngeo, Ohno e cols. (1977) mostraram que a pleiocitose do liquor cerebrospinal pode ser encontrada em quase todos os pacientes, e que diminui por volta da oitava semana.

O quadro cutâneo aparece na fase de convalescença, ocorrendo geralmente 2 a 3 meses após o início da doença. É representado por vitiligo e poliose, que podem envolver qualquer parte do corpo, mas que frequentemente se localizam na cabeça, nas pálpebras e no tronco. Pode haver também o aparecimento de alopecia.

O quadro auditivo caracteriza-se por zumbido e baixa da audição, bilateral. Todas estas alterações desaparecerem frequentemente dentro de 2 a 3 meses, podendo, nos casos mais severos, manter-se por vários anos.

Quanto ao quadro ocular, este geralmente se instala logo em seguida ao estágio prodromico. É caracterizado por uma uveíte difusa, bilateral (ou raramente unilateral), granulomatosa ou não, que leva con-

Trabalho realizado no Serviço de Uveítes da Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da FMUFMG.

(1) Professor Adjunto da FMUFMG.

Recebido para publicação em 4-5-88.

comitantemente à baixa de visão de ambos os olhos, em cerca de 70% dos casos e nos 30% restantes apresenta a baixa de visão de um olho e logo em seguida, variando de 3 a 10 dias, do segundo olho.

No caso da uveíte anterior não-granulomatosa, há, além da alteração do trato uveal anterior, as alterações do segmento posterior, caracterizadas por um descolamento retiniano do tipo seroso. Há uma iridociclite não-granulomatosa, branda ou moderada, com tendência à formação de fraca sinéquia posterior; alterações moderadas do corpo vítreo, com um aspecto fundoscópico de coroidite difusa e de descolamento da retina do tipo seroso. É de grande importância notar a associação deste quadro com a hiperemia nítida da cabeça do nervo óptico. Este tipo de uveíte anterior não-granulomatosa, com descolamento seroso da retina, constitui o que antigamente era chamada de "doença de Harada".

Na uveíte anterior granulomatosa, há um aspecto severo, mas com alterações fundoscópicas menos exuberantes do que o quadro anteriormente descrito. Neste caso, há uma iridociclite bilateral, granulomatosa, severa, com grande quantidade de precipitados ceráticos do tipo "mutton fat" associados com severa presença de células e "flare" na câmara anterior. Esta forma é acompanhada de sinéquias posteriores e sinfise iridocristaliniana, levando às vezes, à presença de oclusão pupilar com formação da iris "em tomate" ou "em pneu". Nesta forma, geralmente existe a possibilidade de formação de um glaucoma secundário. Há também precocidade do aparecimento da catarata e alterações vítreas severas. Esta forma de iridociclite granulomatosa, com aspecto não muito severo no segmento posterior, era antigamente denominada de "doença de Vogt-Koyanagi".

Desde o início, a observação oftalmoscópica revela, na região posterior da retina, múltiplos focos de aspecto irregular (FIG. 1) provocados por exsudação sub-retiniana, que aumenta em direção centrífuga, originando um descolamento seroso da retina, sub total ou total. A regressão pode ser espontânea, em semanas ou meses. A hiperemia da cabeça do nervo óptico é precoce e constante, persistindo por meses, mesmo após normalizado o aspecto fundoscópico. Nesta fase de regressão do edema da retina surge a despigmentação difusa do epitélio pigmentar, com fácil observação da coróide, aparecendo

assim o quadro conhecido com o nome de "pôr-do sol". (FIG. 2) Quando se estuda a fase cicatricial da doença, verifica-se que a alteração fundoscópica atinge um grau de intensidade variada. Assim o fundo se apresenta com os desenhos mais bizarros possíveis, caracterizados fundamentalmente por acúmulo de pigmentos, em faixa ou em grupos, alternados com áreas de rarefação do epitélio pigmentar. Às vezes, a exsudação retiniana é tão severa, que na regressão de descolamento retiniano seroso, há a formação de glioses. Estes quadros são tanto mais graves quanto maior a gravidade da doença, o tempo de permanência do descolamento da retina e o início do tratamento. O quadro fundoscópico acima descrito é patognomônico da síndrome uveomeníngea.

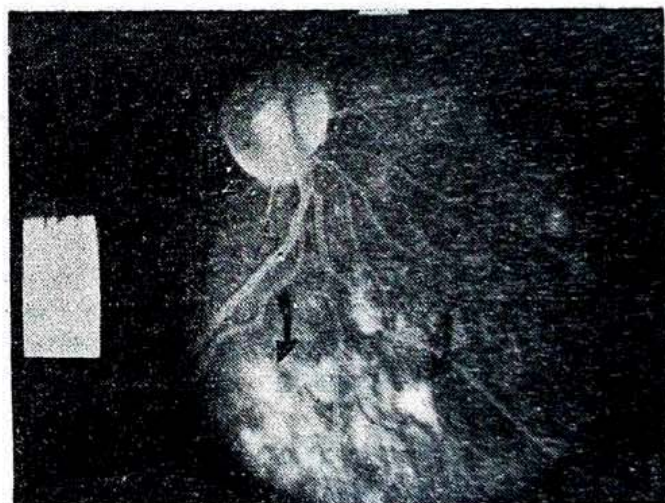


FIGURA 1 — "Drusen Like Spot" (Pontos Semelhantes a Drusas) (seta) angiofluoresceinografia (pontos observados também sem o contraste)

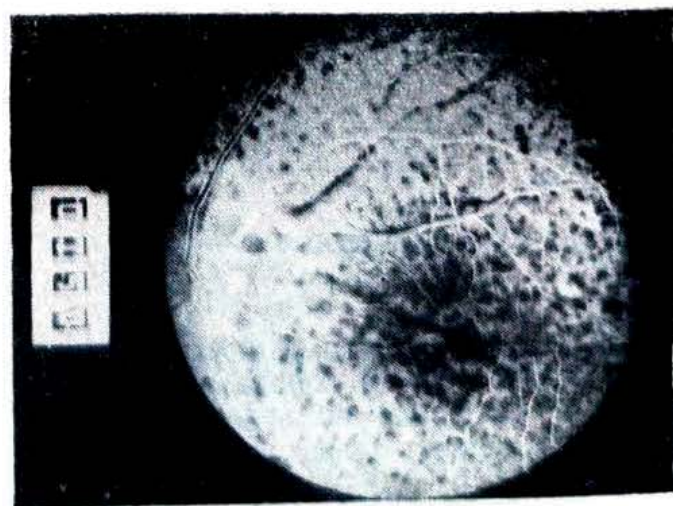


FIGURA 2 — "Sunset glow fundus" (pôr do sol) angiofluoresceinografia

Nestes distúrbios da pigmentação há, às vezes, o acúmulo de pigmentos na área macular, o que traz também um maior transtorno para a visão. Não se encontram alterações vasculares retinianas, entretanto não é rara a presença de hemorragias retinianas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi estudado um total de 50 pacientes portadores da doença de VKH, sendo 12 do sexo masculino e 38 do sexo feminino. Este estudo foi realizado no Serviço de Uveíte da Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, no período de 1972 a 1988. Todos os pacientes foram estudados seguindo-se um protocolo pré-fixado pela referida clínica. (Tabela I)

Neste trabalho, além do estudo destes 50 pacientes, é relatado um caso peculiar de uma paciente que, em poucos meses, mostrou uma evolução dramática no que diz respeito à poliose e à canície.

RESULTADOS

No gráfico 1, que se relaciona à idade (em anos), observou-se que a idade mínima encontrada foi de 15 anos e a idade máxima de 78 anos, com uma média de 46,5 anos.

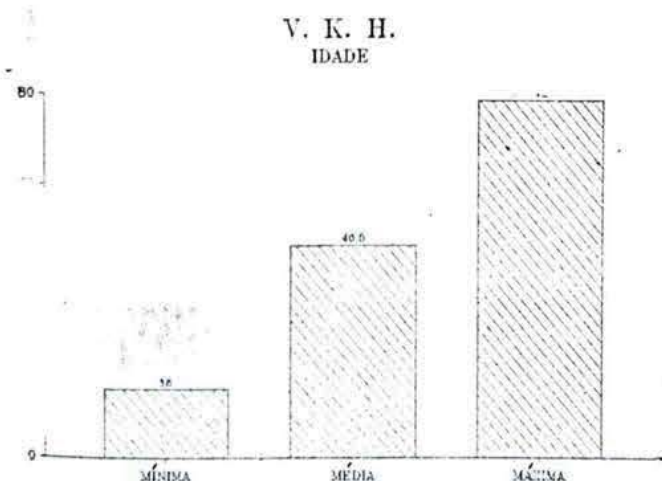


GRÁFICO 1

Em relação ao sexo, (gráfico 2), encontramos a presença da doença em 24% dos casos (12 pacientes) do sexo masculino e 76% (38 pacientes) do sexo feminino.

A respeito da cor (raça), houve: leucodermas com 26% (13 pacientes), faiodermas com 34% (17 pacientes) e melanodermas com 22% (11 pacientes), conforme pode ser

V. K. H.
SEXO

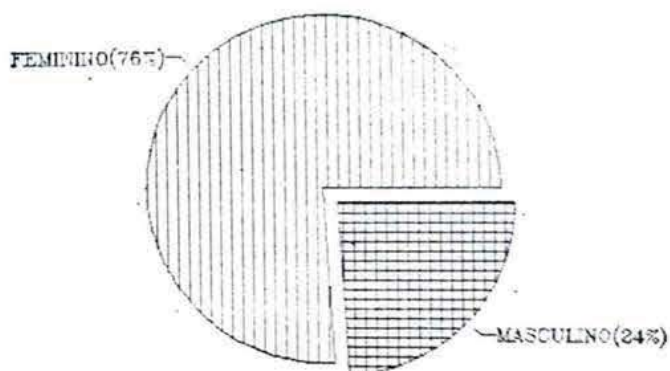


GRÁFICO 2

observado no gráfico 3. Em 18% dos casos (9 pacientes) a cor não estava citada no protocolo.

V. K. H.
COR

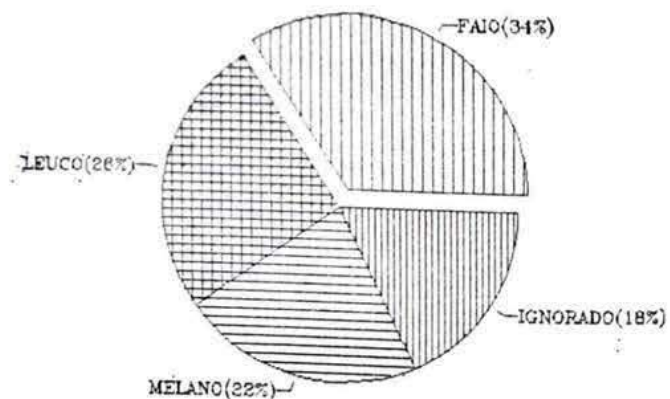


GRÁFICO 3

O gráfico 4 mostra que o comprometimento neurológico que pode ocorrer nesta doença, esteve presente em apenas 28% dos casos (14 pacientes), sendo que em 12% (6 pacientes) não se encontrava associado ao comprometimento auditivo ou dermatológico, e em 16% (8 pacientes) dos casos ocorria esta associação, em porcentagens também demonstradas neste gráfico 4. Como manifestações do comprometimento neurológico citamos: cefaléia, mal estar, dor relacionada aos movimentos da coluna cervical. Encontrou-se também alterações no exame do

TABELA I — TABELA DOS CASOS: V. K. H. — VOGT, KOYANAGI, HARADA

Caso	Ano	Idade	Sexo	Cor	Ex.N.	Ex.A.	Ex.D.	S. ant	OD	S. ant	OE
									Oftalm.		Oftalm.
1	72	30	M	M	—	—	sim	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
2	72	24	F	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
3	74	19	F	F	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
4	74	22	M	F	sim	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
5	74	38	F	L	—	sim	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
6	76	24	M	M	—	sim	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
7	76	20	F	L	—	—	—	N	N	N	DR+HDO
8	76	17	F	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
9	76	24	F	F	—	—	sim	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
10	76	35	F	L	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
11	76	26	F	M	sim	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
12	77	29	F	F	sim	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
13	78	52	F	F	—	sim	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
14	78	47	F	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
15	78	42	F	M	—	sim	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
16	79	56	F	F	sim	sim	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
17	79	24	M	M	sim	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
18	79	22	F	M	—	—	sim	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
19	79	42	M	—	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
20	80	65	F	M	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
21	81	24	F	F	sim	sim	sim	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
22	81	33	F	F	—	—	sim	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
23	81	43	F	—	—	—	—	N	DR+HDO	N	DR+HDO
24	82	19	M	—	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
25	82	29	M	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
26	82	54	F	L	—	—	—	PB	DR+HDO	N	N
27	82	63	F	L	sim	sim	—	N	DR+HDO	N	DR+HDO
28	82	72	M	L	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
29	82	27	F	L	sim	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO

DOENÇA DE V.K.H.: REVISÃO DE 50 CASOS (1972-1988) - RELATO DE UM CASO «SUI-GENFRIS»

220

Revista Brasileira de Oftalmologia — Vol. XLVIII — Nº 4 — Agosto de 1989

30	83	23	F	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
31	83	78	F	—	—	—	N	DR+HDO	N	DR+HDO
32	85	72	F	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
33	85	46	M	—	sim	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
34	86	30	M	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
35	86	23	F	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
36	86	46	F	—	sim	—	N	DR+HDO	N	DR+HDO
37	87	41	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
38	87	35	F	—	—	—	N	DR+HDO	N	DR+HDO
39	87	18	M	—	—	—	N	DR+HDO	N	DR+HDO
40	87	27	F	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
41	87	48	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
42	87	19	F	—	sim	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
43	88	15	M	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
44	88	29	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
45	88	41	M	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
46	88	27	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
47	88	28	F	—	—	—	MF	DR+HDO	MF	DR+HDO
48	88	25	F	—	—	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
49	88	41	F	—	sim	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO
50	88	37	M	sim	sim	—	PB	DR+HDO	PB	DR+HDO

HDO = hiperemia do disco óptico

DR = descolamento retina

N = normal

S. ant. = segmento anterior

Oftalm. = oftalmoscopia

PB = precipitados brancos

MF = "mutton fat"

liquor, que foram positivas em torno de 50%, caracterizadas por uma pleiocitose e um aumento das proteínas, linfócitos pequenos (em predominância), linfócitos de tamanho médio e também, em alguns casos, foram encontrados monócitos.

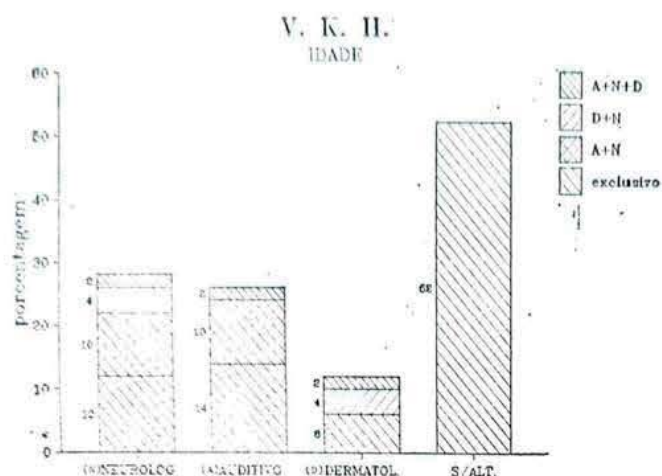


GRÁFICO 4

Neste mesmo gráfico 4 verifica-se que 26% dos pacientes (13) apresentavam alterações referentes ao exame auditivo, como: baixa de audição e zumbidos, sendo que em 14% (7 pacientes) estas manifestações eram somente auditivas e em 12% (6 pacientes) encontravam-se associadas a alterações neurológicas ou dermatológicas.

Em relação à parte dermatológica, constatou-se que 12% (6 pacientes) apresentavam alterações como vitiligo, alopecia, poliose ou mesmo a presença do quadro dermatológico completo, sendo em 6% (3 pacientes) apenas dermatológicas e em 6% (3 pacientes) associadas ao comprometimento neurológico ou auditivo. (Gráfico 4).

Por fim, 52% (26 pacientes) não apresentavam alterações gerais. (Gráfico 4).

No exame biomicroscópico, estudando-se o gráfico 5, verifica-se em relação ao olho direito, a presença de precipitados ceráticos do tipo branco (forma iridociclítica não-granulomatosa) em 46% dos casos (23 pacientes); 42% dos casos (21 pacientes) apresentavam precipitados tipo "mutton-fat" (forma iridociclítica granulomatosa) e 12% (6 pacientes) não apresentavam precipitados ceráticos. Em relação à oftalmoscopia, ainda no olho direito, em 98% dos casos (49 pacientes), havia a presença de descolamento seroso retino-coroidiano e 2% dos casos (1 paciente) não havia descolamento de re-

V. K. H.
PRECIPITADOS CERÁTICOS (OD)

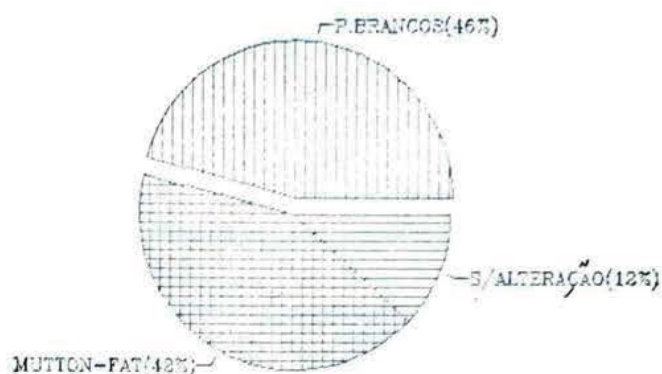


GRÁFICO 5

tina. Em todos os casos (100%) houve a presença marcante de hiperemia do disco óptico.

Estudando-se o gráfico 6, verifica-se para o olho esquerdo, a presença de 42% (21 pacientes) de precipitados brancos (forma iridociclítica não-granulomatosa), 42% (21 pacientes) com precipitados tipo "mutton-fat" (forma iridociclítica granulomatosa) e 16% (8 pacientes) com ausência de precipitados ceráticos.

V. K. H.
PRECIPITADOS CERÁTICOS (OE)

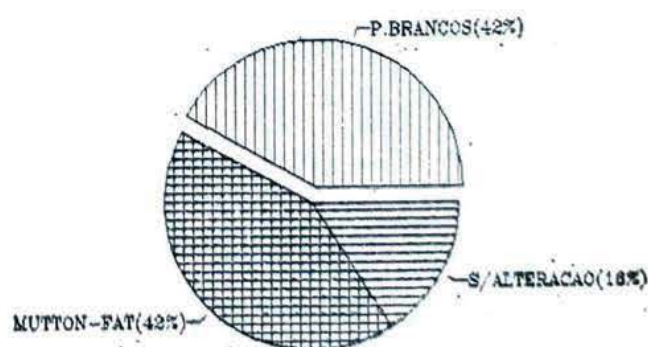


GRÁFICO 6

Pela Tabela I verificou-se que todos os pacientes que apresentaram a forma bilateral, possuíam o mesmo tipo de precipitados.

À oftalmoscopia, o olho esquerdo se apresentou com 93% (48 pacientes) de descolamento de retina, sempre do tipo seroso, e 4% (2 pacientes) sem descolamento de retina. Da mesma maneira que o olho direi-

to, todos os casos foram sempre acompanhados de hiperemia severa do disco óptico, portanto 100% dos casos.

No gráfico 7 verificou-se um fato interessante: que 94% (47 pacientes) apresentavam a forma bilateral, enquanto que apenas 6% (3 pacientes) foram da forma unilateral.

V. K. H.
COMPROMETIMENTO

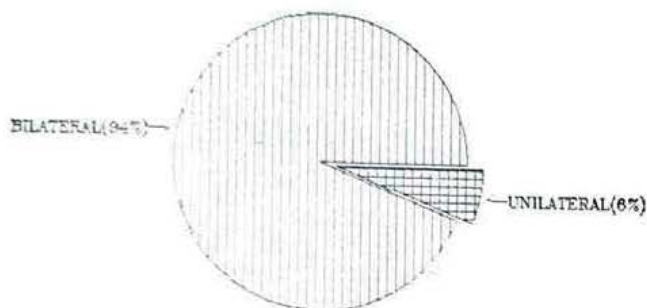


GRÁFICO 7

Em relação ao estudo da despigmentação peri-límbica (termo este errôneo, pois o que ocorre na realidade é uma despigmentação à altura da zona das paliçadas de Vogt), vitiligo este que recebe o nome de "Sinal de Sigiura" (FIG. 1), pôde ser observado em vários casos; entretanto, este dado não foi tomado em referência percentual, pois o mesmo só foi introduzido no protocolo após o segundo semestre de 1988.

COMENTÁRIOS

Dentro deste item, pouco se tem a dizer, pois o que se obteve é o que a literatura já relatava, confirmando os dados obtidos na última reunião de Uveítes, ocorrida a 16 de maio de 1987, em Kyoto. Nesta reunião houve um programa científico sobre a doença de VKH, tendo sido estudados vários tópicos, como: o estudo clínico da doença, realizado nos Estados Unidos, pelo Dr. Robert Nussemlat, e os aspectos clínicos da doença no Brasil, pelo Dr. Rubens Belfort Jr. É bom salientar que o trabalho resultado desta reunião merece ser lido, pois é o primeiro da literatura nacional (*) e o mais completo até então publicado. Este Simpósio

(*) Ver nota do Revisor, no final do trabalho, e Dicionário Bio Bibliográfico dos Oftalmologistas do Brasil, pág. 252.

foi composto também por elementos da Escola japonesa, que estudaram a patologia de VKH, a ciclosporina como recurso terapêutico e, fazendo por fim, uma revisão clínica da literatura não-nipônica. Estes trabalhos estão todos contidos na Japanese Journal of Ophthalmol. Vol. 32 (3):329-362, 1988.

Em relação ao Sinal de Sigiura, como já falamos, representa uma despigmentação ao nível da zona das paliçadas de Vogt (limbo) e não é patognomônico desta doença, como querem afirmar os japoneses, pois este mesmo aspecto (como mostra a FIG. 3) pode ser encontrado em portadores de Hansen da forma Virchowiana, fato este observado pelo Dr. Wesley Campos (Belo Horizonte — MG) (FIG. 4).

O estudo ecográfico mostrou um espessamento da coróide (FIG. 5 e 6).

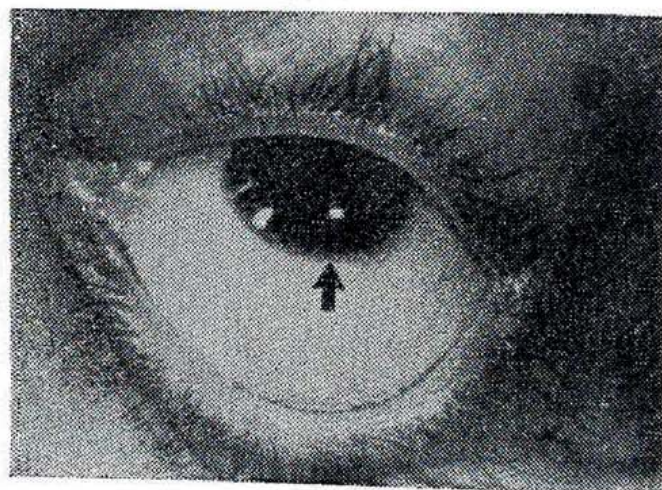


FIGURA 3 — Sinal de Sigiura (vitiligo peri-límbico) Despigmentação da zona de paliçada de Vogt (seta)

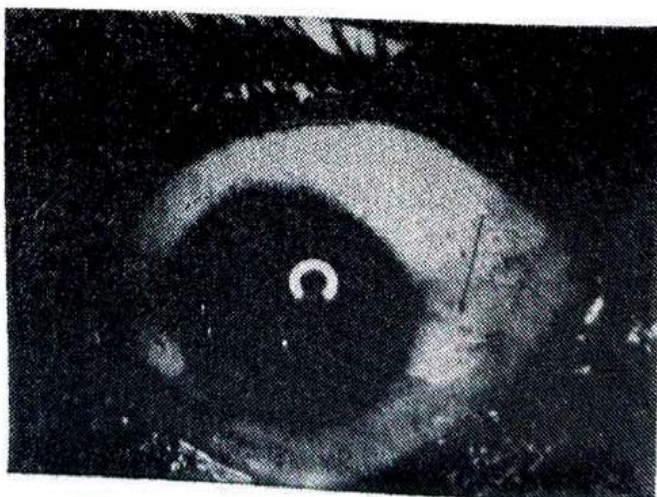


FIGURA 4 — Vitiligo límbico — Portador de Hansen (forma V) (seta)

TABELA 3 — ANTICORPOS ANTI-TOXOPLASMA GONDII DETECTADOS PELA REAÇÃO DE IMUNOFLOURESCÊNCIA INDIRETA NO SORO E NO HUMOR AQUOSO DOS PACIENTES PORTADORES DE UVEITE POSTERIOR ATIVA (GRUPO I)

Doença de V. K. II.: Revisão de 50 casos (1972-1988)... — Fernando Oréfice 223

RELATO DE UM CASO "SUI-GENERIS"

V. A., sexo feminino, 57 anos, leucoderma. A história tem seu início em agosto de 1987, quando a paciente apresentou uma inflamação ocular bilateral, concomitante e severa. Nesta época, apresentava algumas faixas de cabelo branco. Após 1 mês de evolução do caso, houve uma transformação brutal, que se caracterizou por um aumento severo da uveíte em ambos os olhos, com a presença de precipitados ceráticos tipo "mutton-fat", câmara anterior com células (+++), sinéquias posteriores em torno dos 360°, catarata complicada tênue, corpo vítreo com células (++) e opacidades (+). O fundo de olho era de difícil estudo, porém deixava observar uma hiperemia severa do disco óptico e alguns pontos de descolamen-

to seroso retinocoroidiano. Neste período de 1 mês, a paciente teve tanto os seus cílios como supercílios e cabelo do couro cabeludo, totalmente embranquecidos (como mostram as FIGS. 3 e 4). Durante este período, a paciente foi tratada com leucoran e meticorten sistemicamente, e atropina e Maxidex topicamente. Houve uma grande intolerância ao imunodepressor, sendo assim mantida apenas com corticóide oral e local e atropina. Atualmente, (1988), o quadro se apresenta calmo, mas persistem as complicações, caracterizadas pelas sinéquias posteriores, catarata de moderada à severa, células (++) no corpo vítreo. No fundo de olho consegue-se observar apenas o aspecto típico desta doença como também ocorre na Oftalmia simpática, que é um quadro oftalmoscópico chamado de "fundo de olho em pôr-do-sol" (sunset glow fundus) (FIG. 2). Nesta paciente não foi possível a realização da ecografia, devido ao seu estado neurológico de grande agitação e pela presença de intenso blefarospasmo.

