

SUMÁRIO

Nelson Monteiro de Carvalho (Necrológio)	197
Considerações Etiopatogênicas e Tratamento Cirúrgico do Fenômeno Conhecido por "Upshoot e Downshoot" que Acompanha a Síndrome de Duane em Alguns Pacientes Carlos de Souza-Dias	203
Objetivos Mínimos de um Curso de Oftalmologia em Nível de Graduação Osvaldo C. Cardoso de Melo	213
Aspectos Immunogenéticos na Pesquisa da Etiologia da Catarata Senil Milton Massato Hida	221
Etiologia, Patologia e Incidência das Perdas Oculares Mario Luiz de Camargo	235
Análise Clínico Laboratorial de 247 Pacientes Portadores de Conjuntivite, Úlcera de Córnea e Endoftalmite Hamleto Mořinari — Rubens Belfort Jr. — Alexandre Tena Almada Vera L. Paula Silva	255
Ceratite Intersticial Leishmaniótica Jaime Roizenblatt	267
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	281
Várias	295
Livros em Resumo	305
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	311

CONSIDERAÇÕES ETIOPATOGENICAS E TRATAMENTO CIRÚRGICO DO FENÔMENO CONHECIDO POR "UPSHOOT E DOWNSHOOT" QUE ACOMPANHA A SÍNDROME DE DUANE EM ALGUNS PACIENTES

CARLOS DE SOUZA-DIAS (*)

Observa-se com certa freqüência, em casos de síndrome de DUANE, o fenômeno conhecido por "upshoot e downshoot", representado por um movimento anômalo de elevação e depressão do globo quando ele aduz ou tenta aduzir.

Temos observado que em alguns pacientes há, quando tentam aduzir seu olho afetado, às vezes um "upshoot" e outras vezes um "downshoot". Notamos esses fenômenos principalmente em pacientes portadores de síndrome de DUANE do tipo III segundo a classificação de HUBER,² isto é, naqueles casos em que há limitação tanto à adução quanto à abdução (Fig. 1).

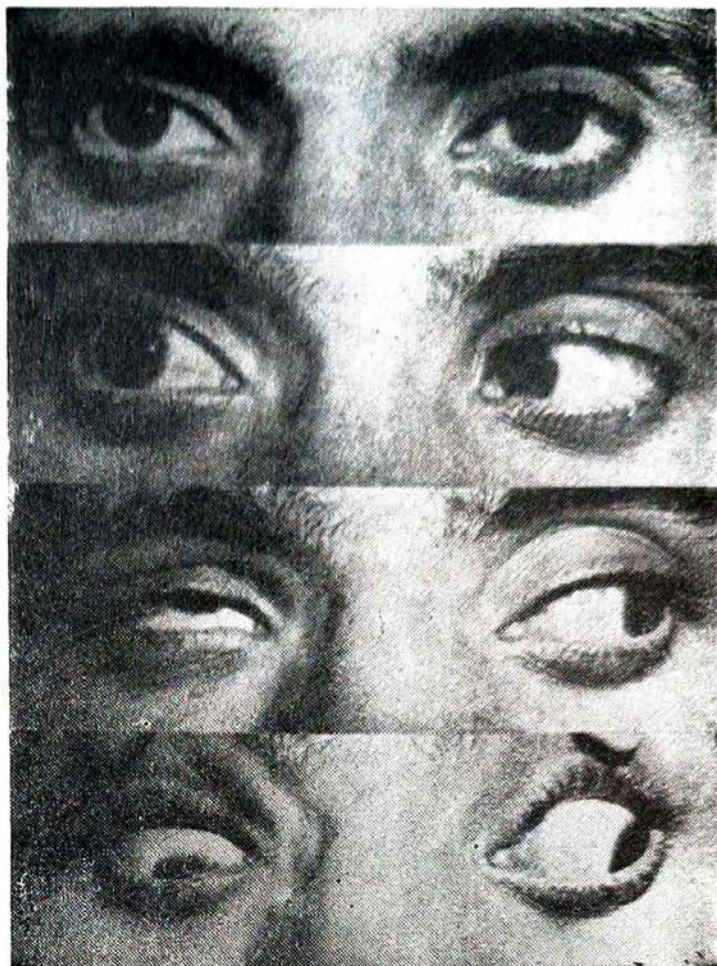
A intenção deste trabalho é demonstrar que esses movimentos anômalos são produzidos pelos músculos retos horizontais e que podem ser eliminados por procedimentos cirúrgicos voltados exclusivamente para eles.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Caso 1) L. J. E. B. — 16a., fem. Desvia seu olho esquerdo para cima desde o nascimento, de forma intermitente. Ac. Vis.: OD — 0,25 DEº — 0,25 DCil. a 180º = 20/20; OE — 1,50 DCil. a 140º = 20/40. Motilidade extrínseca ocular: OE não abduz; a adução é substancialmente reduzida e, quando ela tenta aduzi-lo, há uma acentuada retração do globo acompanhada de umas vezes um "upshoot" e outras vezes um "downshoot". Quando ela tenta abduzir o OE, este realiza uma discreta supradução. Em posição primária, há uma discreta exotropia. A visão binocular é sensorialmente anômala. Em 11 de março de 1975 foi operada: OE = retrocesso

(*) Livre Docente em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina e Professor Associado da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

FIG. 1 — Paciente portador de síndrome de Duane do tipo III (limitação de adução e abdução). Note-se que, à tentativa de adução, o olho esquerdo, às vezes, exibe um "upshoot" e outras vezes um "downshoot".



do reto lateral de 7 mm e retrocesso do reto medial de 6 mm. Observamos durante o ato cirúrgico que a esclera, na região situada sob os músculos retos horizontais, apresentava uma coloração azulada, contrastando com as outras regiões. cremos que isso se deva a um adelgaçamento desse tecido provocado pela enérgica e constante massagem exercida pelos corpos musculares sob a ação da co-contracção. Após a operação, desapareceram o "upshoot" e o "downshoot". A retração quase desapareceu. O OE não aduz nem abduz. Em posição primária há somente uma discreta hipertropia E que aumenta à tentativa de abdução, como ocorria antes da operação. À tentativa de abdução há um discreto exoftalmo. A paciente está satisfeita com o resultado cosmético da operação (Fig. 2).

Caso 2) C. A. S. — 9 a., masc. Tem o seu OE pequeno e desviado nasalmente desde que nasceu. Acuidade visual: OD + 1,00 DEO + 0,50 Dcil. a 90° = 20/20 OE + 1,50 DEO + 0,50 Dcil. a 90° = 20/25. Motilidade extrínseca ocular: o OE não abduz e a adução é muito reduzida e acompanhada de uma acentuada retração do globo e algumas vezes de um "upshoot" e outras de um "downshoot". Em posição primária há uma esotropia de 25 Δ e uma hipertropia E de 4 Δ. Com um torcicolo (cabeça girada para a esquerda) há ortoforia. Correspondência retínica normal com acentuada tendência à supressão do OE. Em 22 de março de 1976 foi operado: retrocesso de 7 mm do reto medial. Após a operação, os movimentos verticais anômalos diminuíram mas não desapareceram. Em posição primária há uma