Consideramos este caso peculiar, pela rapidez da apresentação da alteração dermatológica, ocorrida na evolução da doença. (FIGS. 7 e 8).

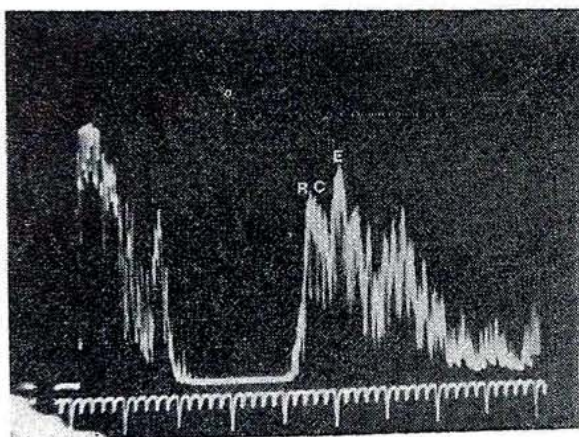


FIGURA 5 — caso (7) ecograma A — R/C: retina e coróide E: esclera; R/C-E: espessamento da coróide

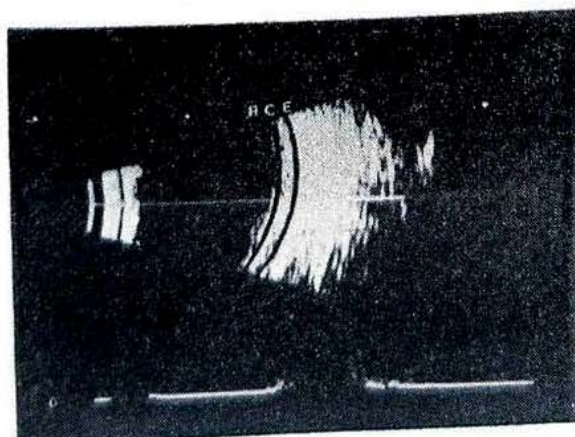


FIGURA 6 — caso (7) ecograma B — R/C: retina e coróide E: esclera; R/C-E: espessamento da coróide.



FIGURA 7 — Aspecto antes da doença

Em relação ao tratamento, temos utilizado atualmente, como rotina, a pulsoterapia com metilprednisolona, tratamento este descrito em um trabalho de Pinheiro e Oré-

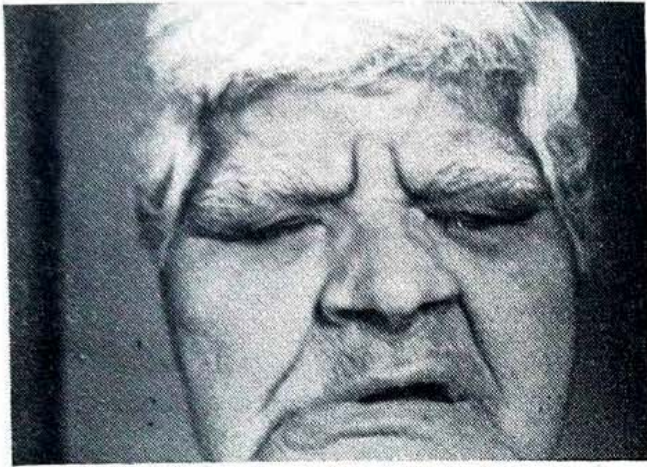


FIGURA 8 — Aspecto durante a doença — VKH. Poliose, Canície (em um mês)

fice que se encontra no prelo dos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. O esquema terapêutico é o seguinte: os pacientes são primeiramente submetidos à avaliação clínica e laboratorial. Este é um item de grande importância, pois com o exame de fezes, por exemplo, principalmente para Strongiloides, podemos evitar efeitos colaterais desagradáveis. Os pacientes recebem, inicialmente, 1.0gr de metilprednisolona diluído em soro glicosado isotônico a 5%, infundido endovenosamente durante 30 minutos. A dose é única, pela manhã, durante três dias consecutivos, sendo o esquema repetido por três semanas. No intervalo das aplicações, os pacientes são mantidos com 20mg de prednisona, em dose única, pela manhã, além de corticosteróide, iniciamos a associação do clorambucil na dose de 4 a 6mg diários. Teve-se com este esquema, um sucesso impressionante, no que tange à reabsorção do líquido sub-retiniano e à reaplicação da retina. Não se deve deixar de associar o clorambucil, pois este é a âncora que segura, por tempo indeterminado, a acalmia do quadro. Após o tratamento com corticóide, mantém-se o clorambucil na dose de 4mg por dia, durante 6 a 12 meses.

Houve porém um caso em que a pulsoterapia associada ao clorambucil não alcan-

çou o resultado esperado e foi necessária a introdução da ciclosporina A, que obedeceu ao seguinte esquema terapêutico: nas duas primeiras semanas — 2mg/kg/dia e nos próximos 6 meses a dosagem de 4mg/kg/dia. Com esta dosagem obteve-se melhora do quadro biomicroscópico (tipo inflamatório do segmento anterior e corpo vítreo) assim como também do quadro oftalmoscópico, com descolamento seroso da retina-coróide, permitindo à paciente a volta às suas atividades normais.

Em relação ao tratamento da paciente de caso "sui-generis", como houve intolerância ao imunodepressor, ele foi efetuado apenas com corticóide oral, corticóide tópico e atropina.

AGRADECIMENTOS

Fernando Menin Barreto, Neyde Lambert Oréfice e Leticia M. Boratto, e ao Prof. Nassim Calixto pelas ecografias.

FERNANDO ORÉFICE

Rua Espírito Santo, 1634/102 — 30160
Belo Horizonte — MG

NOTA DO REVISOR — Em 1942 foi publicado um trabalho (Evaldo Campos — Uveíte grave bilateral, com vitiligo, poliose alopecia e perturbações auditivas — O Hospital — 22:113-119, 1942), relatando um caso de senhora de 34 anos, branca, examinada em 05-04-1941, doente há cerca de um mês, com muitas dores em A. O., zumbidos, vertigens. Visão de vultos, pupilas reagindo mal a atropina, sinéquias posteriores. Wassermann, Kahn e Kline negativas, Mantoux, idem, 13.000 leucócitos. Em tratamento com injeções de bismuto, vitaminas B e C, injeções subconjuntivais de cloreto de sódio hipertônico (0,5 ml). Em julho acusou queda dos cabelos, encanecidos, assim como cílios e supercílios. (Foto) Provas audiométricas normais. Em agosto, tensão ocular de 55 mmHg, sendo feitas iridectomias em setor no O. D. em 19-08 e no O. E. em 26-08. Iris friáveis, aderentes à cristaloide anterior. Alta em 15-09, V = PL má. Sinéquias anteriores. F. O. apenas o róseo da retina. Posteriormente foram aumentadas as iridectomias e retirados os cristalinos catarataes, sem visão aproveitável, por outro colega.

BIBLIOGRAFIA

- HARADA, E. — Clinical study of non-suppurative choroiditis. A report of acute diffuse choroiditis. Acta Soc. Ophthalmol Jpn 30:351-377, 1926.

- KOYANAGI Y. — Dysakusis, Alopecia und Poliosis bei schwerer. Uveitis nicht traumatischen Ursprungs. *Klin Monatsbl. Augenheilkd.* 82:194-211, 1929.
- OHNO, S.; KIMURA, S. J. e O'CONNOR, R. G. — Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol* 83:735-740, 1977.
- OLIVEIRA, A. A.; ORÉFICE, F. e MIRANDA, M. — Carcinoma metastático na coróide simulando doença de Harada. *Arq. Bras. Oftal.*, 46:31-35, 1983.
- ORÉFICE, F. e BELFORT JR., R. — Uveites. Roca, São Paulo, 1987, pp. 295-300.
- PARKER, W. — Severe uveitis with associated alopecia, poliosis, vitiligo and deafness (A second review of published records) *Arch. Ophthalmol.* 24:439-446, 1940.
- ROSEN, E. — Uveitis with poliosis, vitiligo, alopecia and dysacusia (Vogt-Koyanagi-Harada syndrome). *Arch. Ophthalmol* 33:281-292, 1945.
- SIGIURA S. — Vogt-Koyanagi-Harada's disease. *Jpn. J. Ophthalmol*, 22:9-35, 1978.
- VOGT, A. — Frühzeitiges Ergrauen der zilien und Bemerkungen über den sogenannten plötzlichen Eintritt dieser Veränderung. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 44:227-242, 1906.
- Workshop on Vogt-Koyanagi-Harada Disease — *Jpn. J. Ophthalmol.* vol., 32 (3)328-360, 1988 Kyoto (Japão).

IMUNOGLOBULINAS E ANTI-CORPOS ESPECÍFICOS IgG-IgM PARA T. GONDII NO SORO E NO HUMOR AQUOSO

ANDRÉ AGUIAR OLIVEIRA (1), FERNANDO ORÉFICE (2), EVALDO NASCIMENTO (3)

RESUMO

No humor aquoso de pacientes com uveíte posterior ativa (25 pacientes) foi encontrada uma concentração de imunoglobulinas significativamente maior do que em pacientes com catarata senil (10 pacientes). No humor aquoso de mais de 90% de pacientes portadores de uveíte, foram detectados anticorpos anti-T. gondii, enquanto que nos pacientes com catarata isto não ocorreu em nenhum. Não houve diferença significativa entre os títulos de anticorpos anti-T. gondii, detectados pela reação de imunofluorescência indireta, no soro dos pacientes com uveíte e dos com catarata. A reação de imunofluorescência indireta para toxoplasmose, realizada com conjugado anti-IgM, foi quase sempre negativa, não tendo colaborado para o esclarecimento diagnóstico dos casos.

SUMMARY

Immunoglobulines and Specific Antibodies IgG-IgM to T. Gondii in Aqueous Humor and Serum...

In the aqueous humor of patients with active posterior uveitis (25 patients) It was found a concentration of immunoglobulines that was bigger than that found in patients with senile cataract (10 patients). Antibodies anti-T. gondii were detected in the aqueous humor of more than 90% of patients with uveitis, what did not happen in patients with senile cataract. There was no significant difference between the titles of antibodies anti-T. gondii detected with indirect immunofluorescence in the serum of patients who had uveitis and those who had cataracts.

INTRODUÇÃO

Apesar do estudo do humor aquoso (HA) ser praticado desde o século passado (Grandmont, 1892) poucos resultados práticos têm sido obtidos nesse estudo. Por essa razão essa técnica tem sido pouco usada para melhor elucidação das inflamações endógenas do olho. Entretanto Amsler & Verrey em 1943 relataram ter realizado mais de 1.000 paracenteses para estudo de uveítes, tendo obtido dados importantes em grande número de casos.

Mais recentemente Desmonts et alii (1960) mostravam que o olho é capaz de

produzir anticorpos contra o agente causador da uveíte e através do cálculo do "coeficiente de anticorpos do humor aquoso" seria possível comprovar a causa da uveíte.

Um problema para a análise imunológica do HA é o pouco volume obtido em uma paracentese da câmara anterior (100 a 250 μ l). Técnicas laboratoriais mais modernas como a imunodifusão radial (Mancini et alii, 1965), nefelometria a laser e o radioimuno-ensaio têm permitido maior precisão nas dosagens feitas no HA. Audain et alii (1974) dosaram pela imunodifusão radial, imunoglobulinas no HA de pacientes portadores de

Trabalho realizado no Serviço de Uveítes da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (Hospital São Geraldo). (Prof. Fernando Oréfice).

(1) Doutor em Medicina.

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

(3) Professor Assistente do Instituto de Ciências Biológicas da UFMG.

Recebido para publicação em 15-05-89.

catarata senil e uveíte. Verificaram concentrações de imunoglobulinas mais altas nos pacientes portadores de uveíte, o que seria explicado pela quebra da barreira hêmato-aquosa. Dernouchamps & Heremans (1975) dosaram através da imunodifusão radial, concentrações de imunoglobulinas e outras proteínas no humor aquoso e soro de pacientes normais. Comparando a concentração relativa das proteínas e o seu peso molecular, concluíram que a origem delas não seria apenas a difusão passiva do soro para o humor aquoso, mas também a biossíntese local ou transporte ativo.

No nosso meio, poucos são os trabalhos sobre o humor aquoso nas uveítes. Rezen-de & Alves (1951) estudaram a citologia do HA em casos de uveíte, observando uma certa correlação entre o quadro clínico e os achados quantitativos e qualitativos do exame. Alessandri (1933) pesquisou, através do método imunoenzimático (ELISA), a presença de antígenos de *T. gondii* no soro e HA de alguns pacientes com uveíte e outros com catarata. Conseguia detectar antígenos no soro de 14,29% dos pacientes com uveíte, mas em nenhum caso foram detectados antígenos no HA. Belfor et alii, em 1982, estudaram a distribuição das populações de linfócitos no HA de vários pacientes portadores de uveíte. Verificaram que a porcentagem de linfócitos T era muito superior à de linfócitos B mas o significado desses achados não puderam esclarecer. Abreu et alii (1984) examinaram o HA e soro de pacientes com uveíte, estudando as populações de linfócitos T. Verificaram uma menor frequência de linfócitos "helper" e "supressor" em relação a pacientes normais. Oliveira & Oréfice (1988) calcularam o "coeficiente de anticorpos do humor aquoso" em pacientes com uveíte posterior, concluindo que em grande porcentagem dos casos a Toxoplasmose poderia ser a causa da uveíte.

No presente trabalho, estudamos a concentração das imunoglobulinas IgA, IgG e IgM no soro e HA de dois grupos de pacientes; um grupo portador de uveíte posterior ativa e outro grupo portador de catarata senil sem inflamação ocular e a dosagem de anticorpos específicos IgG-IgM para *T. gondii* em ambos os grupos (I e II) no soro e no humor aquoso.

MATERIAL E MÉTODOS

O grupo I foi formado por 25 pacientes portadores de uveíte posterior ativa, possi-

velmente de origem toxoplásmica (FIG. 1). Todos apresentavam lesão retinocoroidiana em evolução e morfologicamente semelhante àquela causada pela Toxoplasmose. Outros dados clínico-laboratoriais também apoiaram esse diagnóstico. Entre esses pacientes, 11 eram do sexo feminino e 14 do sexo masculino, com idade de 16 a 64 anos, com média de 31 anos.

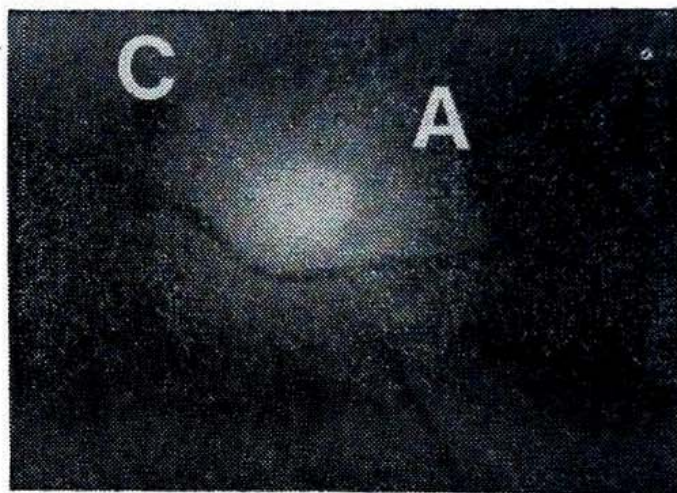


FIGURA 1 — Lesão ativa satélite tipo focal neerótica granulomatosa supostamente toxoplásmica. C = cicatrizada — A = ativa — RC = retinocoroidite

O grupo II foi constituído por 10 pacientes portadores de catarata senil, sem doença inflamatória do olho, e que seriam submetidos à facectomia. Esses pacientes tinham idade entre 41 e 86 anos, com média de 65 anos, sendo 4 do sexo feminino e 6 do sexo masculino. Não foram incluídos casos com outra patologia ocular ou que houvesse sido realizada facectomia extracapsular no olho contra lateral.

A paracentese da câmara anterior foi realizada em ambiente cirúrgico, seguindo-se a técnica proposta por Hartmann et alii (1977). Inicialmente foi feita uma pré-incisão corneana a 1mm do limbo até próximo à membrana de Descemet usando lâmina estéril de gilete. Em seguida uma agulha descartável 13 x 3,0 marca BD foi introduzida pelo sulco com bisel voltado para cima e penetrando na câmara anterior, o humor aquoso foi aspirado suavemente.

A dosagem das imunoglobulinas A, G e M foi realizada pela imunodifusão radial segundo a técnica descrita por Mancini et alii (1965). Para a dosagem no humor aquoso foram utilizadas placas de alta sensibilidade, as quais contêm baixa concentração de anti-

corpos (L. C — Partigen IgG, IgA e IgM). Os halos de precipitação de cada placa foram medidos e colocados em um gráfico, o qual relacionava a concentração da imunoglobulina com o diâmetro do halo de precipitação ao quadrado.

A reacção de imunofluorescência para Toxoplasmose foi baseada no método descrito por Camargo (1964) e nesta reacção estudou quer no soro como no humor aquoso (grupo I e grupo II) os anticorpos específicos IgG-IgM para *T. gondii*.

RESULTADOS

As imunoglobulinas A, G e M foram dosadas no humor aquoso e soro de todos os pacientes. Na tabela 1 são apresentados os

resultados obtidos nos pacientes com uveíte posterior ativa (grupo I). A concentração de IgA no soro desses pacientes variou de 76mg% a 440mg%, com uma média de 245mg%, enquanto a IgG variou de 865mg% a 2237mg%, com uma média de 1387mg% e IgM variou de 127mg% a 794mg%, com média de 275mg%. No humor aquoso, as imunoglobulinas A e M, nem sempre foram detectadas, enquanto a IgG foi encontrada em todos os casos. Observou-se uma variabilidade muito grande nas concentrações das três imunoglobulinas, como mostra o desvio padrão muito superior à média. A concentração de IgA (19 pacientes) variou de 0,4mg% a 34,5mg%, com média de 6,1mg%; IgG (25 pacientes) variou de 2,3mg% a 957,5mg%, média de 101,7mg%

TABELA 1 — IMUNOGLOBULINAS (mg%) NO SORO E NO HUMOR AQUOSO DOS PACIENTES PORTADORES DE UVEÍTE POSTERIOR ATIVA (GRUPO I)

N.º do paciente	SORO			HUMOR AQUOSO		
	IgA	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM
1	178	1439	306	2,5	25,6	3,5
2	221	1337	186	13,6	203,0	1,6
3	165	1238	201	ND	2,3	ND
4	217	2016	418	ND	8,0	ND
5	76	1006	278	3,3	28,0	2,0
6	307	1546	278	1,1	69,7	0,8
7	206	1097	292	10,3	78,5	2,5
8	382	2237	173	13,6	186,5	2,5
9	314	1544	292	5,4	46,8	2,2
10	251	1239	250	18,5	196,4	2,8
11	125	1544	138	34,5	957,5	8,5
12	236	1144	224	1,5	36,1	ND
13	233	1703	215	18,0	344,0	6,8
14	154	865	123	5,6	87,7	0,4
15	220	1208	267	1,1	31,4	0,4
16	305	1603	564	10,4	101,9	2,6
17	320	1078	127	2,5	9,2	ND
18	290	1212	794	7,0	43,5	2,0
19	405	1756	359	0,4	14,3	ND
20	290	1078	230	1,5	8,7	ND
21	130	1162	150	ND	10,4	ND
22	248	1397	312	ND	6,0	ND
23	233	1117	205	ND	7,0	ND
24	440	2152	215	2,1	36,0	ND
25	177	950	273	ND	3,0	ND
Mediana	233	1239	250	2,5	36,0	0,4
$\bar{X}$	244,92	1386,68	274,80	6,11	101,66	1,54
S	88,55	367,28	144,90	8,29	196,86	2,16

ND = Não detectado através do método usado.

e IgM (14 pacientes) variou de 0,4mg% a 8,5mg%, com uma média de 1,5mg%.

Na tabela 2 são apresentadas as concentrações das imunoglobulinas nos pacientes portadores de catarata senil (Grupo II). No soro desses pacientes a concentração de IgA variou de 152mg% a 643mg%, com uma média de 378mg%; IgG variou de 1078 a 2570mg%, com uma média de 1532mg% e IgM variou de 125 a 290mg%, com uma média de 188mg%. No humor aquoso IgA e IgM não foram detectadas, pelas placas de imunodifusão radial, em nenhum caso. A concentração de IgG (10 pacientes) variou de 1,2mg% a 5,2mg%, com média de 2,64mg%.

Dosagem de anticorpos específicos para *T. gondii*:

A reação de imunofluorescência indireta para Toxoplasmose (IFI) foi realizada no soro e humor aquoso de todos os pacientes, utilizando-se conjugado marcado com fluoresceína antigamaglobulina e anti-IgM.

Os resultados obtidos nos pacientes com uveíte posterior ativa (Grupo I) são apresentados na tabela 3. Os títulos de IFI (antigamaglobulina) realizada no soro variaram de 1:32 a 1:8192. A mediana, que foi 1:256, foi o título mais encontrado. A IFI (anti-IgM) foi positiva em apenas dois casos, nos pacientes números 10 e 22, com títulos de 1:80 e 1:40 respectivamente. Os títulos de IFI

(antigamaglobulina) realizada no humor aquoso variaram de 1 a 1:2048, com mediana 1:16. Em dois casos, pacientes, números 3 e 22, a reação foi negativa. Já a IFI (anti-IgM) foi negativa no humor aquoso de todos os pacientes, exceto no número 10, onde foi positiva no humor aquoso puro.

Os resultados obtidos nos pacientes portadores de catarata senil (Grupo II) são apresentados na tabela 4. A IFI (antigamaglobulina) foi positiva no soro de todos esses pacientes, com títulos variando de 1:32 a 1:256, sendo a mediana 1:128. No humor aquoso essa reação foi negativa em todos os casos. A IFI (anti IgM), realizada tanto no soro quanto no humor aquoso, foi negativa em todos os pacientes deste grupo.

COMENTÁRIOS

A paracentese da câmara anterior para o estudo do humor aquoso realizada pela técnica descrita não trouxe complicações. Apenas alguns casos apresentaram discreto hifema que se reabsorveu em menos de 48 horas. O procedimento é bem tolerado pelos pacientes, podendo ser realizado apenas com anestesia tópica (colírio de proparacaína).

A imunodifusão radial parece ser o procedimento ideal para dosagem no humor aquoso. Não exige material de laboratório sofisticado que se resume a micropipetas,

TABELA 2 — IMUNOGLOBULINAS (mg%) NO SORO E NO HUMOR AQUOSO DOS PACIENTES PORTADORES DE CATARATA SENIL (GRUPO II).

N.º do Paciente	SORO			HUMOR AQUOSO		
	IgA	IgG	IgM	IgA	IgG	IgM
1	643	1078	189	ND	1,5	ND
2	483	2570	181	ND	4,9	ND
3	336	1451	244	ND	2,0	ND
4	431	1292	290	ND	5,2	ND
5	152	1348	125	ND	2,6	ND
6	177	1238	134	ND	1,2	ND
7	483	1761	191	ND	1,3	ND
8	305	1259	216	ND	4,3	ND
9	454	1501	104	ND	1,3	ND
10	318	1823	211	ND	2,1	ND
Mediana	383,50	1394,00	190,00	—	2,05	—
$\bar{X}$	378,20	1532,10	188,50	—	2,64	—
S	150,19	432,13	56,62	—	1,57	—

ND = Não detectado através do método usado

TABELA 3 — ANTICORPOS ANTI-TOXOPLASMA GONDII DETECTADOS PELA REAÇÃO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA NO SORO E NO HUMOR AQUOSO DOS PACIENTES PORTADORES DE UVEÍTE POSTERIOR ATIVA (GRUPO I)

Nº do Paciente	Título no soro (1:)		Título no humor aquoso	
	Gamaglobulina	IgM	Gamaglobulina	IgM
1	1024	NR	64	NR
2	128	NR	128	NR
3	128	NR	NR	NR
4	4096	NR	4	NR
5	32	NR	16	NR
6	256	NR	256	NR
7	512	NR	64	NR
8	256	NR	32	NR
9	256	NR	256	NR
10	512	80	2048	1*
11	256	NR	64	NR
12	2048	NR	64	NR
13	8192	NR	256	NR
14	256	NR	32	NR
15	1024	NR	16	NR
16	64	NR	8	NR
17	32	NR	8	NR
18	64	NR	8	NR
19	1024	NR	8	NR
20	128	NR	2	NR
21	256	NR	2	NR
22	512	40	NR	NR
23	128	NR	8	NR
24	256	NR	16	NR
25	128	NR	1*	NR
Mediana	256	NR	16	NR
$\bar{X}$	862,72	4,80	134,44	0,0
S	1755,42	17,58	496,97	0,20

NR = Não reagente

* = Humor aquoso puro

régua milimetrada e lupa. As placas de imuno difusão radial e os soros-padrão podem ser adquiridos no comércio local.

As concentrações de imunoglobulinas no soro dos pacientes do Grupo II (sem uveíte) mostraram-se levemente mais elevadas do que valores médios normais encontrados na literatura. Entretanto, devido à falta de melhor padronização, das dosagens imunológicas, faixas de normalidade levemente discrepantes têm sido relatadas por laboratórios diversos, e por isto se recomenda que cada um estabeleça sua própria

faixa de valores esperados (Stiehm & Fudenberg, 1966).

A comparação das concentrações de imunoglobulinas séricas entre os Grupos I e II mostrou diferença significativa nas concentrações de IgA e IgM nos dois grupos. A concentração sérica de IgM foi estatisticamente maior no grupo com uveíte, enquanto que a IgA foi estatisticamente mais baixa no grupo com uveíte (teste de Wilcoxon). Apesar de outros pesquisadores também terem encontrado resultados semelhantes (Rahi et alii, 1976; Grob et alii, 1976; Koliopoulos et alii,

TABELA 4 — ANTICORPOS ANTI-TOXOPLASMA GONDII DETECTADOS PELA REAÇÃO DE IMUNOFLUORESCÊNCIA INDIRETA NO SORO E NO HUMOR AQUOSO DE PACIENTES PORTADORES DE CATARATA SENIL (GRUPO II)

N.º do paciente	Título no soro (1:)		Títulos no humor aquoso (1:)	
	Gamaglobulina	IgM	Gamaglobulina	IgM
1	64	NR	NR	NR
2	128	NR	NR	NR
3	128	NR	NR	NR
4	256	NR	NR	NR
5	32	NR	NR	NR
6	256	NR	NR	NR
7	256	NR	NR	NR
8	128	NR	NR	NR
9	64	NR	NR	NR
10	64	NR	NR	NR
Mediana	128	NR	NR	NR
$\bar{X}$	137,60	—	—	—
S	88,02	—	—	—

NR = não reagente

1970¹ não se sabe qual o significado desse achado.

As concentrações de imunoglobulinas no humor aquoso dos pacientes com uveíte (Grupo I) mostraram-se geralmente altas, havendo uma diferença significativa em relação ao Grupo II, onde IgA e IgM não puderam ser detectadas em nenhum caso; no Grupo I, em mais da metade dos pacientes, essas imunoglobulinas estavam presentes no humor aquoso.

Poucos dados existem na literatura acerca da concentração de imunoglobulinas no humor aquoso de pacientes com uveíte. A tabela 5 mostra que os resultados encontrados no presente trabalho não são muito diferentes daqueles obtidos por outros autores. De um modo geral, as concentrações das imunoglobulinas no humor aquoso guardam relação direta com a concentração sérica e grau de inflamação do olho e relação inversa com o peso molecular.

Os dados obtidos sugerem que a maior parte das imunoglobulinas presentes no humor aquoso do olho inflamado têm origem através do transporte passivo. A biossíntese local parece contribuir pouco para a concentração final de cada imunoglobulina no humor aquoso.

Anticorpos específicos para T. gondii:

Não houve diferença significativa entre os títulos de anticorpos específicos no soro dos pacientes do Grupo I em relação ao Grupo II. Apesar disto verifica-se uma tendência de títulos mais altos no grupo com uveíte. A maioria dos autores afirma que não são necessários títulos altos para se estabelecer o diagnóstico de uveíte por Toxoplasmose (Karim & Ludlam, 1975; Rocha, 1977; Abreu et alii, 1980 e Alessandri, 1983) mas vários trabalhos comprovam que grupos de pacientes com uveíte posterior mostram maior positividade nas reações sorológicas para a Toxoplasmose que a população normal (Melamed, 1982; Chimonidou et alii, 1978).

Os títulos encontrados na reação de imunofluorescência para Toxoplasmose, no grupo de pacientes sem uveíte (Grupo II) foram semelhantes aos encontrados na população de um modo geral, e variaram de 1:32 a 1:256. Estes resultados estão de acordo com os de Tonelli et alii (1971); Araujo (1970) e Alessandri (1983), que encontraram na população normal, com IFI para Toxoplasmose positiva, títulos baixos, na maioria entre 1:16 e 1:256.

Em relação aos níveis de anticorpos encontrados nos pacientes com uveíte supostamente toxoplásmica (Grupo I), pode-se afirmar que se mostraram semelhantes aos relatados por outros autores (tabela 6). A comparação não deve ser feita através do título médio, que pode levar a falsos resultados devido à presença de valores discrepantes, mas sim pela mediana ou frequência acumulada de títulos até um certo limite. Os resultados confirmaram que na Toxoplasmo-

se ocular, os títulos de anticorpos séricos são geralmente baixos, pois 88% se encontram igual ou abaixo de 1:1024. Nos dois pacientes que tinham títulos altos de 1:8192 e 1:4096 (pacientes 13 e 4 do grupo I), não foram detectados anticorpos da classe IgM no soro; isto faz pensar que possivelmente se tratasse de uma reativação de um processo mais antigo (efeito booster; Sabin, 1955).

No tocante à reação de imunofluorescência realizada no humor aquoso, verifica-

TABELA 5 — CONCENTRAÇÃO MÉDIA DAS IMUNOGLOBULINAS (mg%) NO HUMOR AQUOSO DE OLHOS COM UVEÍTE

AUTORES	PACIENTES	IgA	IgG	IgM
AUDAIN et alii (1974)	5 casos uveíte anterior	13,4	72,1	9,1
RAHI et alii (1977)	20 casos uveíte anterior	7,3	50,6	4,5
MARTENET et alii (1980)	57 casos uveíte anterior e posterior com reação anterior	7,7	71,0	
MARTENET et alii (1980)	32 casos uveíte posterior sem reação anterior	1,8	11,0	
PRESENTE TRABALHO	25 casos uveíte posterior com reação anterior	6,1	101,6	1,5

* = IgM não pesquisada

TABELA 6 — NÍVEIS SÉRICOS DE ANTICORPOS ANTI-T. GONDII EM PACIENTES COM UVEÍTE SUPOSTAMENTE TOXOPLÁSMICA

AUTOR	TÍTULO MÉDIO	TÍTULO MEDIANO	% DE PACIENTES COM TÍTULO MAIOR QUE
KARIN & LUDLAM (1975)	280	*	*
ROCHA (1977)	*	*	30,5%
CHIMONIDOU et alii (1978)	700	64	5%
ABREU et alii (1980)	1377	1000	27,42
MELAMED (1972)	370	256	23,8%
ALESSANDRI (1983)	863	256	7,14%
PRESENTE TRABALHO			12%

* = Dado não encontrado na publicação
Anticorpos dosados pelas reações Sabin-Feldman e IFI.

se que nos pacientes com uveíte (Grupo I) em apenas dois casos ela foi negativa, enquanto que nos pacientes com catarata (Grupo II) ela o foi em todos. Como em todos os pacientes do estudo a reação no soro foi positiva, podemos concluir que em condições normais da barreira hêmato-aquosa e na ausência de processo inflamatório ocular, anticorpos anti-T. gondii não são encontrados no humor aquoso.

Algumas considerações devem ser feitas a respeito da dosagem de anti-corpos IgM anti-T. gondii no soro e no humor aquoso. Em quase todos os pacientes, a reação de imunofluorescência IgM foi negativa, o que era esperado, uma vez que a manifestação ocular na Toxoplasmose adquirida é rara (Perkins, 1973). Em apenas dois pa-

cientes foram esses anticorpos IgM detectados no soro. No primeiro caso, paciente 10 do Grupo I, a reação foi positiva no soro com o título de 1:80 e no humor aquoso puro (título 1:1). Entretanto, a presença de anticorpos IgM no humor aquoso provavelmente se deva à transferência passiva e não à produção local, devido ao título muito baixo. Isto está de acordo com Shimada & Fukuhara (1978) que constataram que dificilmente haveria produção intra-ocular de IgM.

No segundo caso, paciente 22 do Grupo I, a IFI-IgM foi positiva no soro com título 1:40. Não foram, entretanto, detectados anticorpos anti-T. gondii no humor aquoso e assim não pode ser comprovada a etiologia da uveíte.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU, M. T.; BELFORT Jr., R.; MATHEUS, P. C.; SANTOS, L. M. B.; SCHEINBERG, M. A. — T-lymphocyte subsets in the aqueous humor and peripheral blood of patients with untreated uveitis. *Am. J. Ophthalmol.*, 98:62-5, 1984.
- 2 — ALESSANDRI, E. F. — Estudo imunológico em uveítes supostamente toxoplásmicas. Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da UFMG, 1983. 105 p. (Tese de Doutorado).
- 3 — AMSLER, M. & VERREY, F. — De l'utilité pratique de la ponction de la chambre antérieure. *Ophthalmologica*. 105:144-50, 1943.
- 4 — ARAÚJO, F. G. — Anticorpos anti-Toxoplasma gondii em doadores de sangue. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 12:105-11, 1970.
- AUDAIN, V. P.; CHOSE, T.; LANDRIGAN, P. L.; QUIGLEY, J. H. — Immunoglobulins in aqueous humor and iris from endogenous uveitis and cataract patients. *Can. J. Ophthalmol.*, 9:134-7, 1974.
- BELFORT Jr., R.; MOURA, N. C.; MENDES, N. F. — T and B lymphocytes in the aqueous humor from patients with uveitis. *Arch. Ophthalmol.* 100:465-7, 1982.
- 7 — CAMARGO, M. E. — Improved technique of indirect immunofluorescence for serological diagnosis of toxoplasmosis. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 6:117-8, 1964.
- 8 — CHIMONIDU, E.; PALIMERIS, G.; MOSCHOS, M.; VELISSAROPOULOS, R.; IZAMOURANIS, A. — Some data concerning toxoplasmosis in Greece. In: International Congress of Ophthalmology 23, Kyoto, 1978. Proceedings of the Amsterdam, Excerpta Médica, 1979, p. 1064-6.
- 10 — DESMONTS, G.; BARON, A. OFFRET, G.; COUVREUR, J.; LELONG, M. — La production locale d'anticorps au cours des toxoplasmose oculaires. *Arch. Ophthalmol.*, 20:137-45, 1960.
- 11 — GRANDMONT, G. — Nature microbienne des ophtalmies profondes. *Arch. Ophthalmol.*, 12:623-6, 1982.
- 12 — GROB, P. J.; MARTENET, A. C.; WITMER, R. — Mod. Prob. *Ophthalmol.*, 16: 254, 1976.
- 13 — HARTMANN, C. H. G.; SANTAIS, M. C.; NOREDLET-DAMBRINE, M.; HAMARD, H.; GUILLAUMAT, L.; PARROTT, J. L. — Immunoglobulines E (IgE) de L'humeur aqueuse: étude comparative avec les IgE sérique. *Ann. Ocul.* 210:129-39, 1977.

- 14 — SARIN, K. A.; LUDLAM, G. B. — The relationship and significance antibody titres as determined by various serological methods in glandular and ocular toxoplasmosis. *J. Clin. Pathol.*, 28:42-9, 1975.
- 15 — KOLIOPOULOS, J. X.; PERKINS, E. S.; SEITANIDES, B. E. — Serum immunoglobulins retinal vasculitis. *Br. J. Ophthalmol.*, 54:233-6, 1970.
- 16 — MANCINI, G.; CARBONARA, A. O.; HEREMANS, J. F. — Immunochemical quantitation antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry* 2:235-54, 1965.
- 17 — OLIVEIRA, A. A.; ORÉFICE, F.; NASCIMENTO, E. — Coeficiente de anticorpos do humor aquoso; Parte I. *Arq. Bras. Oftal.* 51:237-38, 1988.
- 18 — RAHL, A. H. S.; HOLBOROW, E. J.; PERKINS, E. S.; GUNGEN, Y. Y.; DIWNING, W. J. — Immunological investigations in uveitis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.*, 96:113-22, 1976.
- 19 — ROCHA, H. — Toxoplasmose ocular. *Rev. Bras. Oftalmol.* 36:17-29, 1977.
- 20 — SABIN, A. B. — Human toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 41:600-6 1955.
- 21 — STIEHM, E. R. & FUDENBERG, H. H. — Serum levels of immunoglobulins in health and disease: a survey. *Pediatrics*, 37:715-27, 1966.
- 22 — TONELLI, E.; ARAUJO, F. G.; ORÉFICE, F.; BRANDÃO, L. L. — Diagnóstico da toxoplasmose-infecção em acadêmicos de medicina pela reação de imunofluorescência indireta. *Rev. Assoc. Med. Minas Gerais*, 27:63-66, 1971.

CONTROVÉRSIAS SOBRE A FISIOPATOGENIA DA TOXOPLASMOSE OCULAR

FERNANDO ORÉFICE (1), HÉLCIO FERREIRA SILVA (2), JOSÉ ROBERTO MINEO (3)

RESUMO

Este trabalho tem como objetivo, abrir uma discussão entre os resultados obtidos por vários autores, em relação às reações sorológicas para *Toxoplasma gondii*.

A preocupação dos autores foi o estudo da pesquisa de anti-corpos IgG e IgM anti-*T. gondii*, pelas técnicas de Elisa e Imunofluorescência Indireta, quer no soro como no humor aquoso, em pacientes portadores de uveíte posterior focal, granulomatosa e necrótica (supostamente toxoplásmica).

SUMMARY

Controversy on the Physiopathogeny of Ocular Toxoplasmosis.

This work has aims a discussion about the results obtained by several authors on the sorologic reactions of *Toxoplasma gondii*.

The authors care was the study of the research of IgG and IgM antibodies for *T. gondii* with the following techniques: Elisa and Indirect Immunofluorescence, either in the serum or aqueous humor, in patients bearing the necrotic granulomatous focal posterior uveitis.

INTRODUÇÃO

Uma das dificuldades que existia no passado, para o estudo da Toxoplasmose, era a deficiência dos exames laboratoriais.

Sabin e Feldman (1948), padronizaram o teste do corante (também chamado reação de Sabin-Feldman), o qual veio superar o problema do diagnóstico laboratorial do *Toxoplasma gondii*.

Frenkell (1949), relatou os resultados obtidos com o teste cutâneo (toxoplasma). Este teste mostrou 100% de positividade nas mães de crianças recém-nascidas com Toxoplasmose congênita.

Comparando grupos de pacientes com uveítes, notou que, enquanto no grupo com coriorretinite a positividade era 71%, naquele com uveíte anterior era apenas 33% e na população normal a positividade era de 28%.

Sabin (1955), fazendo uma revisão da Toxoplasmose ocular, comentou que qualquer título da reação de Sabin-Feldman deveria ser valorizado.

Lembrou que em apenas 1% dos casos de Toxoplasmose adquirida existia manifestações oculares. Segundo o autor, a maioria das coriorretinites toxoplásmicas seria uma reação inflamatória à ruptura de pseudo-cistos; o ocasional encontro de altos títulos da reação de Sabin-Feldman, em alguns casos de uveíte, poderia ser resultado de um estímulo "booster" consequente a esta ruptura.

Cassady e cols. (1955), concluíram que o *Toxoplasma gondii* deveria ser o agente etiológico em muitas uveítes, mesmo que houvesse baixos números de anticorpos circulantes.

Perkins e cols. (1956), quanto aos títulos sorológicos da reação, concluíram que

- (1) Prof. Adjunto da Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da UFMG.
 - (2) Assistente voluntário do Serviços de Uveíte (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da UFMG.
 - (3) Prof. Titular de Imunologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.
- Recebido para publicação em 15-05-89.

não precisavam necessariamente ser altos para a confirmação diagnóstica. Esta idéia da uveíte toxoplásmica ser acompanhada de baixos títulos sorológicos da reação de Sabin-Feldman, começava se difundir e Hogan (1962), em uma revisão do assunto, também concordava com ela.

Goldman (1957), descreveu o teste de inibição da fluorescência indireta (IFI) que, segundo ele, mostrava resultados semelhantes à reação de Sabin-Feldman.

Maloney e Kaufman (1962), aplicando o teste de um grupo de pacientes com uveíte, concluíram que esta reação era inadequada para casos de Toxoplasmose ocular, onde os títulos encontrados eram geralmente baixos.

Araújo (1970 — Brasil), estudando 729 amostras de doadores de sangue, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFMG, comprovou que em aproximadamente 50% as reações de Sabin-Feldman eram positivas.

Ambroise-Thomas e cols. (1970), propuseram o uso de azul de Evans como contra-contraste para a realização da reação de imunofluorescência. Com isto, conseguiram resolver o problema da fluorescência inespecífica, por vezes presente na I. F. I. Com estas modificações, a reação ficou padronizada e passou a ser amplamente utilizada, por ser de fácil execução técnica e ter boa sensibilidade e especificidade.

Walton e cols. (1966), fazendo um estudo comparativo entre I. F. I. e a reação de Sabin-Feldman em 1000 soros, verificaram que em 95% dos casos, os resultados das duas reações mostravam plena concordância. Concluíram que a I. F. I. seria até mesmo um pouco mais sensível que a reação de Sabin-Feldman, em casos particularmente de diluições 1:8 ou abaixo.

Remington e cols. (1968), desenvolveram a técnica da I. F. I. com anticorpos da classe IgM. Demonstraram que a reação assim realizada, era positiva nos casos de aquisição da infecção, sendo que o título ia baixando gradualmente após o primeiro mês de contato com o parasita. Verificaram que o título da I. F. I. — IgM não era proporcional ao título da I. F. I. IgG. Em alguns casos, a primeira reação podia permanecer positiva por períodos superiores a um ano. Em 299 soros estudados com reação Sabin-Feldman positiva, 5,7% tinham a I. F. I. — IgM também positiva. Concluíram que os títulos da I. F. I. — IgM de 1:512 ou maio-

res indicavam infecção recente, embora títulos baixos não eliminassem a possibilidade de infecção aguda.

Alford e cols. (1974), publicaram um trabalho que reforça essa idéia. Dosaram anticorpos IgM contra o *T. gondii*, através da I. F. I. em 7.500 crianças nascidas vivas no Hospital da Universidade de Birmingham durante o período do estudo. Em dez recém-nascidos a I. F. I. — IgM foi positiva. Dessas crianças, apenas uma apresentava sinais ou sintomas sugestivos de Toxoplasmose, sendo que as outras não mostravam sinais específicos da doença clínica.

Karin & Ludlam (1975), analisando soros de pacientes com Toxoplasmose ocular, encontraram resultados que confirmavam a origem congênita da doença. A I. F. I. — IgG mostrou títulos baixos, que variavam de 1:64 a 1:4000 e a I. F. I. — IgM foi quase sempre negativa. Enquanto isso, nos casos de Toxoplasmose ganglionar adquirida, os títulos de anticorpos circulantes foram, quase sempre altos, o que mostrou a diferente origem das duas formas.

Camargo e cols. (1976), (Brasil) — verificaram, por meio da curva de frequência de negatização da reação de imunofluorescência-IgM, que o desaparecimento desses anticorpos ocorre na maioria dos casos entre 4 e 8 meses. A presença do fator reumatóide no soro pode causar resultado falso-positivo para esta reação, como observado por Camargo e cols. (1972), e posteriormente por Hyde e cols. (1975). Pela adsorção do soro com gamaglobulina agregada pelo calor, tornam-se negativas essas falsas reações, podendo, assim, diferenciá-las daquelas realmente específicas para o Toxoplasma (Camargo e cols. 1972). Robertson e Kertesz (1975), propuseram uma técnica de imunofluorescência modificada para detectar IgM em infecções congênicas e Bustamante e cols. (1978) padronizaram uma técnica indireta para diagnóstico simultâneo de Toxoplasmose e Doença de Chagas.

Perkins (1973), fazendo uma revisão do assunto, afirmou que o fato de terem sido encontrados parasitos em tecidos oculares de pacientes com baixos níveis de anticorpos séricos, indicava que a doença seria congênita; além disso, segundo este autor, apenas 3,1% dos casos de Toxoplasmose adquirida desenvolveriam uveíte. Concluiu que a maioria dos casos de uveíte toxoplásmica vistos na Inglaterra eram reativação de infecção congênita inaparente.

As reações imunoenzimáticas: Elisa (enzyme-linked immunosorbent assay) constituem um novo caminho nas técnicas imunológicas aberto por Nakane e cols. (1966), e Avrameas e Uriel (1966), seguidos por Avrameas (1969, 1970, 1972), Thiovolet e cols. (1971) e Van Weemen (1974).

Mineo e cols. (1980, Brasil), estudaram a aplicabilidade da reação imuno-enzimática (ELISA), na Toxoplasmose humana, analisando o seu comportamento nas diferentes fases da infecção, como método diagnóstico, em comparação com as técnicas já padronizadas. Para isso, foi necessário:

— A padronização de um método adequado para a purificação da suspensão de parasitas;

— A padronização de métodos de extração dos componentes antigênicos do *T. gondii*;

— O preparo e avaliação dos conjugados imunoenzimáticos monoespecíficos para os anticorpos das classes IgG e IgM;

— A padronização do teste imunoenzimático a partir da fixação dos extratos antigênicos em suportes inertes; e

— Um estudo comparativo entre o teste desenvolvido e os testes sorológicos já existentes com relação à sensibilidade, especificidade e reprodutividade.

Mineo e cols. (1986) Brasil: Pesquisa de Anticorpos IgM anti-Toxoplasma gondii por meio de técnica Imunoenzimática Reversa, ou de Captura: "Em 69 amostras de soros de pacientes com Toxoplasmose aguda, a média geométrica dos títulos no teste ELISA-Reverso IgM foi superior à de todos os outros testes para anticorpos IgM, não se observando resultados falso-negativos devidos a altos títulos de IgG específica. Não foi encontrada, também, reatividade cruzada em nenhuma das 104 amostras de soros de pacientes com outras patologias, inclusive em amostras contendo fator reumatóide IgM".

Outras reações têm sido propostas para o diagnóstico da Toxoplasmose, como as técnicas de imunodifusão em gel de ágar (Hubner e Uhlikova, 1969, 1970, 1971; Maitani e cols. 1970; Uhlikova — 1973; Garrido — 1978), a técnica do radioimunoensaio (Gehle e cols. — 1976) e as técnicas de fixação de antígenos em papel de filtro (Ruiz Castañeda — 1977).

Hoang (1988): "Réponses primaire et secondaire: Après une première stimulation antigénique, comme l'injection de globules rouges de mouton (antigène thymodépendant)

te), on observe une réponse anticorps comprenant quatre phases:

— Une période de latence sans anticorps détectable,

— Une phase de croissance avec augmentation exponentielle de la concentration sérique d'anticorps,

— Une phase en plateau avec une stabilisation du taux des anticorps,

— Une phase de décroissance avec "consommation" des anticorps.

Lors d'une réintroduction de l'antigène (ex: vaccination avec rappel), on observe une réponse secondaire qui diffère de la réponse primaire par quatre points:

1 — Cinétique de la réponse secondaire: la phase de latence est plus courte, le plateau plus prolongé, la décroissance plus lente;

2 — Taux d'anticorps: le niveau maximal des anticorps est dix fois élevé au cours de la réponse secondaire qu'au cours de la réponse primaire;

3 — Classe des anticorps: alors que la réponse primaire est presque essentiellement IgM, la réponse secondaire est presque exclusivement IgG;

4 — L'affinité des anticorps est plus élevée au cours d'une réponse secondaire.

L'étude du nombre des cellules productrices d'anticorps par la technique des piqûres d'hémolyse a permis d'établir des corrélations entre le nombre de ces cellules et le taux sérique d'anticorps. L'augmentation du nombre de ces cellules productrices d'anticorps précède environ 24 h l'augmentation du taux sérique d'anticorps. Les cellules produisant des IgM apparaissent plus tôt que les cellules produisant des IgG. (FIG. 1)

MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo se baseia num projeto de avaliação dos estudos sorológicos pela reação de I. F. I. (Imunofluorescência Indireta) e reações imuno-enzimáticas (Elisa-enzyme-linked immunosorbent assay), nos casos de uveítes posteriores ativas (supostamente pelo Toxoplasma), de vários autores. Diante deste fato, temos material e métodos diferentes, porém com um substrato laboratorial bem estabelecido.

RESULTADOS

1 — Rocha, Antunes e cols. (1981):

Estudaram o soro de 15 pacientes com uveíte posterior ativa supostamente toxoplás-

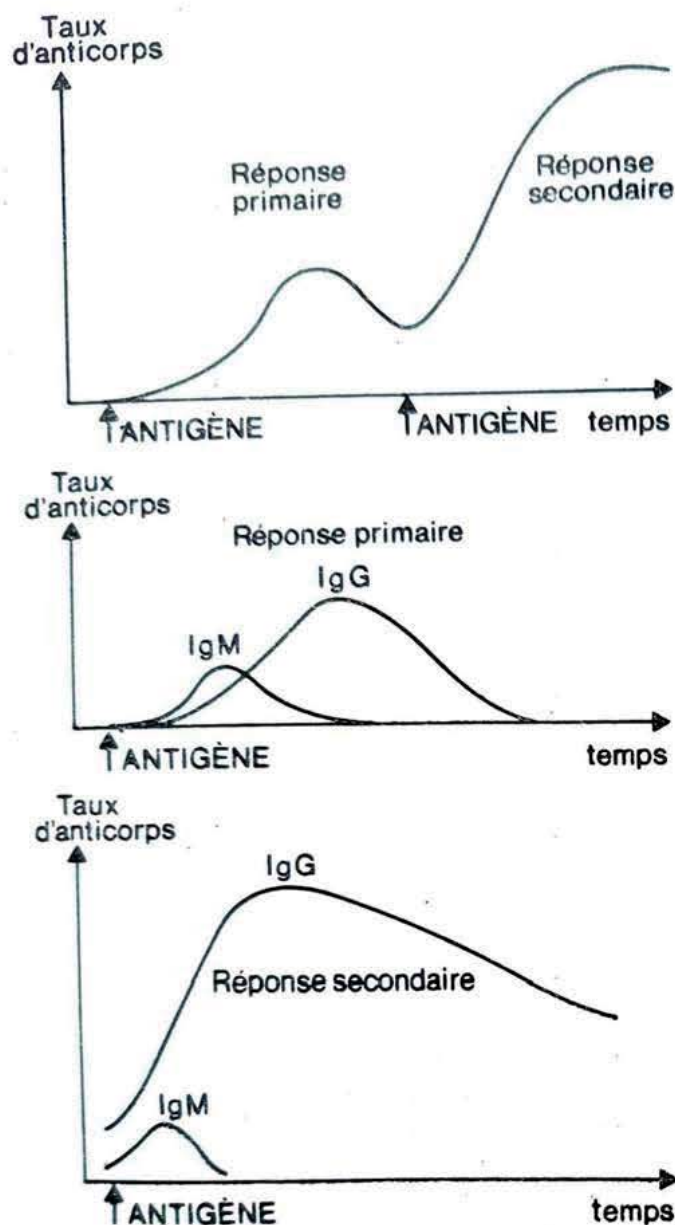


FIGURA 1 — "Cinétique de la production des anticorps".

mica, pela reação I. F. I. (anti-IgG e anti IgM). Obtiveram as seguintes cifras:

Nas diluições iguais ou maiores que 1/16:

I.F.I.-anti-IgG: 41%

I.F.I.-anti-IgM: 41%

Nas diluições iguais ou maiores que 1/236:

I.F.I. anti-IgG: 37%

Nas diluições iguais ou maiores que 1/10:

I.F.I. anti-IgM: 37%

Os autores, em comunicação pessoal, referem estas cifras à maior sensibilidade da técnica de I.F.I. utilizada por eles (Técnica de Antunes, não descrita no trabalho).

2 — Melamed (1982):

Estudou o soro de 63 pacientes com uveíte posterior ativa supostamente toxoplásmica, pela reação de I.F.I. anti IgG e anti-IgM (*Toxoplasma gondii*), e obteve as seguintes cifras:

I.F.I. anti-IgG: 100%

I.F.I. anti-IgM: 1.59%

O autor dispensa em seu artigo o único paciente com I.F.I. IgM positivo devido à baixa diluição de 1/16.

Observação: Técnica laboratorial para Toxoplasmose, de Camargo.

3 — Alessandri, Oréfice e Araújo (1983): (Fig. 2)

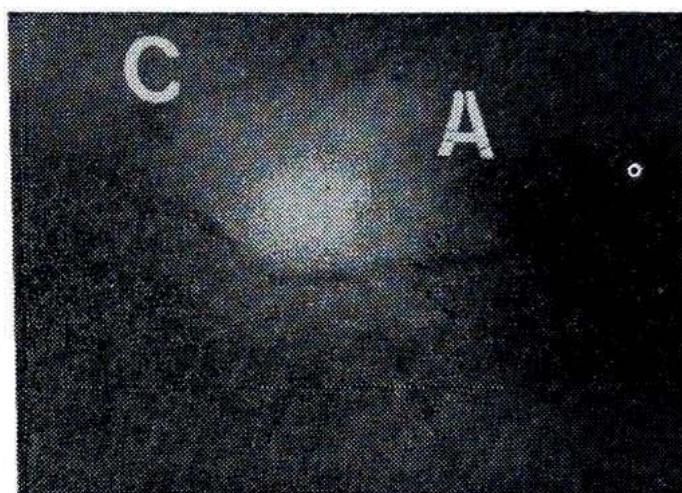


FIGURA 2 — Lesão focal necrótica tipo granulomatosa satélite supostamente toxoplásmica. Ex. do grupo de casos C: cicatrizada — A: ativa RC: retinocoroidite

Estudaram dois grupos: grupo teste e grupo controle.

Grupo teste com 28 pacientes com uveíte posterior ativa supostamente por toxoplasmose, (Retinocoroidite focal, satélite e necrótica).

Os resultados demonstraram anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (reação de I.F.I. anti-IgG) no soro de 27 pacientes, correspondendo a 96,43% de positividade.

Grupo controle: 27 pacientes com catarata.

Os resultados demonstraram anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (reação de I.F.I. anti-IgG) no soro de 20 pacientes, correspondendo a 74,10% de positividade.

Reação imunoenzimática (ELISA):

Através desta técnica foi capaz de detectar antígeno de *T. gondii* no soro de 4

pacientes (14,8%) no grupo teste e em 2 pacientes (7,40%) no grupo controle.

Neste trabalho também foi estudado o antígeno do *T. gondii* no Humor aquoso nos dois grupos e não foi detectado sua presença em nenhum paciente.

Observação: Os estudos sorológicos nos trabalhos de Alessandri e cols. foram obtidos da "Division of Allergy, Immunology and Infections Diseases", Palo Alto Medical Research Foundation, Palo Alto, Califórnia sob a responsabilidade do Prof. Dr. Fausto Gonçalves de Araújo.

4 — Oliveira, Oréfice e Nascimento (1984) (FIG. 2).

Estudaram dois grupos: No grupo controle, com 10 pacientes obtiveram anticorpos anti-*T. gondii* (reação I.F.I. anti-IgG) no soro, com 100% de positividade; e I.F.I. anti-IgM no soro não reativo.

No humor aquoso deste grupo, não foram detectados anti-corpos específicos anti-IgG e anti-IgM.

No grupo teste obtiveram no soro, com I.F.I. anti-IgG, 100% de positividade e na I.F.I. anti-IgM, 8% de positividade. (retinocoroidite focal ativa, satélite).

No humor aquoso deste grupo foi obtido 92% de positividade na I.F.I. anti-IgG mas na reação I.F.I. anti-IgM todos os casos foram não reativos.

5 — Pavésio, Belfort e cols. (1987)

Estudaram o soro de 396 casos de uveíte posterior supostamente por *Toxoplasma*. Obtiveram pela reação de I.F.I. anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em diluições menores ou iguais a 1/1000, 71% de positividade de I.F.I. anti-IgG e 1,5% de positividade de I.F.I. anti-IgM.

Estes autores citam que naquela época não era rotina a pesquisa de anti-IgM específico para *Toxoplasmose*.

6 — Guimarães, Oréfice e Mineo (1989) (FIG. 2)

Estes autores estudaram 40 soros de pacientes com uveíte posterior ativa (Satélites, supostamente toxoplásmicas típica retinocoroidite).

Foram estudados anticorpos anti-*T. gondii* detectados pela reação de I.F.I. baseados nas pesquisas de IgG e IgM específicos para *Toxoplasmose*.

Em 40 pacientes obtiveram 95% da positividade pela I.F.I. anti-IgG e 12,5% de positividade para I.F.I. anti IgM.

Na reação imunoenzimática Elisa, obtiveram o seguinte resultado: Elisa anti-IgG 87,5% e Elisa anti-IgM 12,5% de positividade.

7 — Brandão, Oréfice e Mineo (1989)

Estudaram o soro de 17 pacientes portadores de lesões cicatrizadas posteriores, supostamente toxoplásmicas.

Pela I.F.I. anti-IgG e anti-IgM, Elisa (anti-IgG e anti-IgM) obtiveram os seguintes resultados positivos:

Nas reações de I.F.I. anti-IgG: 82%

Nas reações de I.F.I. anti IgM: 5,8%

Nas reações imunoenzimáticas (Elisa), obtiveram uma positividade de:

Elisa anti-IgG: 88%

Elisa anti-IgM: 5,8%

Observação: Os estudos sorológicos nos trabalhos de Brandão e cols. e Guimarães e cols., foram obtidos no Departamento de Imunologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, Serviço do Prof. Dr. José Alberto Mineo.

COMENTÁRIOS

Diante deste projeto que tem seu início na introdução e seu fim nos resultados, chegamos a certas considerações que são de interesse dos colegas que necessitam de um apanhado geral sobre vários aspectos destes dados.

Como consideração geral, verificamos que a reação de I.F.I., tanto para o estudo dos conjugados específicos de anti-IgG e anti-IgM para *Toxoplasmose* como também de Elisa, para os mesmos conjugados, são superponíveis. Daí não necessitarmos da Elisa como método seletivo para *Toxoplasmose* ocular.

Em relação ao estudo dos conjugados específicos anti-IgM para *Toxoplasmose*, também conclui-se que este não tem valor clínico e sim acadêmico.

Se estudarmos do ponto de vista da Epidemiologia da *Toxoplasmose* ocular chegaremos à conclusão que ainda perdura a teoria da *Toxoplasmose* congênita com reativações endógenas, isto é, o rompimento de

cistos (congênitos), graças aos resultados dos autores que estudaram o conjugado específico anti-IgM para Toxoplasmose e também pela teoria da resposta imunitária primária e secundária.

Apenas Rocha e cols. apresentaram dados de grande divergência com a literatura internacional.

AGRADECIMENTO

Dra. Leticia Menin Boratto e Sra. Ney-de Lambert Oréfice.

FERNANDO ORÉFICE

Rua Espírito Santo, 1634/102

30160 — Belo Horizonte — MG

Brasil

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALESSANDRI, F. E.; ORÉFICE, F.; NASCIMENTO, E.; ARAUJO, F. G. — Estudo imunológico em uveítes supostamente toxoplasmóticas. *Arq. Bras. Oftal.* 48(3): 87-92, 1985.
- 2 — ALFORD, JR C A.; STAGNO, S.; REYNOLDS, D. W. — Congenital toxoplasmosis; Clinical, laboratory and therapeutic considerations, with special reference to subclinical disease. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 50:160-81, 1974.
- 3 — AMBROISE-THOMAS, P.; GARIN, J. P.; RIGAUD, A. — Amélioration de la Technique d'immuno-fluorescence par l'emploi de contrecolorants. *Presse Med.*, 74:2215-6, 1966.
- 4 — ARAUJO, F. G. — Anticorpos anti-toxoplasma gondii em doadores de sangue. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 12:105-11, 1970.
- 5 — BRANDÃO, E.; ORÉFICE, F.; MINEO, J. R. — Comunicação Pessoal.
- 6 — CASSADY, J. V.; CULBERTON, C. S.; BAHLER, J. W. — The etiology of retinochoroiditis and uveitis. *Arch. Ophthalmol.*, 54:28-36, 1955.
- 7 — FRENKEL, J. K. — Pathogenesis, diagnosis and treatment of human toxoplasmosis. *J. Am. Med. Assoc.*, 140:369-77, 1949a.
- 8 — GOLDMAN, M. — Staining toxoplasma gondii with fluorescently labelled antibody. *J. Exp. Med.*, 105:549-56, 1957.
- 9 — GUIMARAES, O.; ORÉFICE, F.; MINEO, J. R. — Comunicação Pessoal.
- 10 — HOANG, P. — Le concepto-immunologique et immunopathologique — Immunopathologie de l'oeil — Faure, J. P.; Bloch-Michel, E.; Hoang, P. L.; Vadot, E. — Société Française d'Ophthalmologie et Manon, Paris. 21, 1988.
- HOGAN, M. J. — Ocular toxoplasmosis in adult patients. In: Maumenee, A. E. *Toxoplasmosis*. Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1962. P. 935-42.
- KARIM, K. A.; LUDLAM, G. B. — The relationship and significance of antibody titres as determined by various serological methods in glandular and ocular toxoplasmosis. — *J. Clin. Pathol.*, 8:42-9, 1975.
- 13 — MALONEY, E. D. & KAUFMAN, H. E. — Antibody tests for ocular toxoplasmosis. — *Invest. Ophthalmol.*, 1:556-60, 1962.
- 14 — MELAMED, J. — Títulos dos anticorpos específicos na toxoplasmose ocular. *Arq. Bras. Oftal.* 45(3):87-90, 1982.
- 15 — MINEO, J. R.; CAMARGO, M. E.; FERREIRA, A. W.; ALMEIDA, G. — Pesquisa de anticorpos IGM anti-toxoplasma por meio de técnica imunoenzimática reversa. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo* 28(1):6-11, Janeiro-Fevereiro, 1986.
- 16 — OLIVEIRA, A.; ORÉFICE, F.; NASCIMENTO, E. — Comunicação Pessoal.
- 17 — PAVESIO, C. E. N.; BELFORT JR., R.; FREITAS, D. ABREU, M. T. — Toxoplasmose ocular — Enigma a espera de estudos clínicos adequados. *Arq. Bras. Oftal.* 53(2) 91-93, 1987.

- 18 — REMINGTON, J. S.; MILLER, M. J.; BROWNLEE, I. — IgM antibodies in acute toxoplasmosis: Diagnostic significance in congenital cases and a method for their rapid demonstration. *Pediatrics*, 41:1082-91, 1968a.
- 19 — ROCHA, H.; ANTUNES, L. cols. — Uveítes endógenas e imunologia — Trabalho do Instituto Hilton Rocha; Cong. Bras. de Oftalmologia — Recife, 1981 p. 19.
- 20 — SABIN, A. B. & FELDMAN, H. A. — Dyes as microchemical indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoan parasite (toxoplasma). *Science*, 108:660-3 1948.
- 21 — TONELLI, E.; ARAUJO, F. G.; ORÉFICE, F.; BRANDÃO, L. L. — Diagnóstico da toxoplasmose — Infecção em acadêmicos de medicina pela reação da imunofluorescência indireta. *Rev. Assoc. Med. Minas Gerais*, 27:63-6, 1971.
- 22 — Van METRE JR., T. E.; KNOX, P. L.; MAUMENEE, A. E. — The relation between Toxoplasmosis and focal exsudative retinochoroiditis. *Am. J. Ophthalmol.*, 58:6-21, 1964.
- 23 — WALTON, B. C.; BENCHOFF, B. I.; BROOKS, W. H. — Comparison of the indirect fluorescent antibody test and methylene blue dyetest for detection of antibodies to toxoplasma gondii. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 15:149-52, 1966.

ELISA NORMAL-IgM X ELISA REVERSA-IgM (CAPTURA) NO SORO DE PACIENTES COM LESÃO ATIVA SUPOSTAMENTE TOXOPLÁSMICA

FERNANDO ORÉFICE (1) JOSÉ ROBERTO MINEO (2)

RESUMO

Foram estudados soros de 40 pacientes portadores de lesões de retinocoroidite ativa, focal, satélite, necrótica e granulomatosa, através de reações imunoenzimáticas de ELISA-IgM e ELISA reversa-IgM. Concluiu-se que ambas as reações apresentavam a mesma sensibilidade, não ultrapassando 12% de positividade neste grupo.

SUMMARY

Normal IgM-Elisa X Reverse IgM-Elisa (Capture) in the Serum of Patients with Active Lesions Probably due to Toxoplasmosis.

It was studied the serum of 40 patients who presented active, focal, satellite, necrotic and granulomatous lesions. This study was made by means of immunoenzymatic reactions: IgM-ELISA and reverse IgM-ELISA. The conclusions were that both reactions presented the same sensibility that did not exceed 12% of positiveness in that group.

INTRODUÇÃO

Um teste imunoenzimático reverso foi padronizado utilizando-se como fase sólida, microplacas de polivinil sensibilizadas com anticorpos anti-IgM. Estas foram incubadas sequencialmente com alíquotas de soros de pacientes com suspeita de Toxoplasmose aguda, antígeno solúvel de *Toxoplasma gondii*, conjugado peroxidase-F(ab')₂ anti-toxoplasma e substrato enzimático. A atividade enzimática foi determinada por leitura espectrofotométrica, considerando-se como títulos dos soros a máxima diluição fornecendo valores de absorbância maiores que os obtidos com a menor diluição do soro padrão não reativo.

No que diz respeito à detecção de anticorpos IgM como marcador sorológico importante na caracterização da Toxoplasmose aguda, a técnica imunoenzimática reversa foi, dentre as técnicas estudadas, aquela

que apresentou resultados mais satisfatórios, levando-se em consideração suas propriedades de sensibilidade e especificidade.

PACIENTES E MÉTODOS

Pacientes:

Foram estudados 40 pacientes portadores de retinocoroidite ativa, focal, necrótica (satélite) (FIG. 1), tipo granulomatosa, supostamente toxoplásmica.

Além dos exames para Toxoplasmose foram feitos exames para VDRL, FTA-Abs e PPD.

Métodos:

Amostras de soro:

Técnica de ELISA (Mineo e cols. — 1980).

Técnica de ELISA reversa (Mineo e cols. — 1986)

Trabalho realizado no Serviço de Uveíte (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (Prof. Fernando Oréfice) e no Serviço de Imunologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia (Prof. José Roberto Mineo).

(1) Prof. Adjunto da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da U.F.M.G.

(2) Prof. Titular do departamento de Imunologia da F.M.U.F. de Uberlândia.

Recebido para publicação em 15-05-89.

RESULTADOS

Na amostra estudada (40 soros) de pacientes portadores de R-C, lesão ativa, satélite, supostamente toxoplásmica, verificou-se que a ELISA reversa — IgM foi positiva em 10% dos soros (4 soros).

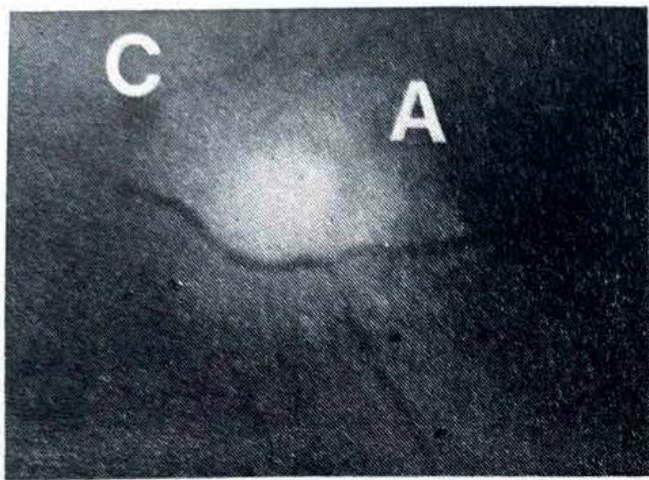


FIGURA 1 — Retinocoroidite, ativa, focal, satélite granulomatosa, supostamente toxoplásmica.

Estudando, particularmente, estas 4 amostras, tivemos, na 1.^a amostra, o resultado: ELISA-IgG = 1/256, ELISA-IgM negativa e ELISA reversa-IgM = 1/16.

Na 2.^a amostra, o resultado foi o seguinte. ELISA-IgG = 1/64; ELISA-IgM = 1/64 e ELISA reversa-IgM = 1/256.

Na 3.^a amostra, obtivemos: ELISA-IgG = 1/256; ELISA-IgM = 1/16 e ELISA reversa-IgM = 1/256.

Na 4.^a amostra, o resultado foi: ELISA-IgG = 1/64; ELISA-IgM = 1/64; ELISA reversa-IgM = 1/1000.

Em duas outras amostras obtivemos o seguinte resultado: ELISA-IgG = 1/64; ELISA-IgM = 1/64 e ELISA reversa-IgM ne-

gativa e, no último soro: ELISA-IgG = 1/256; ELISA-IgM = 1/16 e ELISA reversa-IgM negativa.

Neste grupo de 40 amostras de soro tivemos ELISA-IgG = 87% e ELISA-IgM = 12,5% de positividade.

RC = retinocoroidite

COMENTÁRIOS

Pelos resultados obtidos pelas reações imunoenzimática ELISA-IgM e ELISA reversa-IgM constatou-se que em ambas as reações a positividade foi praticamente a mesma.

O trabalho de Mineo e colab. (1986) mostra que a ELISA reversa-IgM é muito mais sensível que a reação de ELISA-IgM clássica. Este resultado, entretanto, foi obtido através de soro em que a doença era sistêmica.

Em relação aos nossos resultados, temos que comentar que nenhum soro era de pacientes com a doença sistêmica e, sim, localizada apenas no globo ocular, sempre apresentada em forma de lesão ativa.

Diante desses comentários, concluímos que, para a toxoplasmose ocular, o valor está apenas na positividade do soro e, por isso, podemos dispensar as reações sorológicas sofisticadas, como a ELISA (IgG, IgM) e ELISA reversa (IgG, IgM); basta manter apenas a reação de imunofluorescência indireta com o conjugado-IgG, dispensando também o conjugado-IgM, como mostra o trabalho de Oréfice e colab. (1989) neste número da Revista Brasileira de Oftalmologia.

Endereço para correspondência:

FERNANDO ORÉFICE

Rua Espírito Santo, 1634/102
30160 — Belo Horizonte — MG

BIBLIOGRAFIA

- MINEO, J. R.; CAMARGO, M. E. & FERREIRA, A. W. — Enzyme-linked immunosorbent assay for antibodies to *Toxoplasma gondii* polysaccharides in human toxoplasmosis. *Infect. & Immun.* 27:283-287, 1980.
- MINEO, J. R.; CAMARGO, M. E.; FERREIRA, A. W. & ALMEIDA, G. — Pesquisa de anticorpos IgM anti-*Toxoplasma gondii* por meio de técnica imunoenzimática reversa. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 28:6-11, 1986.
- ORÉFICE, F.; SILVA, H. F. e MINEO, J. R. — Controvérsias sobre a fisiopatogenia da toxoplasmose ocular. *Rev. Bras. Oftal.* 49(4):142-148, 1989.

CALCIFICAÇÕES NO PLANO CORÓIDE-RETINA DE PACIENTES COM LESÕES CICATRIZADAS DE TOXOPLASMOSE CONGÊNITA, DIAGNOSTICADA PELA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

FERNANDO ORÉFICE (1) SONIA REGINA A. ALVES PINHEIRO (2)
CID SERGIO FERREIRA (3)

RESUMO

A proposta do trabalho é demonstrar calcificações no plano coróide-retiniano, pela Tomografia Computadorizada, de pacientes com lesões de retinocoroidite cicatrizada, supostamente toxoplásmica, da forma congênita.

SUMMARY

Presence of Calcifications on the Chorioretinal Plane in Patients Bearing Congenital Toxoplasmosis Diagnosed by Computed Tomography.

The goal of this work is to demonstrate by means of Computed Tomography the presence of calcifications on the chorioretinal plane in patients presenting healed lesions caused probably by Congenital form of Toxoplasmosis.

INTRODUÇÃO

No brilhante trabalho da tese de mestrado, Müller (1988), da Escola Paulista de Medicina, examinando histologicamente 23 bulbos oculares com lesões de cório-retinite cicatrizadas, verificou: 1) ausência total de cistos nestas regiões e, 2) ausência de qualquer sinal de calcificação.

Sabemos que, pela Tomografia Computadorizada ou mesmo pelo RX, é possível observar-se calcificações intra-oculares no plano coróide-retina em certas patologias oculares, como por exemplo, o retinoblastoma, o toxocara canis, a cisticercose e em olhos atróficos por um processo de metaplasia. Entretanto, ao se estudar a literatura, não deparamos com casos de descrições de calcificações no plano coróide-retina em Toxoplasmose Congênita, pela Tomografia Computadorizada e pelo RX.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudaram-se, neste trabalho, dois pacientes.

1) H. H. M., cujo quadro oftalmoscópico apresentava uma série de lesões extensas cicatrizadas, do tipo congênito, porém sem sintomatologia de toxoplasmose sistêmica do recém-nascido. Este quadro era bilateral (FIGS. 1 e 2). Além do quadro oftalmoscópico, foram encontradas calcificações esparsas pelo cérebro e coróide (FIG. 3).

2) R e R, gêmeos bivitelinos, apresentavam toxoplasmose ocular bilateral com sintomatologia sistêmica do recém-nascido em apenas um dos gêmeos. O outro irmão gêmeo nasceu assintomático e permaneceu assim até os 6 anos, quando, em exame de rotina, foram observadas várias lesões de retinocoroidite cicatrizadas periféricas no

Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da UFMG.

(1) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da UFMG.

(2) Mestranda da Escola Paulista de Medicina e Assistente Voluntária do Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo, Faculdade de Medicina da UFMG.

(3) Chefe do Serviço da Clínica Radiológica da Faculdade de Medicina da UFMG.

Recebido para publicação em 15-05-89.

olho esquerdo (FIG. 5). O irmão gêmeo que nasceu com quadro sistêmico e ocular de toxoplasmose congênita apresentava hidrocefalia, com alterações cárdio-vasculares. Feita a Tomografia Computadorizada destas crianças, encontraram-se, na criança que nasceu com quadro de toxoplasmose congênita, ausência de calcificações cerebrais e, no irmão assintomático, calcificações ce-

rebrais (FIG. 6) esparsas e esboço de calcificações tênues na coróide (FIG. 7)

RESULTADOS

Pela Tomografia Computadorizada de Alta Resolução foi diagnosticada a presença de calcificações no plano coróide-retina em vários pontos; acompanhando estas cal-

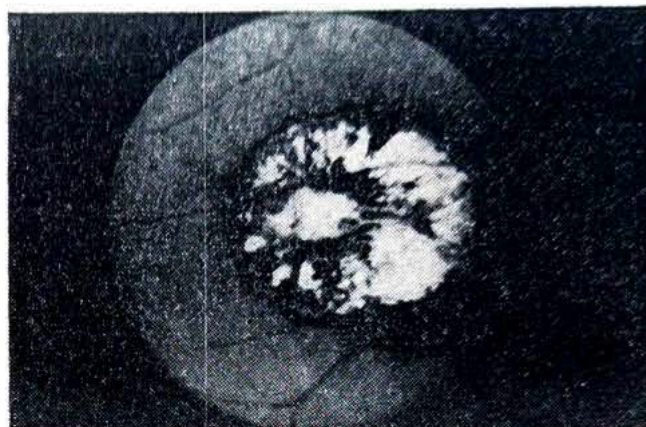


FIGURA 1/2 — Lesão Retinocoroidiana Cicatrizada AO — Caso 1

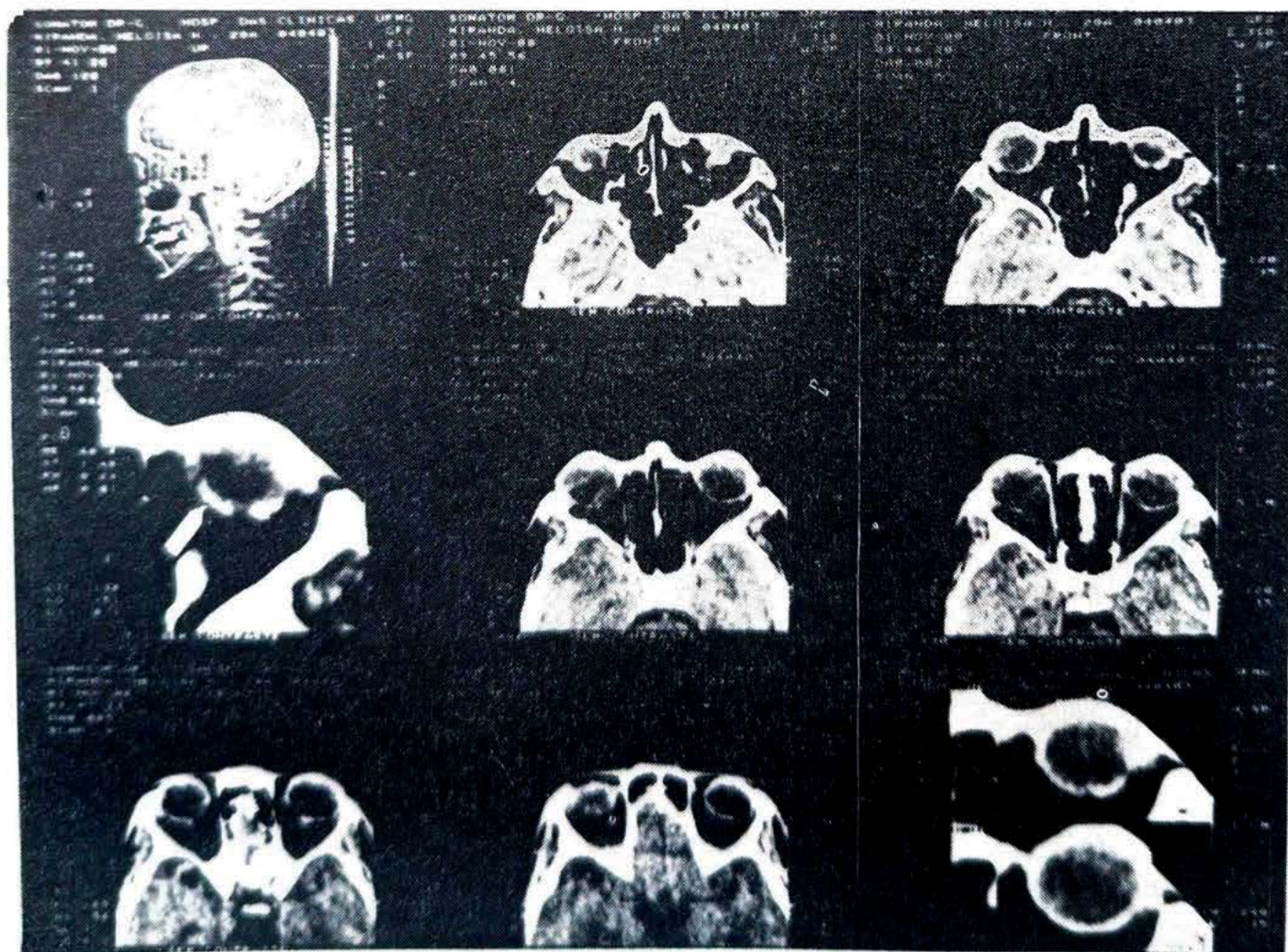


FIGURA 3 — Calcificações na coróide — Caso 1 — tomografia

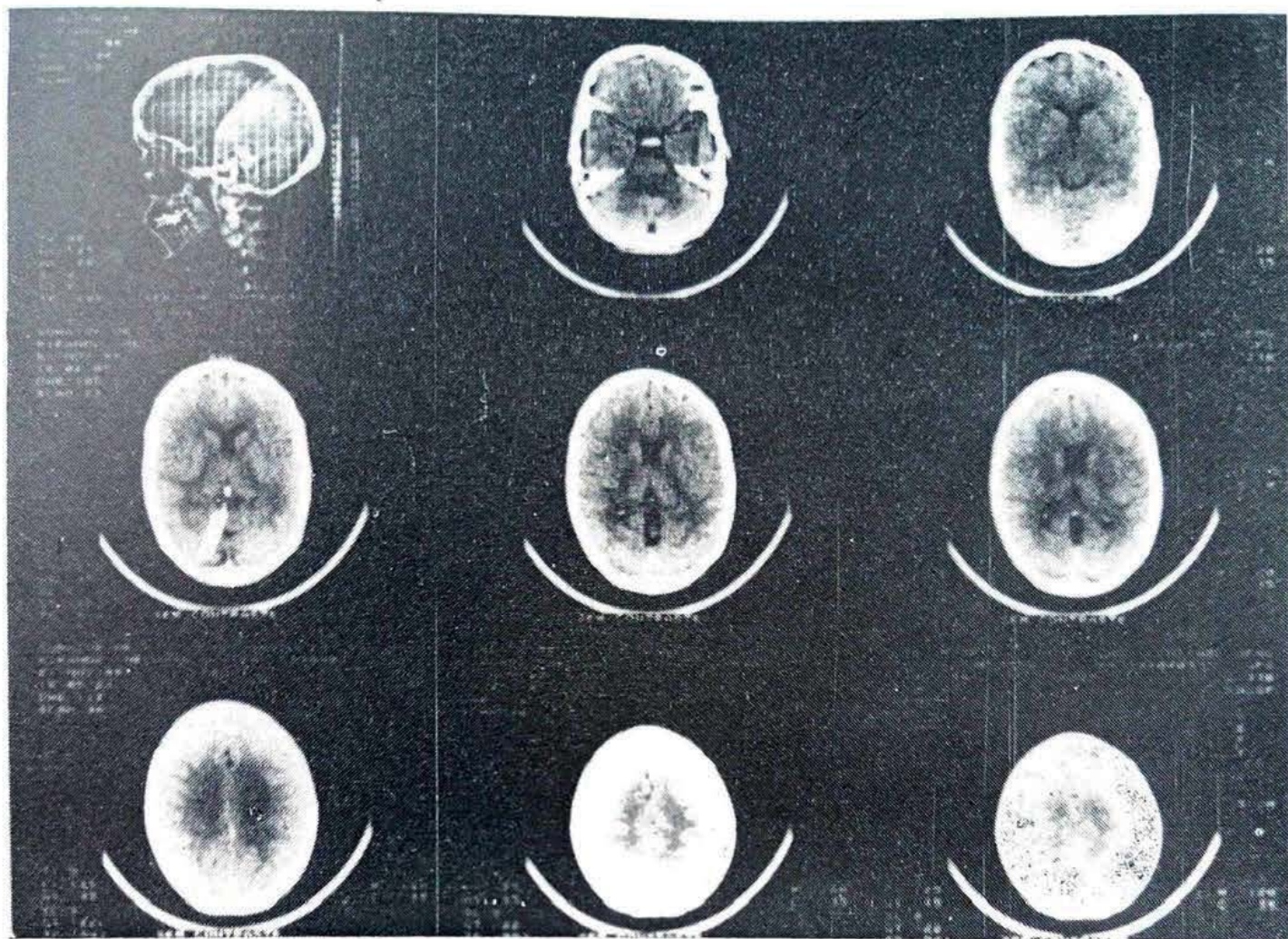


FIGURA 4 — Calcificações cerebrais — Caso 1 — tomografia

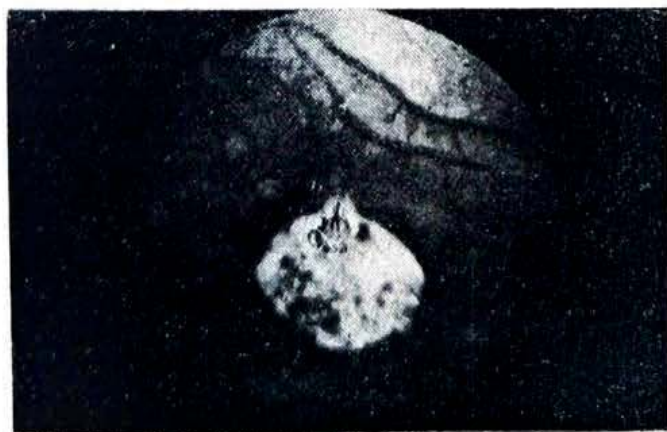
cificações, notou-se a presença de calcificações cerebrais esparsas.

COMENTÁRIOS

Diante do trabalho de Tese de Mestrado de Müller, da Escola Paulista de Medicina, e frente ao estudo da literatura, Kouba

et alii. (1986), que realizaram tomografia computadorizada em 20 pacientes (idade de 6 aos 20 anos) com a forma ocular da toxoplasmose congênita e afecção do sistema nervoso central em diferentes graus, encontrando 8 pacientes com calcificações cerebrais que não foram evidenciadas no RX do crânio, coube-nos a possibilidade de recomendar a tomografia computadorizada de alta resolução para localização de pontos de calcificação no plano coróide-retina, de pacientes que apresentam lesões de retinocoroidite cicatrizadas, do tipo congênito e também no crânio.

Este relato é de real interesse, pois muitas vezes são encontrados quadros diferentes, como já foi dito na introdução, tais como: toxoplasmose, cisticercose, retinoblastoma, toxocaríase, olhos atrofícos por metaplasia dos tecidos coróide-retinianos (Sinal de Rocha) e, através deste tipo de exame complementar, podem ser observadas calcificações nas regiões da coróide-retina.



**FIGURA 5 — Lesão Retinocoroidiana Cicatrizada
Caso 2**

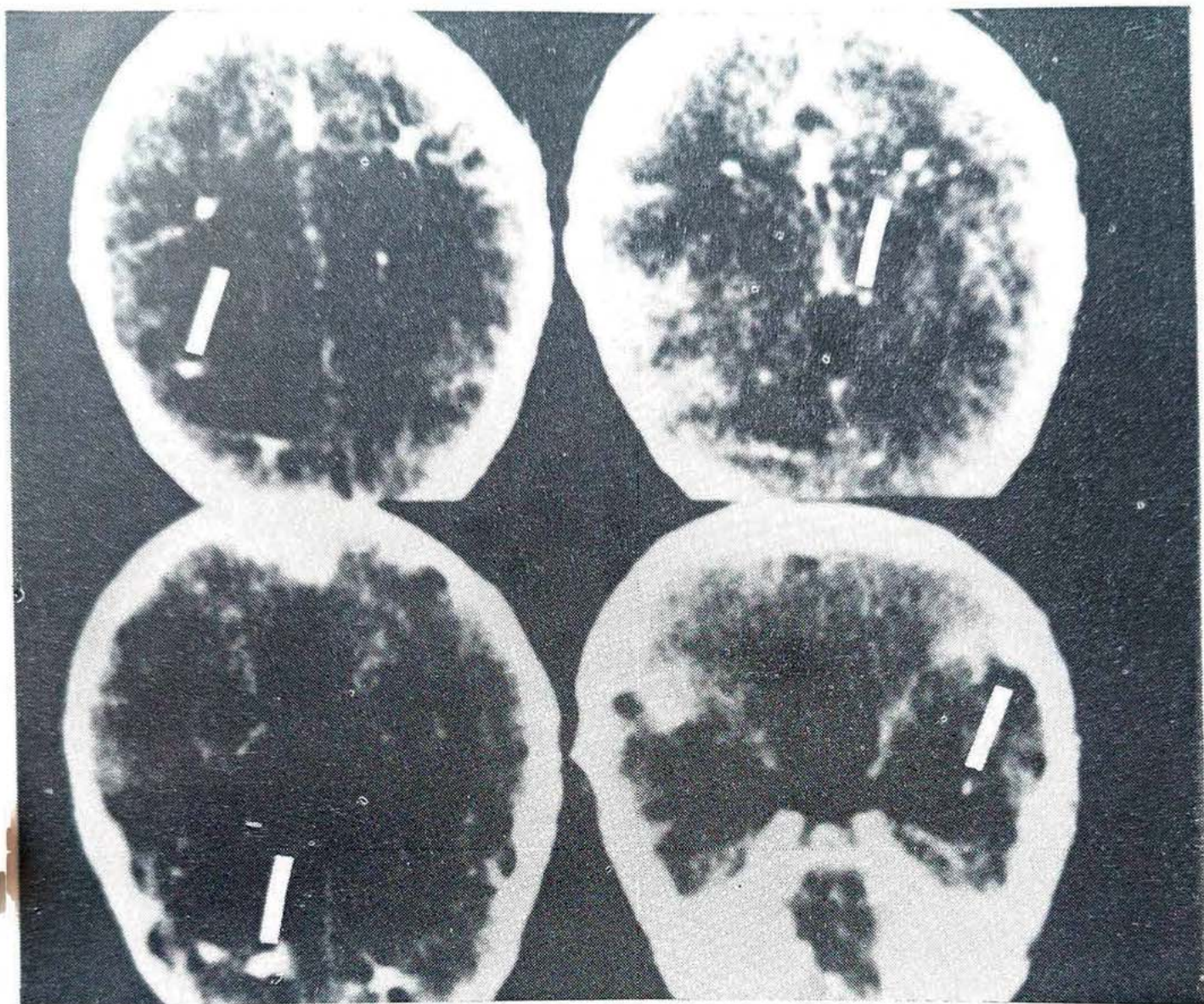


FIGURA 6 — Calcificações cerebrais — Caso 2 — tomografia

Tonelli e cols. (1987) relatam que a radiografia do crânio mostra calcificações ce-

rebrais em 51 a 87% dos casos de toxoplasmosse congênita. Elas podem estar presentes ao nascimento ou se estabelecer mais tarde. A intensidade das calcificações não tem, necessariamente, relação direta com o prognóstico.

O interessante no presente trabalho é a presença de calcificações no gêmeo assintomático, e ausência de calcificações no gêmeo sintomático, o que contraria a literatura sobre o assunto.

AGRADECIMENTO

Sra. Neyde Lambert Oréfice.

Endereço para correspondência:

FERNANDO OREFICE
Rua Espírito Santo, 1634/102
30160 — Belo Horizonte — MG — Brasil

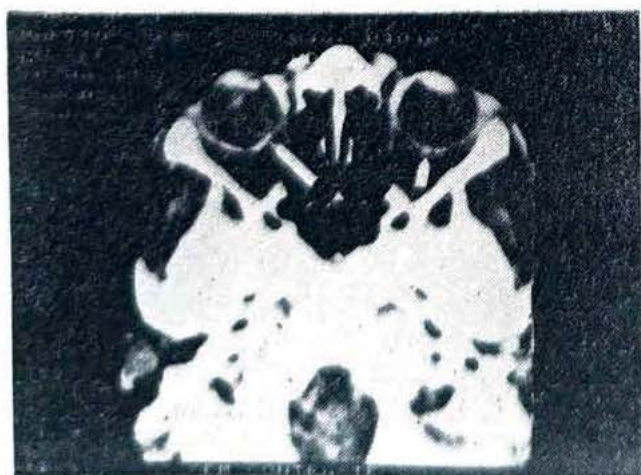


FIGURA 7 — Calcificações na coróide (seta)
— Caso 2 — tomografia ocular

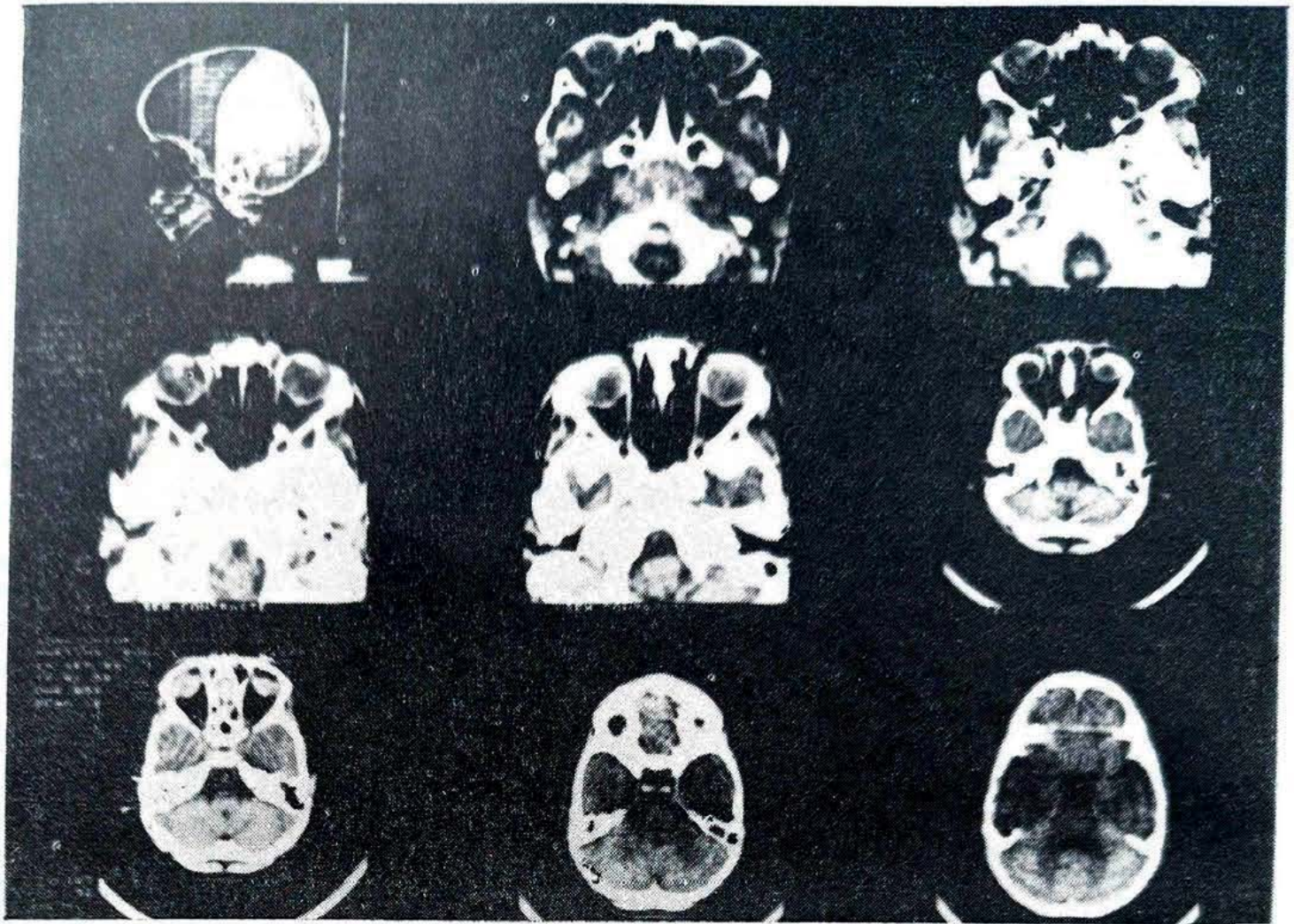


FIGURA 7A — Calcificações na coróide — Caso 2 — tomografia ocular

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KOUBA, K.; KALVACH, P.; NEVARILOVA, A.; STANKOVA, M. — Contribution of Computed Tomography To The Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. *Cas. Lek Ces.* 125: 1613-5, 1986.
- 2 — MÜLLER, M. E. W. — Tese de Mestrado em Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina — Estudo Anatomopatológico de Coriorretinites em Bulbos Oculares de Banco de Olhos, 1987.
- 3 — TONELLI, E.; ANDRADE, G.; MARTINS, M.; ORÉFICE, F. — in Doenças infecciosas na infância — capítulo 67 Toxoplasmose — vol. II — Ed. Edward Tonelli — Editora Médica Científica Ltda. RJ, 1987 pp. 784.

SISTEMA DE REFRIGERAÇÃO PARA FOTOCOAGULADOR LASER DE ARGÔNIO

DANILO CRUZ SENTO SÉ (1), ROBERTO LORENS MARBACK (2)

RESUMO

Apresentamos sistema de refrigeração para fotocoagulador laser de argônio COHERENT modelo 910 A, que possibilita significativa redução de temperatura e reutilização da água de refrigeração do aparelho. Além do mais, o sistema apresentado diminui os custos com pessoal de manutenção e afasta filtro e bomba d'água das proximidades do aparelho proporcionando mais espaço e silêncio no ambiente de operação.

SUMMARY

Cooling System for Argon Laser Coherent 910 A,

A new cooling system for argon laser COHERENT 910 A model is presented. It makes possible a significative temperature reduction of the water as its reutilization. Furthermore, the system lessens the costs of maintenance and keeps the hydraulic pump and water filter outside of the apparatus creating more working space and also silence during the operation.

INTRODUÇÃO

Operar equipamentos sofisticados de qualquer espécie no Brasil tem sido um problema, face à dificuldade de manutenção dos mesmos.

Dado as dimensões continentais do país nem sempre temos na localidade técnicos suficientemente treinados para manter em ordem os aparelhos com que trabalhamos.

Não raro ficamos "fora de operação" por períodos prolongados, enquanto aguardamos a visita do técnico, que geralmente vem do exterior, e claro, se hospeda em hotel de luxo com todas as despesas por nossa conta, afinal não é um profissional qualquer, e sim um engenheiro especializado.

Trabalhando com um fotocoagulador de laser de argônio da "Coherent", modelo 910 A, desde abril de 1985, no Hospital São Rafael de Salvador, já havíamos passado algumas vezes por este tipo de situação. O equipamento foi instalado originalmente por en-

genheiro credenciado pela "Coherent" vindo de Roma, Itália, de acordo com o que, mais tarde, em visita a outros serviços, verificamos ser o usual para aquele modelo, ou seja, a água de refrigeração captada diretamente do reservatório geral do edifício, interposição de filtro de elemento vertical e vazão de operação de 9,5 litros por minuto obtida através da queda direta da coluna d'água, conforme especificação do manual de operação.

Com o funcionamento de todas as instalações hidráulicas do prédio, após sua inauguração, a vazão obtida apenas pela queda da coluna d'água foi insuficiente para a refrigeração do "laser" sendo necessária a colocação de bomba hidráulica na linha de entrada do equipamento, o que foi feito.

O aparelho funcionou normalmente em sua fase de implantação, porém, com o aumento da demanda de laserterapia passamos a observar um aumento da pressão da ampola de gás o que foi evidenciado através

(1) Coordenador da Clínica Oftalmológica — Hospital São Rafael Fundação Monte Tabor — Salvador — Bahia.

(2) Chefe da Clínica Oftalmológica — Hospital São Rafael Fundação Monte Tabor — Salvador Bahia. Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

Recebido para publicação em 07-07-89

de alarme sonoro do próprio aparelho, fato que era previsto no manual de operação que acompanha cada equipamento, e ainda uma redução da potência na leitura do wattímetro do controle central.

Se havia muita pressão na ampola, a solução que nos ocorreu de imediato foi retirar parte do gás. Era óbvio. Mas... Por onde? Claro que o aparelho não tem uma "torneirinha" para este fim, além disto todo o sistema interno é lacrado.

Como medida inicial desligamos o "auto-fill", com o que garantimos que mais gás não seria injetado na ampola, e tentamos imaginar uma saída para o problema que pudesse ser aplicada rapidamente, enquanto aguardávamos a visita do técnico, sem prejudicar nossos pacientes com uma interrupção demorada do tratamento.

A solução que a princípio nos pareceu muito simples, mas que tem funcionado bem até hoje, foi a de reduzir a temperatura da ampola com a finalidade de diminuir a pressão do gás.

Como no fotocoagulador por nós utilizado a temperatura da ampola é mantida através de fluxo contínuo de água, lembramos que geralmente estes equipamentos são operados em países de clima mais ameno que aquele verificado a maior parte do ano em Salvador, e conseqüentemente a temperatura original da água utilizada é inferior àquela que temos em nosso reservatório. Assim imaginamos reduzir a temperatura da água com a finalidade de refrigerar a ampola.

Inicialmente montamos um esquema para fazer passar através do fotocoagulador a água gelada do sistema de refrigeração ambiente do prédio do hospital. Funcionou mui-

to bem. A água gelada chegava através de uma tubulação de cobre envolta em isolante de isopor e retornava às torres de refrigeração fora do edifício.

O funcionamento se normalizou até que surgiram outros problemas. Nós não contávamos com o fato de que aquela não era uma "água" comum, na verdade além da água havia uma substância oxidante conhecida comercialmente como Controx P 230, e que quimicamente é um composto de sulfato de zinco, dicromato de sódio e fosfato trissódico. Dado ao violento choque térmico ao passar pela ampola de gás, este composto precipitava-se e depositava-se no interior das tubulações do aparelho que ficaram parcialmente obstruídas por uma crosta sólida e amarelada, que travava a válvula sensora de fluxo do sistema de refrigeração de equipamento, impedindo seu funcionamento.

A tubulação foi limpa criteriosamente e o aparelho voltou a funcionar, porém voltávamos ao problema inicial da refrigeração.

Neste momento nos ocorreu que a água de refrigeração poderia ter sua temperatura reduzida por um sistema que a mantivesse isolada do fluido de refrigeração do condicionador de ar.

Não foi difícil estruturar o novo engenho. Como se pode ver na figura 1, a água destinada a refrigerar o laser vem do tanque geral do edifício em uma temperatura que varia de 20 a 28 graus centígrados, a depender das condições do tempo e da hora do dia, muito próximo da temperatura máxima permitida pelo fabricante que é de 30 graus centígrados. Antes de chegar ao aparelho passa por um tanque que tem no seu

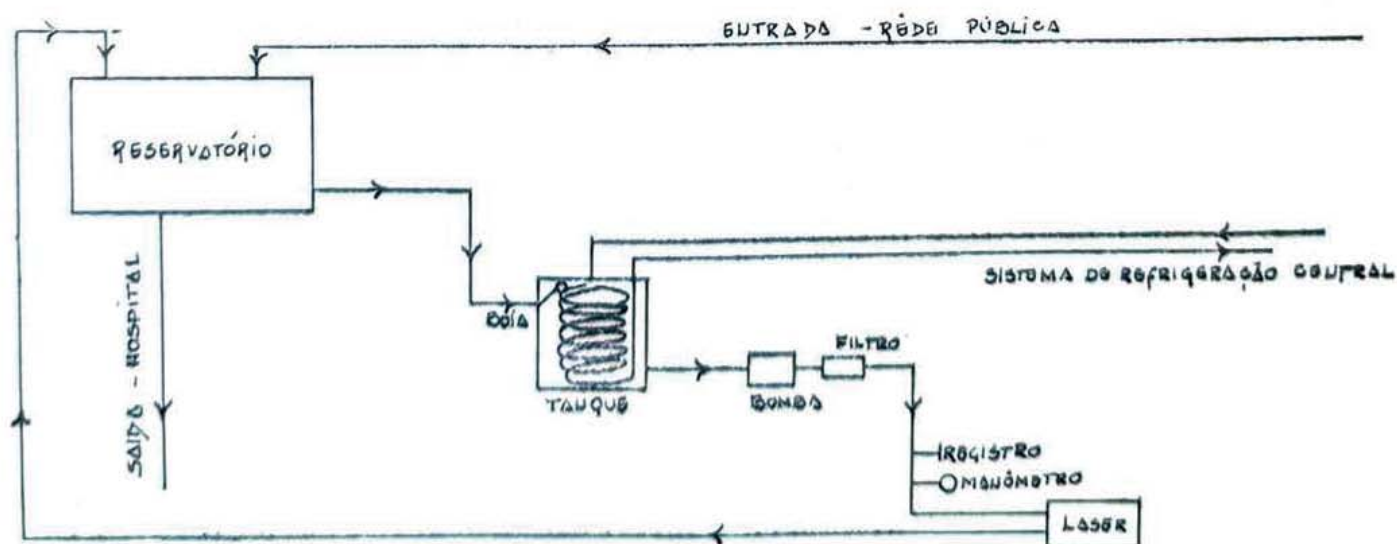


FIGURA 1 — Esquema de refrigeração para fotocoagulador laser

interior uma "serpentina" de tubos de cobre onde circula o fluido de refrigeração do condicionador de ar, sem contacto portanto com nossa "água limpa". Daí esta água, que agora está em temperatura de aproximadamente 12 graus centígrados, com o auxílio de uma bomba d'água, é enviada através de uma tubulação de cobre, revestida de isopor, até o "laser", que fica dois pisos abaixo, uma vez que montamos todo este sistema no teto do prédio. Após a passagem pelo aparelho a água é devolvida ao tanque principal. A pressão da bomba hidráulica com 1,0 C. V. de potência é suficiente para fazer a coluna d'água subir, retornando ao reservatório geral três pisos acima.

Na instalação original toda a água utilizada no laser ia para o esgoto, o que sem dúvida aumentava o custo operacional do equipamento. Com o novo sistema ela pode ser reutilizada, reduzindo-se o custo.

Como complementação, o filtro de pré admissão da água de refrigeração foi colocado após a bomba d'água, também no teto do edifício, e um registro após o filtro controla a pressão para evitar vazamentos no console do fotocoagulador. Um manômetro instalado antes da entrada de água no laser dentro da sala de laser-terapia, completa o sistema, e nos serve para monitorar o fluxo d'água. Também o interruptor da bomba foi instalado junto ao aparelho facilitando a operação da mesma.

RESULTADOS

Com esta montagem, que se faz de forma relativamente simples, obtivemos os seguintes resultados:

1 — Redução da temperatura da água de refrigeração do fotocoagulador com consequente redução da pressão do gás na ampola.

2 — Economia de custo operacional do equipamento uma vez que não se perde a água de refrigeração, que é reutilizada.

3 — Aumento do conforto do paciente e do médico durante a realização da fotocoagulação por terem sido retirados da sala o filtro e a bomba d'água agora instalados no topo do edifício, o que contribui para a redução do ruído ambiente.

4 — Redução da necessidade de pessoal de manutenção.

5 — Melhoria da potência de saída do laser.

COMENTÁRIOS

Na nossa opinião, o sistema idealizado resolveu os problemas de refrigeração do equipamento além de reduzir substancialmente seu custo operacional, através da economia de água e de manutenção especializada. Desde a época de sua implantação o fotocoagulador não mais apresentou queda de potência significativa, apenas aquela normal em um aparelho com aproximadamente 5.000 (cinco mil) horas de uso, nem também demandou assistência técnica específica. No nosso entender, o sistema é válido mesmo nas edificações que não contam com refrigeração central, uma vez que a economia de água obtida o justifica. Ainda, dada a possibilidade de instalação futura da serpentina de refrigeração uma vez que os dois sistemas são isolados. Além disto obtivemos maior colaboração do paciente para o tratamento, uma vez que a sala de laserterapia se tornou um local mais agradável sem o ruído incômodo da bomba hidráulica, e sem toda a tubulação d'água fixada à parede.

A instalação do sistema se fez de forma bastante simples não sendo necessária mão-de-obra especializada para tal.

Para o futuro planejamos utilizar para refrigeração do fotocoagulador, a água desmineralizada, hoje utilizada na hemodiálise, com o que garantiremos também o padrão de dureza tecnicamente recomendado de, no máximo, 150 ppm (partes por milhão). Na situação atual esta é uma especificação que ainda não podemos obter, face à qualidade sempre variável da água fornecida pela concessionária pública.

AGRADECIMENTOS

Aproveitamos para agradecer aos Professores Carlos Alexandre Garcia (RN) e José Carlos Reys (SP), o estímulo para divulgarmos esta idéia que funciona. Agradecemos ainda a toda equipe da manutenção do hospital São Rafael pelas idéias e disposição em construir o sistema imaginado.

LESÃO CORNEANA GRAVE PRODUZIDA POR ANESTÉSICO TÓPICO

ERASMO ROMÃO (1), ARGEMIRO LAURETTI FILHO (1), NIVALDO VIEIRA DE SOUZA (2)
MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES (2)

RESUMO

Os autores apresentam o caso de um paciente que teve graves lesões corneanas pelo uso de tetracaina tópica. Recomendam que colírios anestésicos sejam fornecidos só com receita médica.

SUMMARY

Grave Corneal Lesion Produced by Topical Anesthetic.

The authors present the case of a patient who had serious corneal lesions following the use of topical tetracaine. They recommend that anesthetic preparations of eye drops should be used only by medical prescriptions.

INTRODUÇÃO

É uma prática comum entre leigos e, mesmo entre médicos não oftalmologistas, o uso de colírios anestésicos para o tratamento de afecções que causam desconforto ocular. Embora os anestésicos de superfície produzam alívio imediato dos sintomas, essa prática não é isenta de riscos em virtude da relativa toxicidade que apresentam, tanto local como geral.

O primeiro efeito indesejável da instilação ocular de um anestésico é a abolição da sensibilidade corneana e dos piscamentos espontâneos e reflexos o que aumenta, consideravelmente, a exposição do olho às agressões externas. Nessa fase o próprio paciente, se não orientado, poderá lesar a córnea por manobras mais impetuosas ao esfregar o olho.

A instilação repetida pode comprometer seriamente a regeneração do epitélio corneano sendo as primeiras lesões, observadas ao biomicroscópio, finas erosões puntiformes e superficiais da córnea que desaparecem com a interrupção do uso do colírio anestésico.

Se a instilação do anestésico se prolonga, as erosões do epitélio corneano intensificam-se podendo as lesões tornarem-se graves. Behrendt (1) cita o caso de 6 pacientes que usaram colírio de tetracaina por períodos que variaram de alguns dias até 2 semanas, com sério comprometimento das córneas, por vários meses. As lesões foram reproduzidas em coelhos (2).

No presente trabalho apresentamos o caso de 1 paciente que teve suas córneas, praticamente, destruídas em consequência do uso indevido de colírio anestésico, para tratamento do que, provavelmente, seria uma conjuntivite banal.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Histórico:

O paciente JABS procurou o nosso serviço em 04-04-88 referindo a seguinte história:

Há 10 dias os olhos ficaram vermelhos, lacrimejando, com alguma secreção e com sensação de "raspar, como se estivessem cheios de areia". Apresentou, também, fotofobia.

(1) Professor Associado — Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — U. S. P.

(2) Professor Assistente Doutor — Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — U.S.P.

Recebido para publicação em 04-07-89.

Procurou um farmacêutico que lhe forneceu um vidro de colírio anestésico (à base de tetracaina), recomendando que pingasse, sempre que necessário, para aliviar os seus sintomas.

O paciente refere que sentiu um grande alívio ao instilar a primeira gota, porém, em pouco tempo o efeito passou, retornando os sintomas de modo mais acentuado. Em consequência disso, a frequência das instilações aumentou consideravelmente, de tal modo que passou a usar 1 vidro de colírio, diariamente.

A visão foi ficando embaçada, gradativamente, até que nos últimos dias mal conseguia orientar-se sozinho, sendo então, encaminhado ao oftalmologista.

Exames:

Acuidade visual: OD = percepção luminosa; OE = vultos a 1 m.

As conjuntivas estão hiperêmicas, com quemose não muito intensa e moderada secreção. No olho direito (FIG. 1) a córnea está muito alterada, reduzida a fina membrana, perdendo todas as suas características morfológicas normais. Percebe-se um nítido degrau no limbo, o qual denota a perda de estruturas quando se passa da esclera para a córnea.

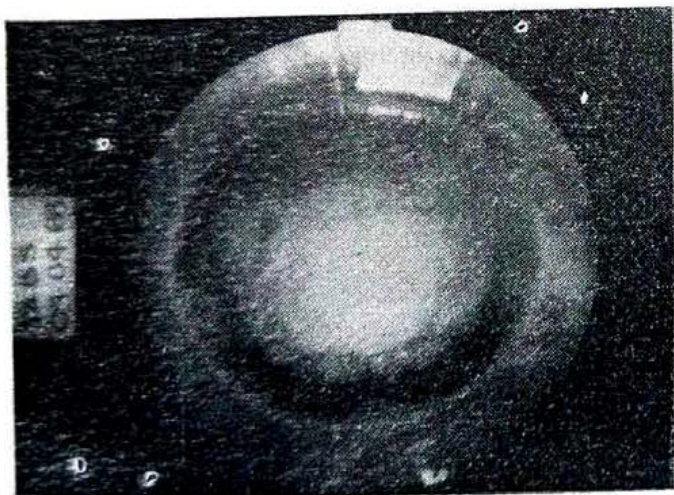


FIGURA 1

A córnea do olho direito está bastante opacificada, leitosa e, na parte inferior, apresenta solução de continuidade tamponada por hérnia de íris. A câmara anterior está ausente no terço inferior e bastante rasa na porção restante.

O olho está hipotônico.

A córnea do OE apresenta alterações semelhantes, porém em menor intensidade

(FIG. 2). Visualizam-se melhor as estruturas posteriores, sendo que o terço inferior é o que está mais opacificado. Toda córnea toma fluoresceína. Não há perfuração corneana e a câmara anterior desse OE apresenta-se com profundidade normal.

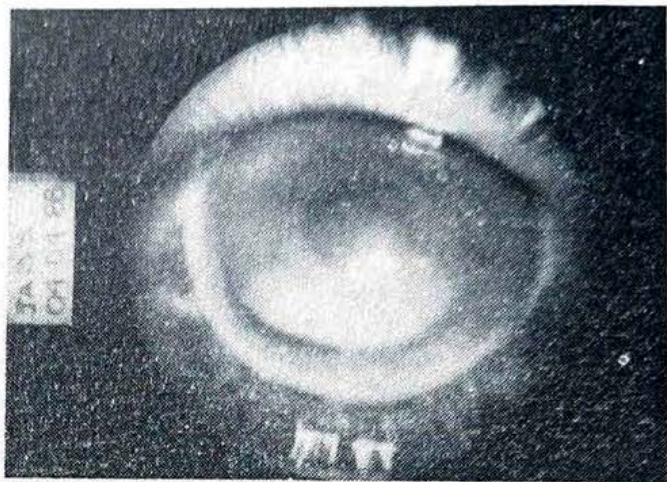


FIGURA 2

O paciente foi internado para tratamento e exames complementares.

A citologia conjuntival, corada pelo Leishmann, mostrou células normais com pequena reação inflamatória.

A cultura foi negativa. No 1.º dia o paciente recebeu tratamento de suporte a base de vitamina A, B e C. No 2.º dia iniciamos o uso de colírio com gentamicina, pensando em prevenir infecção secundária, porém com instilações não muito frequentes (1 gota cada 6 horas). O colírio de atropina a 1% foi usado 1 vez por dia, e os olhos ocluídos.

Não foi possível reduzir-se a hérnia de íris do olho direito, porquanto a córnea estava muito friável. A hérnia foi, então, recoberta por retalho conjuntival inferior.

Evolução:

Lentamente um tecido cicatricial invadiu a córnea de ambos os olhos, caminhando da periferia em direção ao centro.

Ao final de 22 dias completou-se a cicatrização, ficando a córnea do olho direito totalmente opacificada com exceção de pequena parte periférica superior que apresentava certa transparência (FIG. 3).

O OE regenerou-se com melhor transparência da córnea, ficando um leucoma denso no terço inferior. Houve sinéquia posterior na posição de 9 horas, nesse olho (FIG. 4).

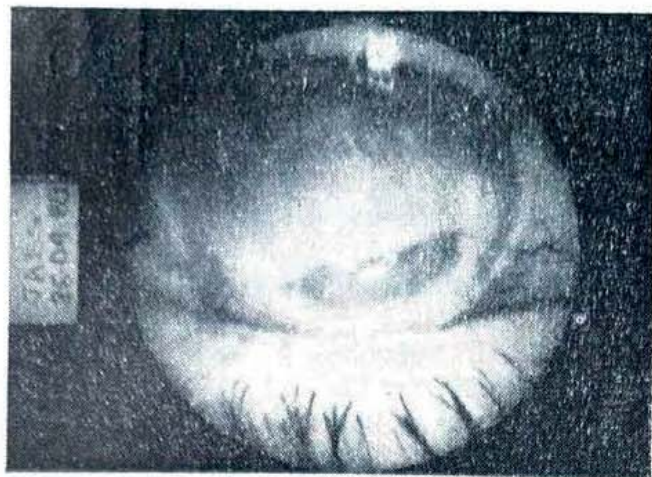


FIGURA 3



FIGURA 4

DISCUSSÃO

O presente caso exemplifica os efeitos danosos do uso indevido de anestésicos tópicos sobre o olho, geralmente instituído por leigos ou por automedicação.

Com efeito, o uso do anestésico aboliu os sintomas, mas alterando, profundamente, os tecidos corneanos, criou um círculo vicioso em consequência do qual a frequência das instilações aumentou consideravelmente. A sequência das alterações seguiu, de modo geral, a descrita por Behrendt (1) com o agravamento de que, no caso por nós descrito, houve até perfuração corneana do olho direito, com tamponamento pela íris.

Embora não tenhamos observado efeitos sistêmicos é preciso lembrar que esses podem ocorrer com o uso da tetracaina, principalmente para o lado dos sistemas respiratório e cardíaco (3). E que, também, a dose potencialmente letal da tetracaina é de, aproximadamente 100 mg (3) e está contida em apenas 10 ml de colírio fornecido livremente nas farmácias.

O caso que descrevemos é mais uma evidência de que colírios anestésicos não podem ser vendidos nas farmácias, sem receita médica.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BEHRENDT, T. — Experimental study of corneal lesions. Am. J. Ophthalmol., 41:99, 1956.
- 2 — BEHRENDT, T. — Experimental secondary effects of topical anesthesia of the cornea. Am. J. Ophthalmol., 44:74, 1957.
- 3 — GOODMAN, L. S.; GILMON, A. — The pharmacological basis of therapeutics. Macmillan Publishing Co. Inc. New York, 1975.

INFECCIONES CORNEALES EN USUARIOS DE LENTES DE CONTACTO (1)

GUSTAVO E. TAMAYO F. (2)

RESUMO

O uso de lentes de contato hidrofílicas trouxe aumento considerável dos casos de úlceras de córnea, obrigando o FDA torná-los emergência médica.

Estatística do Wills Eye Hospital mostra que até 1981 a frequência delas era de 10%; a partir de 1982, o número subiu para 30%, sendo que 90% eram de usuários de lentes hidrofílicas, principalmente de uso prolongado.

Cerca de 2/3 dos casos eram causados pela *Pseudomona*; os demais, pelos pneumococos, moraxelas e fungos.

São dados esquemas terapêuticos a base de antibióticos.

SUMMARY

Corneal Infections in Contact Lens Wearers.

The use of hydrophilic contact lenses brought a considerable increase in the number of corneal ulcers, compelling the FDA to consider them as medical emergencies.

The statistics of Wills Eye Hospital shows that this frequency was 10%. After 1982 its number increased to 30% of which 90% were in the group of hydrophilic lens wearers, mostly of extended wearers.

Therapeutic schemes based on antibiotics are supplied.

La aprobación por la FDA del uso de Lentes de Contacto blandos, de uso diario, para corrección de errores refractivos, trajo como consecuencia en los Estados Unidos un aumento en la frecuencia de úlceras corneales. Por ello la FDA recomienda considerar un ojo inflamado en usuario de lente de contacto, como una emergencia médica y explicarle al paciente que síntomas persistentes de irritación, dolor y lagrimeo significan retirar el lente y consultar al médico oftalmólogo.

Para iniciarnos en esta tan seria complicación del uso de lentes de contacto, presentamos la estadística del Wills Eye Hospital. Ella muestra como hasta 1981 la frecuencia de úlceras corneales por lentes de contacto era solo del 10%. Pero de 1982 en adelante, esa frecuencia sube al 30% y mas del 90% de ellas ocurren en usuarios de lentes blandos con una enorme mayoría en

los de uso prolongado. Por ello, la FDA solo hasta el año 1988 aprueba como periodo máximo de uso de lente blando 7 días.

Dentro de los organismos causantes, la *Pseudomona* ocupó en un comienzo el 50% de los casos y actualmente las 2/3 partes de los casos son causadas por ella. Además un 40% de la *Pseudomona* ha mostrado ser resistente a Garamicina pero afortunadamente sensible a Tobramicina. De 116 pacientes del estudio inicial, 15 requirieron queratoplastia y dos enucleación.

Porque ocurren las infecciones en los usuarios de lentes de contacto? Hemos encontrado la respuesta en estos 7 aspectos:

1 — Envejecimiento y dano del lente del contacto. (1/3 de los lentes viejos, se contaminan).

2 — Cambio en niveles de lisozima de las lágrimas.

3 — Cambios de pH.

(1) III Congresso de la Sociedade Brasileira de Lentes de Contacto e Córnea. Gramado, Brasil, Mayo 6 de 1989.

(2) Bogotá — Colombia

Recebido para publicação em 11-06-89.

4 — Cambios de temperatura conjuntival (ella se incrementa con ojos cerrados).

5 — Hipoxia y edema corneal secundario.

6 — Huesped predispuesto como con lentes terapeuticos.

7 — Factores exógenos, quizás los mas importantes:

a — Inadecuadas técnicas de limpieza del lente.

b — Uso de soluciones contaminadas. En este punto, es muy importante destacar la enorme predisposición de la solución no preservada a contaminar-se, especialmente por pseudomona. (Segun estudio de la FDA, 60% de ella adquiere Pseudomona).

En general, la solución salina no preservada se recomienda usar con métodos térmicos de desinfección o cambiarla máximo, cada 2 semanas.

La córnea, está protegida por su epitelio cuando está intacto y por la película lagrimal que protege mecanicamente y quimicamente. Cuando una de estas barreras naturales falla, viene la infección. Recordamos que en el usuario de lentes de contacto, frecuentemente se presentan daños epiteliales. Solo 3 microorganismos penetran el epitelio corneal intacto:

Neisseria, corinobacterion y Haerophilus.

En cuanto a organismos causantes de la infección corneal, quizá la mas importante es conocer, que cuando la córnea está sana, los microorganismos mas frecuentes son Pseudomona, Neumococo y Moraxella. Pero cuando la córnea no está sana, son los estafilococos y estreptococos.

En el mundo, el organismo mas comun como causa de queratitis es la Pseudomona, seguida de los estafilococos, mas la Moraxella.

PSEUDOMONA: Es un baston Gram negativo, oportunista y contaminante frecuente de soluciones de lentes de contacto y maquillaje. Destruye tejido corneal porque elabora una exotoxina A y una proteosa.

Clinicamente es una úlcera de muy rápida evolución, que generalmente comienza en el centro, con infiltrado gris y defecto epitelial. La córnea alrededor tiene apariencia opaca y edema estromal. Usualmente tiene secreción verde-amarillenta y apariencia lechosa. Ademas produce pigmentos y fluoresce. Frecuentemente tiene hipopion estéril.

ESTAFILOCOCOS: Son el Aureus y el Epidermidis, los productores de úlcera. Las

del Aureus son, mas severas y con mayores complicaciones por la producción de enzimas. Clinicamente la úlcera es amarilla, muy bien demarcada y ocasionalmente con pequeños infiltrados satélites. Edema estromal y infiltrado de células blancas frecuentemente rodean la úlcera. Pueden ser centrales pero la gran mayoría son marginales y con blefaritis.

ESTREPTOCOCCO: Es todo un grupo de microorganismos. El mas frecuente es el neumococo que fue el organismo mas frecuente, antes de la llegada de los lentes de contacto. Las úlceras por neumococo son frecuentemente serpiginosas o irregulares, color gris-amarillento y de borde levantado. Tienen hipopion acompañante y progressan rapidamente.

LA MORAXELLA: es el cuarto microorganismo en frecuencia. Se encuentra en el tracto respiratorio y con frecuencia infecta pacientes alcoholicos o debilitados. La úlcera es central o inferior en areas de exposición. Produce abcesso estromal anterior denso gris blancuzco. Usualmente no es dolorosa pero causa hipopion y hifema.

INFECCIONES CORNEALES MICÓTICAS

La queratitis micótica es un desastre mayor para la córnea, primero porque la mucosa simula facilmente otra enfermedad y segundo porque el tratamiento efectivo es muy difícil.

Existen 35 géneros de hongos productores de queratitis micótica. Sin embargo los mas importantes en frecuencia en el mundo entero (aunque existen muchas variaciones regionales y estacionales), son a) Filamentosos (hongos con hifas o micelios): Fusarium, Aspergillus y Cephalosporium. b) Levaduras (esporas o pseudohifas): Candida y Criptococo.

Los hongos filamentosos, usualmente infectan la córnea despues de trauma corneal generalmente de origen "vegetal"; son usualmente granjeros, o personas que se quejan de un cuerpo extraño que sintio en la calle. Producen enzimas proteolíticas y/o toxinas metabólicas que contribuyen a su patogenicidad y capacidad de expansión.

Las levaduras: ocurren en ojos de pacientes con alteración predisponente en sus defensas o con lesiones corneales previas como queratitis seca, queratoplastia, herpes o uso crónico de corticoides.

Los micelios invaden el estroma corneal produciendo extensa necrosis de coagulación. A menudo producen abscesos múltiples. Además destruyen el estroma corneal y la membrana de Descemet. La úlcera micótica tiene varios hechos típicos, aunque como lo hemos repetido, el diagnóstico debe ir acompañado de confirmación por laboratorio.

La superficie de la úlcera tiene color gris, con aspecto sucio, seca y textura rugosa. Bordes levantados. Margenes irregulares y extensiones como dedos en el estroma. Puede haber lesiones satélites y presencia de un "anillo inmune" que rodea total o parcialmente la úlcera. Hay inyección conjuntival, puede haber hipopion y típicamente una placa endotelial por polimorfonucleares y leucócitos.

ÚLCERAS BACTERIANAS

Manejo farmacológico — Generalidades.

La identificación del microorganismo causante, es crucial para el manejo adecuado y efectivo. Por lo tanto tres factores son básicos en conseguir este punto: historia clínica completa, examen clínico detallado y un manejo meticuloso y apropiado de las técnicas microbiológicas. No dejar del lado ninguno de estos puntos fundamental es el éxito del tratamiento. Sin embargo, antes del resultado de microbiología, debemos tener, un diagnóstico presuntivo basado en el aspecto clínico, historia y antecedentes.

Evaluamos el grado de severidad de la úlcera corneal, de acuerdo a la tabla N.º 1, publicada por Jones en Ophthalmology en

1981 y seguimos esos parámetros de ser posible.

Nuestra conducta en general ante una úlcera corneal, consiste en iniciar, después de tomar la muestra para el laboratorio, terapia de antibióticos fortificados dados en forma intensa y frecuente. Reservamos la inyección subconjuntival para solo 2 situaciones claras: Inminencia de perforación y/o paciente poco confiable o sea en quien no estamos seguros se va a aplicar en forma adecuada las gotas fortificadas. El antibiótico sistémico se reserva solamente para cuando hay compromiso de esclera, cuando hay amenaza de perforación o cuando la infección es por *Haemophilus* o *Neisserias*.

Manejo Farmacológico: Cambio de antibióticos.

La modificación del tratamiento se basa en el aspecto de la úlcera en los controles con respecto al dibujo inicial. Además en los resultados de frotis, cultivo y antibiograma. Para la evaluación del paciente, seguimos la tabla N.º 2. Si hay empeoramiento, modificamos la terapia de acuerdo al Gram y al cultivo si ya esta disponible. Si hay mejoría, continuamos de acuerdo con el siguiente esquema:

Tratamiento inicial:

- Antibiótico fortificado tópico A;
- de hora en hora
- Antibiótico fortificado tópico B, cada hora entre las medias horas
- o sea nos 30 minutos de cada hora
- Aplicación permanente por 24 horas, o 36 horas
- De las 36 a 48 horas:

TABLE 1 — SEVERIDAD DE QUERATITIS Y TERAPIA INICIAL (JONES L. 1981)

Localización	Grado 1	Grado 2	Grado 3
	No axial	Central periférica	Central periférica
Area	2 mm	2 — 0 mm	mayor de 6 mm
Profundidad	Super 1/3	Superficial 2/3	1/3 interno
Inflamación Camara Anterior	Mínimas	Moderada severa	Severa-hipopion
Hospitalización	No	No	
Terapia Inicial	Gotas fortificadas	Gotas fortificadas + subconjuntival	Gotas fortificadas + subconjuntival + intravenoso o oral

Defecto epitelial	Mejoria	Empeoramiento
	Igual-pequeño	Mayor
Infiltrado estromal		
— Densidad	Menos	Mayor
— Bordes	Más definidos	Menos definidos
— Profundidad	Sin cambio	Más profunda
	Igual-menor	Mayor
Reacción cámara anterior	Menor	localización Mayor

- Antibiótico fortificado tópico A (cada 2 horas)
- Antibiótico fortificado tópico B (cada 2 horas).
- Aplicación permanente cada 24 horas y al mismo tiempo las dos gotas.
- De las 48 a 72 horas:
- Antibiótico fortificado tópico A (cada 3 ó 4 horas).
- Suspender tópico B.
- Usar unguento en la noche.
- A las 96 horas:
- Cambio a tópico no fortificado.
- Unguento en la noche por 1 semana.

Manejo farmacológico — Antibióticos

A nuestro paciente le iniciamos tratamiento de "choque" o "shooting therapy". (Consiste en antibióticos de amplio espectro para cubrimiento total).

Primera Línea:

a) Cefalosporina (Cefalotina o Cefaloridina). A la ampolla de 500 mg para uso intravenoso, le adicionamos 5 ml. de lágrimas artificiales tomados de la botella de 15 ml, para disolver el polvo. Una vez disuelto lo volvemos a colocar en la botella de lágrimas y queda por lo tanto a concentración de 33 mg/ml, o 500 mg/15 ml

b) Tobramicina fortificada: al frasco de Tobramicina que viene comercialmente 15 mg en 5 ml., le adicionamos 1 ml. de la ampolla de Tobramicina para uso intravenoso o sea 40 mg. Quedan entonces 55 mg en 6 ml., o 0,9 mg/ml.

Segunda Línea:

a) Garamicina fortificada: al frasco de Garamicina que viene comercialmente 15 mg.

en 5 ml. le adicionamos 1 ml. de la ampolla de Garamicina para uso intravenoso o sea 40 mg. Quedan 55 mg. en 6 ml. o 9.1 mg/ml.

b) Penicilina cristalina en frasco con 5 millones de unidades, se vuelve líquido con 3 ml. de lágrimas artificiales quedando entonces 5 millones de unidades en 15 ml. o sea 333.00 UI/ml.

Tercera Línea:

a) Eritromicina. El polvo de lactobionato de Eritromicina para uso IV, en ampolla de 500 mg., se disuelve con 5 ml., de agua destilada. Se retiran 1.5 ml del frasco de lágrimas artificiales y se colocan 1,5 ml. de nuestra solución de eritromicina. Quedan entonces 250 mg en 15 ml. o 16.6 mg/ml.

No olvidar:

tratamiento coadyuvante con ciclopléjicos.

ULCERAS MICOTICAS

Manejo farmacológico.

Anfotericina B: Viene en polvo en ampollas de 50mg. Se prepara para uso intravenoso a concentración de 5 mg/ml. Para uso oftalmológico se prepara a concentración de 0.05 mg%. Si se guarda de la luz, dura preparado una semana.

— Altamente efectiva contra Cándida y Criptococo y menos sensible al Aspergillus.

— Dosis inicial rápida cada 5 minutos por 1 hora y luego cada hora.

— No ha sido comprobada su utilidad por vía sistémica.

Natamicina:

— Único disponible para uso tópico (Natamycin R) al 5%.

— Dosis inicial una gota cada media hora por 3 o 4 días y luego una cada hora por 8 veces al día.

— Efectivo contra Fosarium y Aspergillos, Cándida menos sensible.

— Su mayor limitación es el altísimo costo.

Clotrimazol:

— Puede usarse la crema vaginal directamente sobre el ojo (6 veces al día).

— Muy útil contra Aspergillos y Cándida.

Miconazol:

— Forma comercial es Monistral (R) para uso IV.

— Se prepara Topico 10 mg/ml. o subconjuntival 10 mg.

— Amplio espectro, hongos filamentosos, levaduras.

Ketoconazol:

— E izol mas nuevo con mayor absorción

— s a oral 300 mg/día.

— Se prepara en concentración de 1% a 5%.

Amplio espectro: Cándida, Aspergillos y Fusarium.

En general, el uso de antimicótico esta basado en el reporte del laboratorio. Existen 2 escuelas para el tratamiento de queratomycosis.

a) Esperar resultado del frotis.

— Si reporta hongo con micélio (probable Aspergillos o Fusarium): Natamicina 5% + otro antimicótico (Ketaconazol oral?).

— Si reporta seudomicélio o levadura (probable Cándida o Criptococo). Anfotericina B% 0,15% + otro antimicótico.

b) No esperar resultado del frotis.

Natamicina 5 % para micosis superficial y agregar otro antimicótico en la profunda.

Endereço do Autor:

Transversal 14-A, n.º 119-84
Bogotá — Colômbia

TRAUMAS OCULARES POR ACIDENTES DO TRABALHO

J. F. PINHEIRO DIAS (2), MONSERRÁ MOURINO XAVIER (2)

RESUMO

Estudamos 137 casos de traumatismos oculares por acidentes de trabalho, atendidos no Serviço de Emergência Oftalmológica do Hospital Municipal Souza Aguiar. A pesquisa foi feita em dois períodos com intervalo de 10 anos, sendo o primeiro no ano de 1976 e o segundo em 1986. Os pacientes responderam a um questionário contendo identificação, profissão com endereço do empregador, agente causal, circunstâncias do trauma e uso de equipamento de segurança no trabalho.

O diagnóstico predominante foi o de corpo estranho de córnea com 48,8% no primeiro período de 51,8% no segundo período. O agente causal mais freqüente foi o fragmento de ferro com uma incidência de 56,8% no ano de 1976 e 56,0% em 1986. O sexo masculino com 100,0% de casos no primeiro período e 99,0% no segundo. Também em ambos os períodos a terceira década de vida e a profissão de Serralheiro foram as de maior incidência.

O conhecimento do agente causal, relacionando-o ao diagnóstico e à profissão é fundamental para a elaboração de medidas preventivas, que evitem alterações as mais diversas do órgão visual e o afastamento do trabalho. Esse aspecto é discutido, juntamente com uma análise sumária da reabilitação dos deficientes visuais, nos centros de reabilitação profissional.

SUMMARY

Ocular Injuries by Labor Accidents in 137 Patients.

The authors studied 137 cases of ocular traumas by labor accidents, attended at the Emergency Eye Service of the Country Hospital Souza Aguiar.

The research was made in two periods with intermission of ten years; the first one is 1976 and the last one in 1986. The patients answered a questionnaire with identification, profession, address, causal agent, trauma circumstance and about the use of security equipment at work.

The main diagnosis was that of cornea foreign body, appearing as 48,8% at the first period and 51,8% at the second. The most frequent causal agent was iron fragments with an incidence of 56,8% in 1976 and 56,0% in 1986. In both periods the prevalence was of males with 100% at the first period and 99% at the second. It was also verified that in both periods the third decade of life and the ironmonger profession had the greatest incidence.

The knowledge of these facts is important considering the elaboration of preventive rules to avoid a great number of lesions in the visual organ and the consequent loss of working days.

They discuss also some topics on rehabilitation of visual deficient at professional rehabilitation centers.

(1) Oftalmologista do Hospital Municipal Souza Aguiar. Mestrando em Oftalmologia pela UFRJ.

(2) Ex-residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital Municipal Souza Aguiar. Oftalmologista do Hospital Marcílio Dias.

Trabalho apresentado no VIII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira.
Recebido para publicação em 14-06-89.

INTRODUÇÃO

Os acidentes do trabalho geralmente ocorrem por negligência no uso de equipamentos protetores (EPI). Essa falha é por culpa do empregado ou do empregador, e, às vezes, de ambos, dependendo de cada situação ou circunstância.

O conhecimento do agente causal dos traumas oculares relacionando os à profissão do paciente, favorece a obtenção e o emprego do conjunto de medidas preventivas mais adequadas.

METODOLOGIA

Realizamos um estudo em 137 pacientes com traumatismos oculares por acidentes de trabalho, atendidos no Setor de Emergência Oftalmológica do Hospital Municipal Souza Aguiar (Serviço do Dr. Antonio Benedicto Pinguelli).

Esses pacientes responderam a um questionário contendo identificação, profissão com endereço do empregador, agente causal, circunstâncias do trauma e uso de equipamento de segurança no trabalho.

A pesquisa em forma de amostragem, foi feita em horários da manhã, da tarde e da noite, no início, meio e fim de semana, e em dois períodos de tempo. O primeiro período foi no ano de 1976, em 37 pacientes e o segundo, foi no ano de 1986 em 100 pacientes.

RESULTADOS

Constatamos um total de 137 pacientes com traumatismos oculares, em consequência do acidente de trabalho, em dois períodos distintos. O diagnóstico predominante foi o corpo estranho de córnea com 48,8% no primeiro período e 51,8% no segundo período (Tabela 1), representando cerca da metade dos casos. Em seguida a ceratoconjuntivite actínica com 14,6% dos casos, foi o diagnóstico mais freqüente no primeiro período, diminuindo para 10,5% no segundo período, enquanto a ceratoconjuntivite química teve uma incidência de 7,3% no primeiro período, aumentando para 15,8% no segundo. Os ferimentos perfurantes do globo ocular com número pouco expressivo, representando apenas 1,9% dos traumatismos nos dois períodos, foram graves, em consequência a agentes causais como a enxada, explosão de garrafa sem gelo e prego.

O agente causal mais freqüente foi o fragmento de ferro, com uma incidência de 56,8% no ano de 1976 e 56,0% em 1986. Os outros agentes causais foram o vidro, substâncias químicas, solda elétrica, terra, areia, fragmentos de parede, objetos metálicos e diversos não metálicos (Tabela 2).

A terceira década (20-29 anos), representou a faixa etária com maior número de pacientes, sendo 37,8% no primeiro período e 40,0% no segundo. A quarta e quinta

TABELA 1 — DIAGNÓSTICO E NÚMERO DE OLHOS COM TRAUMATISMOS POR ACIDENTES DO TRABALHO, NUM PERÍODO DE 1976 E 1986

DIAGNÓSTICO	ANO DE 1976		ANO DE 1986	
	N.º	%	N.º	%
Corpo estranho extra-ocular:				
Córnea	20	48.8	59	51.8
Conjuntiva Tarsal	03	7.3	08	7.0
Conjuntiva Bulbar	—	—	03	2.6
Ceratoconjuntivite Actínica	06	14.6	12	10.5
Ceratoconjuntivite Química	03	7.3	18	15.8
Abrasão de Córnea	02	4.9	06	5.3
Ceratite Traumática	02	4.9	03	2.6
Ferida de Esclera	01	2.4	01	0.9
Ferida de Córnea	01	2.4	—	—
Ferida de Pálpebra	01	2.4	—	—
Queimadura de Pálpebra	01	2.4	01	0.9
Ceratoconjuntivite Térmica	01	2.4	—	—
Úlcera de Córnea	—	—	01	0.9
Hemorragia Vitrae	—	—	01	0.9
Hemorragia Subconjuntival	—	—	01	0.9
TOTAL	41	100.0	114	100.0

TABELA 2 — AGENTES CAUSAIS E NÚMERO DE PACIENTES COM TRAUMATISMOS OCULARES NUM PERÍODO DE 1976 E 1986

AGENTES CAUSAIS	ANO DE 1976		ANO DE 1986	
	N.º	%	N.º	%
Fragmento de ferro	21	56.8	56	56.0
Vidro	04	10.8	05	5.0
Substâncias químicas	03	8.1	11	11.0
Solda elétrica	03	8.1	06	6.0
Objetos metálicos	03	8.1	09	9.0
Terra/Areia	02	5.4	05	5.0
Fragmento de parede	01	2.7	05	5.0
Objetos não metálicos	—	—	03	3.0
TOTAL	31	100.0	100	100.0

décadas de vida com 21,6% cada, totalizaram 43,2% dos casos do primeiro período e 50,0% dos pacientes (28,0% na quarta década e 22,0% na quinta) no segundo período. Na primeira década não houve paciente e a segunda década teve 8,1% e 7,0 dos casos, nos dois períodos respectivos. Na sexta década apenas presentes 2,7% dos pacientes no primeiro período e 3,0% no segundo.

O sexo masculino com predominância total (100,00% dos casos) no ano de 1976, representou 99,0% dos pacientes em 1986 (Tabela 3).

(10,8%), pintor, torneiro mecânico, soldador e comerciante com 5,4% cada. Quinze outras profissões correspondendo individualmente a 2,7% dos casos complementaram a incidência. No segundo período, encontramos a seguinte casuística: serralheiro (25,0%), lanterneiro (7,0%), pintor (7,0%), metalúrgico (6,0%) mecânico (6,0%), montador (4,0%), soldador (4,0%), torneiro mecânico, eletricista e pedreiro com 3,0% cada, armador, carpinteiro, motorista e lixador com 2,0% cada um. Diversas outras profissões num total de 24 (24,0%) completam a incidência deste período.

TABELA 3 — DIAGNÓSTICO, AGENTE CAUSAL, DÉCADA, SEXO E PROFISSÃO COM MAIOR INCIDÊNCIA NOS DOIS PERÍODOS

INCIDÊNCIA	PREDOMINANTE	PERÍODOS			
		1976		1986	
		N.º	%	N.º	%
Diagnóstico	Corpo estranho de córnea	20	48.8	59	51.8
Agente causal	Fragmento de ferro	21	56.8	56	56.0
Década	Terceira	14	37.8	40	40.0
Sexo	Masculino	37	100.0	99	99.0
Profissão	Serralheiro	06	16.2	25	25.0

Observação: O cálculo percentual do diagnóstico foi feito em relação ao número de olhos.

A profissão com maior número de acidentes de trabalho foi a de serralheiro, com 16,2% e 25,0%, respectivamente nos dois períodos. A seguir, no primeiro período tivemos: Lanterneiro (10,8%) mecânico

DISCUSSÃO

Sem a pretensão de realizarmos um amplo estudo epidemiológico dos traumatismos oculares causados por acidentes do

trabalho, fizemos uma pesquisa procurando obter uma amostragem desses traumatismos atendidos nos diversos horários do dia e da noite, durante um período de 1976 e outro em 1986.

A profissão de serralheiro foi a mais frequente em ambos os períodos, e tendo com causa principal de acidente do trabalho, neste profissional, o corpo estranho de córnea por fragmento de ferro. Um simples corpo estranho de córnea pode, às vezes, ser causa de uma baixa de acuidade visual importante dependendo da composição química do material, força de impacto, tempo de permanência e localização na córnea. A sua retirada deve ser no biomicroscópio, com espátula própria ou agulha esterilizada após anestesia tópica com colírio de proparacaina. A Siderose que é a área de reação da córnea ao fragmento de ferro, é retirada mais facilmente com uma broca própria ou eventualmente nos casos difíceis, 24 horas após, porém sempre deve ser eliminada.

Quando o estudo das causas dos acidentes do trabalho é feito em pacientes internados por ferimento perfurante ocular (FPO), verifica-se uma incidência diferente nas profissões, quando comparado a dos pacientes atendidos no Setor de Emergência e liberados para a sua residência. Niiranen (1978) (1) num estudo em pacientes portadores de FPO, internados no Departamento de Oftalmologia da Universidade de Helsinki, cita a distribuição das profissões, tendo em primeiro lugar os metalúrgicos com 20,4% dos casos, seguido pelos trabalhadores de construção civil (10,9%).

Num estudo retrospectivo de 404 pacientes portadores de ferimento perfurante do globo ocular, acima de 16 anos de idade, Bonanomi e cols. (1980) (2), citam uma incidência de 81 casos de FPO's (20,8%) devidos a acidentes de trabalho; destes, 36 casos (44,4%) foram causados por fragmentos de metal. Esses autores, enfatizam que grande parte dessas lesões seriam evitadas ou minimizadas pelo uso dos óculos de proteção.

Na grande maioria das vezes, o fragmento de ferro não causa FPO e sim a presença de corpo estranho extra ocular (córnea e conjuntiva), como observamos, em 56,1% dos casos de acidente de trabalho num período do ano de 1976 e 61,4% em outro período de 1986. Nestes casos os fragmentos eram diminutos e sem força suficientes para penetração ocular e certamente os

óculos protetores são o meio suficiente para a prevenção total do acidente. Problemas de ambiente inadequado de trabalho, como fraca iluminação, calor, óculos com vidros sujos e a falta de instrução dos empregados e dos empregadores ou também por medidas econômicas destes, fazem com que haja relaxamento ou omissão no uso desses óculos.

Num estudo feito por Dias (1987) (3), em 61 pacientes portadores de ferimento perfurante ocular, por acidentes com objetos metálicos, 10 casos (16,4%) foram por fragmentos resultando na presença de nove corpos estranhos intraoculares. Esses dez casos foram em consequência de acidentes do trabalho, tendo seis ocorridos na terceira década de vida. Com a análise de 192 casos de FPO por acidentes de trabalho em Helsinki entre 1970 e 1977, Niiranen (1979) (4) destaca a faixa etária de 16-25 anos, como a de maior incidência (30,0%), e a predominância do sexo masculino em 92,0% dos casos. Em nossa casuística, a terceira década (20-29 anos), foi a faixa etária tendo o maior número de pacientes, com 37,8% na pesquisa de 1976 e 40,0% em 1986, e o sexo masculino com 100,0% e 99,9% dos casos, respectivamente nos períodos citados. O predomínio de adultos jovens, como sendo os portadores mais frequentes de traumatismos oculares por acidentes do trabalho pode ser explicado em função da quantidade populacional dessa faixa etária, da inexperiência, falta de instrução adequada no uso de equipamentos de segurança no trabalho e das condições já citadas, em muitos ambientes de trabalho.

A incidência de lesões oculares causadas por acidentes do trabalho, nos países desenvolvidos tem significativamente diminuído nas últimas décadas, graças ao cumprimento das normas de Segurança do Trabalho. Eagling (1976) (5), apresenta um estudo feito no Birmingham and Midland Eye Hospital em 228 pacientes portadores de FPO, no qual 15,0% foram conseqüentes a acidentes do trabalho, em 1976 e compara com uma pesquisa prévia feita em 1959, que indicava 41,0% de acidentes do trabalho.

O vidro como agente causal teve uma incidência diminuída de 10,8% no primeiro período para 5,0% no segundo. As explosões de garrafas de refrigerantes e cerveja sem gelo, são uma das causas de traumas oculares por acidente de trabalho. Os operários que trabalham nessas fábricas, principalmente no setor de transporte, assim co-

mo os funcionários de estabelecimentos que comercializam as referidas bebidas, são expostos permanentemente ao perigo destas explosões. Nestes casos o uso de óculos de proteção apesar de útil, na prática não é rotina a sua utilização. A solução é a exigência de um controle de qualidade cada vez melhor, na homogeneidade da espessura do vidro, para que a garrafa resista ao aumento de pressão do gás durante o transporte, inclusive pelo consumidor e principalmente nos meses de verão (6). Os fragmentos de vidro, provenientes da explosão das referidas garrafas, quando atingem o globo ocular, resultam em graves feridas perfurantes.

Os traumatismos oculares causados por substâncias químicas, tiveram uma maior incidência no período de 1986 ao contrário da ceratoconjuntivite actínica, que teve um maior percentual em 1976. O traumatismo químico é às vezes, difícil de evitar, quando proveniente de um acidente inesperado, porém o trauma ocular actínico, deve ser sempre prevenido, desde que se use o protetor com o vidro especial.

No Brasil a reabilitação profissional é regulamentada pela lei n.º 6.367/76, que no artigo 34, se refere à incapacidade do paciente para o exercício de sua atividade, em consequência de acidente do trabalho. Neste caso, o acidentado será submetido a programa de reabilitação profissional, no Centro de Reabilitação Profissional (C.R.P.) do

INPS (7). Este programa pode incluir também os segurados incapacitados por doença.

Como exemplo, um paciente após um trauma ocular, tem como seqüela um leucoma central. A sua profissão que era de motorista, passa a ser de porteiro, após um determinado período e de um programa de reabilitação, feito por uma equipe formada por um médico, psicólogo, conselheiro profissional, assistente social e terapeuta ocupacional.

Quando se deseja obter a percentagem de indenização por acidente de trabalho, é necessário conhecer a tabela de lesões, tipo e a relação de profissões classificadas, assim como a acuidade visual avaliada pela escala de Wecker, em décimos. (8)

Muito melhor que tratar, reabilitar e indenizar é ter sempre em mente que a prevenção, através de equipamentos de segurança (EPI), é o mais eficiente e econômico meio de se evitar a grande maioria dos acidentes do trabalho.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Eduardo Morizot Leite pelo atencioso comentário a este trabalho, apresentado no VIII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira; ao Dr. Evaldo Campos pelo apoio e opinião; e ao Dr. Romano Neurauter, chefe de equipe da emergência oftalmológica do Hospital Souza Aguiar, como exemplo de dedicação profissional.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — NIIRANEN, M. — "Perforating Eye Injuries" Acta Ophthalmologica, supplementum 133, Copenhagen, 1978.
- 2 — BONANOMI, M. T. B. C.; ALVES, M. R.; KARA JOSÉ; SOUZA JUNIOR — "Ferimento Perfurante do Globo Ocular em Adultos". Arq. Bras. Oftal. — 43(3):81-87, 1980.
- 3 — DIAS, J. F. P. — "Ferimentos do Globo Ocular por acidente com objetos metálicos em 61 pacientes" Rev. Bras. Oft. — 46 (5):253-256, 1987.
- 4 — NIIRANEN, M. — "Perforating eye injuries caused by occupational accidents treated at Helsinki University Eye Hospital in 1970 to 1977". — ACTA Ophthalmologica 57: 822, 1979 — XXIV Meeting of Nordic Ophthalmologists — Oslo, Norway.
- 5 — EAGLING, E. M. — "Perforating injuries of the eye". Brit. J. Ophthal. 60:732-736, 1976.
- 6 — DIAS, J. F. P.; CURY, C. C.; NEURAUTER, R.; PINGUELLI, A. B.; REZENDE, F. — "Perfurações oculares causadas por explosões de garrafas com bebidas gasificadas". Rev. Bras. Oftal. 43 (4): 127-132, 1984.
- 7 — CAMPOS, E. — "Estado atual da reabilitação dos deficientes visuais no Brasil". — Rev. Bras. Oftal — 44 (3): 385-394, 1974.
- 8 — CAMPOS, E. — "Legislação sobre acidentes oculares do trabalho" — Rev. Bras. Oftal. 26 (3): 247-281, 1967.

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

24ª SESSÃO EXTRAORDINÁRIA DA SBO

Dando seguimento ao 17.º Curso de Especialização foram realizados o capítulo sobre cristalino e lente intra-ocular coordenado pelo Dr. Miguel Angelo Padilha, de 18 de maio a 15 de junho de 1989; o capítulo sobre retina coordenado pelo Prof. Paiva Gonçalves Filho, de 16 de junho a 13 de julho de 1989.

Em prosseguimento ao 18.º Curso de Especialização foram realizados os seguintes capítulos: Óptica, coordenado pela Dra. Liane de Rezende, de 8 de maio a 1 de junho de 1989; refração, coordenado pelo Dr. Aderbal Albuquerque Alves, de 29 de maio a 22 de junho de 1989; lentes de contato, coordenado pelo Dr. Ari de Souza Pena, de 26 de junho a 20 de julho de 1989.

CURSO SOBRE INFORMÁTICA EM OFTALMOLOGIA

No dia 3 de junho de 1989 foi realizado na sede da SBO um excelente curso sobre informática em Oftalmologia, de 9 às 18 horas. O Curso foi ministrado pelo Dr. Ruy Marinho (Oftalmologista — MG) e Dr. Lycio Faria (Engenheiro — MG). Além da parte técnica foi dada uma parte prática em 2 computadores instalados especialmente para o citado curso. Gravamos em vídeo e aqueles que quiserem a fita da parte teórica, bastam solicitar a Secretaria da SBO.

Realizou-se em 29-6-89 a 24.ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro (Serviço do Prof. Paiva Gonçalves F.) que teve o seguinte programa: 1 — Cirurgia Intercapsular com Implante de Lente Circular (CHIP) — Paiva Gonçalves Neto; Implante de LIO de Câmara Posterior com Rotura da Cápsula Posterior — Marcus Safady; 3 — Aplicação do Ceratômetro de Maloney — Almir Ghia-roni; 4 — Importância das Diferentes Sequências Sensoriais entre "XT" "ET" — José Goulart; 5 — Oclusão da Veia Central de Retina — Telêmaco Boldrim; 6 — Ptose Palpebral Adquirida e seu Tratamento — Sergio Lessa e Roberto Sebastião.

O Presidente da SBO — Dr. Flávio Rezende deu posse aos seguintes novos sócios:

MEMBROS TITULARES — José Cardoso Rosa Neto — Márcia Leal de Oliveira — Otávio Antonio Leite Cabral.

TRANSFERIDO PARA CATEGORIA DE MEMBRO TITULAR — Hoinery Pereira da Silva.

REUNIÃO DO GRUPO DE ESTUDOS DE ESTRABISMO DA SBO

Dia 6-7-89 — Tema: Exotropias Intermitentes — Coordenador — Samuel Cukierman.

G O T A S

Óptica x Ótica

Óptica é palavra de origem grega Optike, Optikos, relativa à visão. Ótica provém do grego igualmente (Otikos-Ous, Otos, orelha). No dicionário de Aurélio, são aceitas ambas as formas, sendo preferida a primeira; hoje, a segunda vem sendo mais usada pelo povo, que ignora as origens das duas.

Os mais cultos e os mais velhos, optam pela primeira. Muitos destes devem lembrar-se do "calembour" (palavra francesa, que significa "trocadilho" e se pronuncia **calumbur**, usada nos dicionários brasileiros "Aurélio" e portugueses "Lello" como calembur), com a ortografia antiga: "Em óptimo o P não soa; em Epitácio Pessoa" (ex-Presidente do Brasil, para os que não se lembram).

Na R. B. O. adotamos óptica, autorizados pela "Orientação aos Autores".

Perguntas e Respostas

PERGUNTA — Efeitos da cortisona (colírio) sobre o humor aquoso.

RESPOSTA — É de consenso admitir-se "colírio" quando o veículo é líquido (aquoso ou oleoso), e "pomada oftálmica" para o veículo pastoso (vaselina, por ex.). Para atender à pergunta (colírio), as duas modalidades se associam.

É sabido que o uso tópico da cortisona (colírio) é via de acesso muito útil, e por vezes preferencial. A droga vence o filme precorniano e atinge o epitélio da córnea, que encerra o principal obstáculo à sua penetração no olho.

E, no olho, pode atingir todas as estruturas. A pergunta é sobre o humor aquoso.

O caráter inflamatório (células, Ac e proteína) pode declinar, e frequentemente ocorre porém, em verdade, trata-se daí de um fenômeno secundário.

Explico-me. Se há uma uveíte por exemplo, a cortisona irá combatê-la e, em consequência, os fenômenos que espelham inflamação irão diminuir no humor aquoso.

Acredito que muito importante seria lembrar os aspectos da iatrogenia, que são glaucoma e catarata.

Sobretudo em relação ao glaucoma, gerado pelo uso prolongado da cortisona (e principalmente a dexametasona). A corticoterapia local (colírio) produz mais glaucoma do que a sistêmica. O inverso em relação à catarata, quando o uso sistêmico é mais responsável.

O efeito hipertensivo do corticóide é incontestável. A tal ponto, que todos conhecemos o "teste de provocação", que apontará em cerca de 30% de indivíduos normais aqueles mais "suscetíveis" de se tornarem glaucomatosos. Seriam esses 30% os homocigotos ou heterocigotos portadores de um gene responsável? Mas isso não está em causa; o que se deveria discutir é como o h. aquoso, sob a ação do colírio cortisonico tornar-se-á hipertensivo.

Sabe-se que a cortisona, não só modifica a permeabilidade à fluoresceína, como altera a composição do h. aquoso, especialmente em relação ao seu equilíbrio ácido-básico, podendo assim responsabilizar-se por modificações na hidrodinâmica ocular.

Mas, a pouco e pouco, as atenções e o interesse passaram a convergir para o seio

O seio camerular e o trabeculado contêm mucopolissacarídeos (MPS). E estes MPS foram se constituindo no principal elemento regulador da Po. Vale aqui lembrar o magistral trabalho de François (1975), cultivando os fibroblastos do seio camerular e neles podendo encontrar grânulos de MPS, esses "goniócitos" respondendo dinamicamente à ação do corticóide.

Com a inibição dos MPS através do aquoso, sob a ação do corticóide, os MPS se acumulariam no seio camerular retendo água, obstruindo as malhas trabeculares e elevando a Po.

Mas isso é matéria controvertida, como também o é em relação à catarata cortisonica, que passaremos a comentar.

Já vimos que o uso tópico (colírio) do corticóide é mais responsável pelo glaucoma do que o sistêmico. O inverso passa-se com a catarata quando a típica catarata "subcapsular posterior" é muito mais frequente com o uso sistêmico do que com o tópico. Mas ambas as vias de acesso podem ser responsabilizadas.

Embora o assunto tenha sido tangenciado por Grislain e Besri (1959), pode-se dizer que o trabalho "princeps" é de Black et alii (1960). A partir daí, foram se acumulando as cataratas subcapsulares posteriores em pacientes sob corticoterapia "sistêmica", geralmente portadores de artrite reumatóide.

E com o uso "tópico (colírio)?" A sua comprovação foi se acumulando desde Valerio (1963) e Streiff (1964). Com a característica já registrada de sua localização subcapsular posterior. E qual a patogenia? Não nos esqueçamos de que a nutrição do cristalino (avascular) é essencialmente, ou exclusivamente subordinado ao humor aquoso. O que ocorre neste último poderá refletir-se no metabolismo lenticular, e, "ipso facto", no prejuízo de sua transparência.

Reportamos o leitor ao trabalho de Demailly e Bolière (1975), que nos trouxeram uma síntese das hipóteses patogênicas, que são múltiplas e não conclusivas.

Em confronto com esses aspectos iatrogênicos indesejáveis, há o reverso. O uso tópico da cortisona é preferencial na patologia do segmento anterior, pelo acesso mais fácil ao H. aquoso, sem o risco das manifestações sistêmicas conhecidas, sem se falar na diminuição do custo.

Mas, como disse de início, os reflexos no aquoso se fariam sentir mais por um mecanismo indireto. Seria por exemplo válido lembrar-se o "coeficiente de Wiltmer" (relação entre $Ac/sangue$ e $Ac/aquoso$), quando o A. suíço pela primeira vez demonstrou que no olho, a úvea é capaz de produzir Av; de tal forma que estes anticorpos, no aquoso, têm dupla origem: através da barreira hêmato-camerular e por produção intra ocular.

Em suma, a cortisona tópica penetra facilmente o olho. Atinge as diferentes estruturas oculares, e se reflete de imediato no h. aquoso, benéfica ou maleficamente.

HILTON ROCHA

PERGUNTA: Como se explica uma opacificação do cristalino após uma Trabeculectomia?

RESPOSTA: Vamos responder por etapas a presente pergunta:

1 — Quando se faz uma trabeculectomia tecnicamente perfeita, sem introdução de instrumentos na câmara anterior e sem cauterização, dificilmente ocorre o aparecimento de uma catarata ou a piora acentuada de uma catarata incipiente.

2 — Quando operamos um ancião e este já apresenta uma esclerose lenticular com homogenização nuclear mesmo que a cirurgia seja tecnicamente adequada, pode ocorrer uma piora do quadro evolutivo pela modificação metabólica da nutrição cristalínica: alterações bioquímicas do humor aquoso presentes no pós-operatório imediato (humor aquoso plasmóide com ruptura da barreira hêmato-ocular, presença de detritos na câmara anterior, sangue microscópico, células inflamatórias) e contacto anômalo entre o cristalino e estruturas vizinhas, particularmente a córnea.

3 — Quando a cirurgia apresenta complicações tais como perda do vítreo, descompressão brusca na paracentese, hifema, contacto prolongado córneo-cristalínico e principalmente abuso na cauterização justa limbica (com transmissão do calor para o cristalino) temos todos os ingredientes para provocar uma catarata ou apressar rapidamente sua evolução. Quando se trata de paciente diabético ou com patologia sistêmica outra cataratogênese é favorecida.

4 — O abuso do cautério seja antes ou após a feitura do retalho escleral de cobertura ou até mesmo a cauterização do leito escleral ou da íris durante a cirurgia é uma outra possibilidade.

5 — Não devemos esquecer também a possibilidade do toque de instrumentos cortantes ou não na cápsula e conseqüente opacidade capsular ou subcapsular restrita ao local do toque ou difusa dependendo da maior ou menor agressão do instrumento ou outro agente agressor.

O fenômeno inicial consiste em dano mecânico, químico, térmico, radiante ou biológico à membrana celular (da fibra cristalínica) ou à grande "membrana cristalínica" que é a cápsula lenticular: membrana lesada significa retenção de Na^+ , entrada do H_2O , perda de K^+ (a bomba $Na^+ K^+$ ATPase é lesada), perda de amino ácidos, ganho de Ca^{++} , perda de glutatona.

O cristalino é um órgão desidratado (tem apenas 65% de H_2O) e a cápsula normal é quase impermeável à água. A entrada de água estimula formação de vacúolos e fendas aquosas cristalínicas seguidas de opacidades, dissociação lamelar e desnaturação protéica conseqüente ao distúrbio metabólico.

NASSIM CALIXTO

PERGUNTA 1 — A conjuntivite primaveril é essencialmente alérgica? Sua orientação terapêutica?

RESPOSTA — Cerca de 50% dos pacientes com conjuntivite primaveril, apresentam outras doenças alérgicas de natureza atópica, todavia não está ainda suficientemente claro se estamos diante de uma reação a polens ou outros alérgenos; o que sabemos com certeza, é que esta modalidade de conjuntivite atinge de preferência crianças, na primavera e verão (temperaturas quentes).

Com relação ao tratamento, há quem utilize anti-histamínicos, corticoesteróides local, (colírios) e compressas geladas; a nossa experiência tem sido a utilização dos dois últimos recursos terapêuticos.

PERGUNTA 2 — Anatomia patológica da conjuntivite alérgica?

RESPOSTA — Tanto na conjuntivite aguda, com na crônica encontramos eosinófilos, verificamos ainda hipertrofia papilar da conjuntiva. Na conjuntivite vernal encontramos hipertrofia folicular, grande número de eosinófilos e ocasionalmente basófilos.

PERGUNTA 3 — Terapêutica do tracoma?

RESPOSTA — Inicialmente, devo dizer que, apesar de exercer a Oftalmologia há cerca de 23 anos, nunca vi um caso de tracoma. O meu amigo e companheiro Prof. Osvaldo Cardoso de Melo, da disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Campos, teve oportunidade de ver alguns casos na região do Cariri (Nordeste) e naquela época utilizava-se a sulfa como terapêutica de escolha (sulfadiazina). Com o advento da antibioticoterapia, passou-se a utilizar as sulfas por via sistêmica, e antibioticoterapia local.

Por se tratar de doença ocular pouco encontrada nos dias atuais, achamos por bem tecer algumas considerações sobre a mesma.

O Tracoma é ainda responsável pela cegueira em muitos países, sobretudo em áreas carentes economicamente, em particular onde os cuidados de higiene são deficientes (falta de água levando a banhos comunitários, e utilização de toalhas por mais de uma pessoa).

A Índia, Paquistão, entre outros países ao longo do Mediterrâneo, apresentam o TRACOMA ENDÊMICO.

Até nos E.E.U.U., alguns autores registram a doença ocorrendo entre os índios, nas montanhas do Tennessee e Kentucky.

O quadro clínico da TRACOMA pode ser dividido em 4 estágios de acordo com a classificação de Mac Callan:

1 — Um mês ou seis semanas após, os folículos aumentam, ficam cercados por tecido inflamatório, tornando-se papilas de consistência dura.

Estas lesões são arrumadas em fileiras, no início, são avermelhadas, e posteriormente tornam-se cinzas ou amarelas. A porção superior da córnea é invadida por vasos, marcando o início do pannus tracomatoso.

2 — Folículos conjuntivais envolvendo inicialmente a conjuntiva do tarso superior, fornix e limbo.

3 — Cicatrização grave e conseqüente retração.

A cicatrização é no início mais marcada na conjuntiva palpebral da pálpebra superior, tomando com freqüência a forma de uma cicatriz linear marcante. As pálpebras resultam deformadas e curtas, levando ao simbléfaro. Entrópio da pálpebra superior, e ocasionalmente da inferior, triquíase, e cicatriz na córnea podem ocorrer.

4 — Mesmo sem tratamento a doença é circunscrita, e pode parar completamente. As seqüelas graves são permanentes. Raspados

da conjuntiva epitelial coradas com Giemsa, demonstram corpos de inclusão nas células epiteliais particularmente durante o início no estágio 1. Exsudato polimorfo nuclear está presente nos estágios precoces.

Macrófagos gigantes (células de Leber) podem também aparecer.

DEMÓCRITO JONATHAS AZEVEDO

PERGUNTA — Modificações do senso cromático em olhos amblíopes por estrabismo?

RESPOSTA — A visão cromática tanto nas amblíopias refracional como estrabísmica em 40 olhos examinados por mim (20 com fixação central e 20 com excêntrica), não apresentou alteração cromática.

Sugiro ao leitor ler a minha tese de doutorado "Estudo do senso cromático nas amblíopias refracional e estrábica", publicada nos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia — 33:69-122, 1973.

LÚCIA CARVALHO DE VENTURA URBANO

PERGUNTA — Quais as principais alterações do ritmo cardíaco no curso de uma cirurgia de estrabismo e os meios de prevenção. São mais freqüentes com anestesia geral ou local?

RESPOSTA — A principal alteração do ritmo cardíaco no curso da cirurgia de estrabismo seria a bradicardia sinusal.

Para preveni-la aconselha-se manusear e tracionar pouco o globo ocular para não estimular a reação vagal. Em caso de aparecimento da bradicardia indica-se:

1.º — Suspender pelo tempo necessário a tração sobre o globo ocular.

Persistindo a bradicardia, indicar atropina intravenosa na dose administrada pelo anestesista.

A bradicardia sinusal provocada por estímulo vagal, raramente leva à parada cardíaca em pacientes normais, podendo se agravar em pacientes portadores de bloqueio A — V.

2.º — Anestesia local retro ou peribulbar bloqueia também o estímulo vagal, sendo conseqüentemente menor o risco da bradicardia.

LUCIANO GONÇALVES

PERGUNTA — Quais as principais aplicações do Nd: YAG laser em Oftalmologia?

RESPOSTA — As principais aplicações do laser Nd: YAG em Oftalmologia são: Capsulotomia posterior; membranectomia; iridectomia; coreoplastia; sinequiólise (irido-corneana, na região pupilar); vitreólise (feixe de vítreo na câmara anterior); remoção de precipitados na face anterior das lentes; capsulotomia anterior pré-operatória.

O laser de Nd: YAG é um avanço tecnológico. Representa em suma, uma nova geração de laser ampliando o panorama da chamada cirurgia não invasiva.

Como vantagens deste tipo de laser, podemos citar:

a) sem efeito térmico; b) sem incisão; c) sem dor; d) sem convalescença; e) não requer hospitalização.

Além destas, o seu emprego se realiza com grande precisão, com facilidade e grande segurança.

De todas as indicações assinaladas, a mais freqüente é a capsulotomia posterior, trazendo melhora da acuidade visual, para a maioria dos pacientes.

EDUARDO LABOISSIERE

PERGUNTA — Qual o valor do Campo visual na arterite temporal?

RESPOSTA — O diagnóstico diferencial da neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA), quer em sua forma arterítica quer não arterítica é feito essencialmente pelos campos visuais. Nas neuropatias ópticas isquêmicas anteriores o campo visual apresenta um defeito horizontal grande ou defeitos relacionados com fibras do nervo óptico. (defeitos arcuados). Nas neurites ópticas o defeito é um escotoma central. Com a redução do escotoma central aparecem defeitos para-centrais menos densos.

Apenas 1/3 das NOIA apresentam perda de visão central e raros casos de neurites ópticas apresentam defeitos arcuados.

Além do campo visual na neurite óptica ocorre dor aos movimentos oculares ou à pressão sobre os músculos extra-oculares. Na NOIA não há dor. O começo da NOIA é abrupto e piora com o tempo. Nas neurites o quadro é progressivo e a piora visual aparece no curso de 5 a 7 dias. Na NOIA ocorre um infarto da papila provavelmente por oclusão ou redução da perfusão da artéria ciliar posterior. A ocorrência da NOIA à noite pode ser explicada pela hipotensão arterial associada à compressão do globo em pacientes que dormem com o rosto sobre o

travesseiro. Por essa razão os defeitos do campo visual na NOIA são sempre relacionados com fibras ópticas.

PERGUNTA — Além da hemianopsia bitemporal que outros sinais oftalmológicos podem ser observados nos adenomas de hipófise?

RESPOSTA — Dependendo do tipo de evolução os sintomas podem variar. Na forma chamada apoplexia pituitária o crescimento é agudo geralmente devido a hemorragias intra-tumorais. Nesses casos há cegueira total que se instala em horas, paralisia completa do III par e do VI.

Quando o crescimento é lento depende da topografia em relação ao quiasma. A maioria (79%) dos adenomas cresce para cima e para a frente pressionando o quiasma por baixo e por trás. O quiasma é empurrado para a frente. A pressão exercida sobre as estruturas vizinhas pode atingir as carótidas internas ou sobre as artérias cerebrais anteriores e comunicantes anteriores. Ocasionalmente o tumor pode crescer para os lados e não afete o quiasma mas invade o seio cavernoso e provoca lesões decorrentes da compressão do III, IV, V e raramente VI par, cujos sinais são oftalmoplegias incompletas, parestesias e ou anestésias corneanas.

MAURÍCIO BRIK

PERGUNTA 1 — Vantagens e desvantagens da clássica facectomia intracapsular?

RESPOSTA — a) *Vantagens*: Processo de evolução mais simples. Obtenção de melhor acuidade visual, quando a hialóide permanece intacta. Intervenção de menor custo, dispensando microscópio, gastos com LIO, substâncias viscosas etc.

b) *Desvantagens*: Risco de hérnia de vítreo. Risco de descolamento regmatogênico da retina, particularmente nas miopias elevadas.

Aguardar maturação da catarata. Estado em que há redução da resistência das fibras de sustentação do cristalino. Maior risco na perda vítrea, edema cistóide da mácula (Síndrome de Irvine Gass).

Correção óptica de elevada graduação, particularmente nos hipermetropes.

PERGUNTA 2 — Vantagens e desvantagens da extracapsular com implante de LIO.?

RESPOSTA: a) *Vantagens*: Dispensa da longa e torturante preocupação em aguardar a completa opacificação do cristalino — A intervenção pode ser efetuada em qualquer estágio de evolução da catarata. Processo mais seguro, por encontrar os elementos de sustentação íntegros.

Método mais fisiológico. O cristalino artificial ocupa a loja natural do cristalino extraído. Menor cuidado no pós-operatório. Óculos, se necessário, serão sempre de poucas dioptrias.

b) *Desvantagens*: Surgimento de edema corneano, hipertensão, manifestações inflamatórias, que alguns cirurgiões imputam a uma ação mecânica pela introdução de um corpo estranho.

Na realidade essas manifestações decorrem de fatores tóxicos imunológicos, que surgem quando massas cristalínias permanecem no campo operatório.

Idênticos fenômenos faco-anafiláticos ocorriam e ocorrem, igualmente nas extrações intracapsular quando rompe a cápsula.

ARMANDO GALLO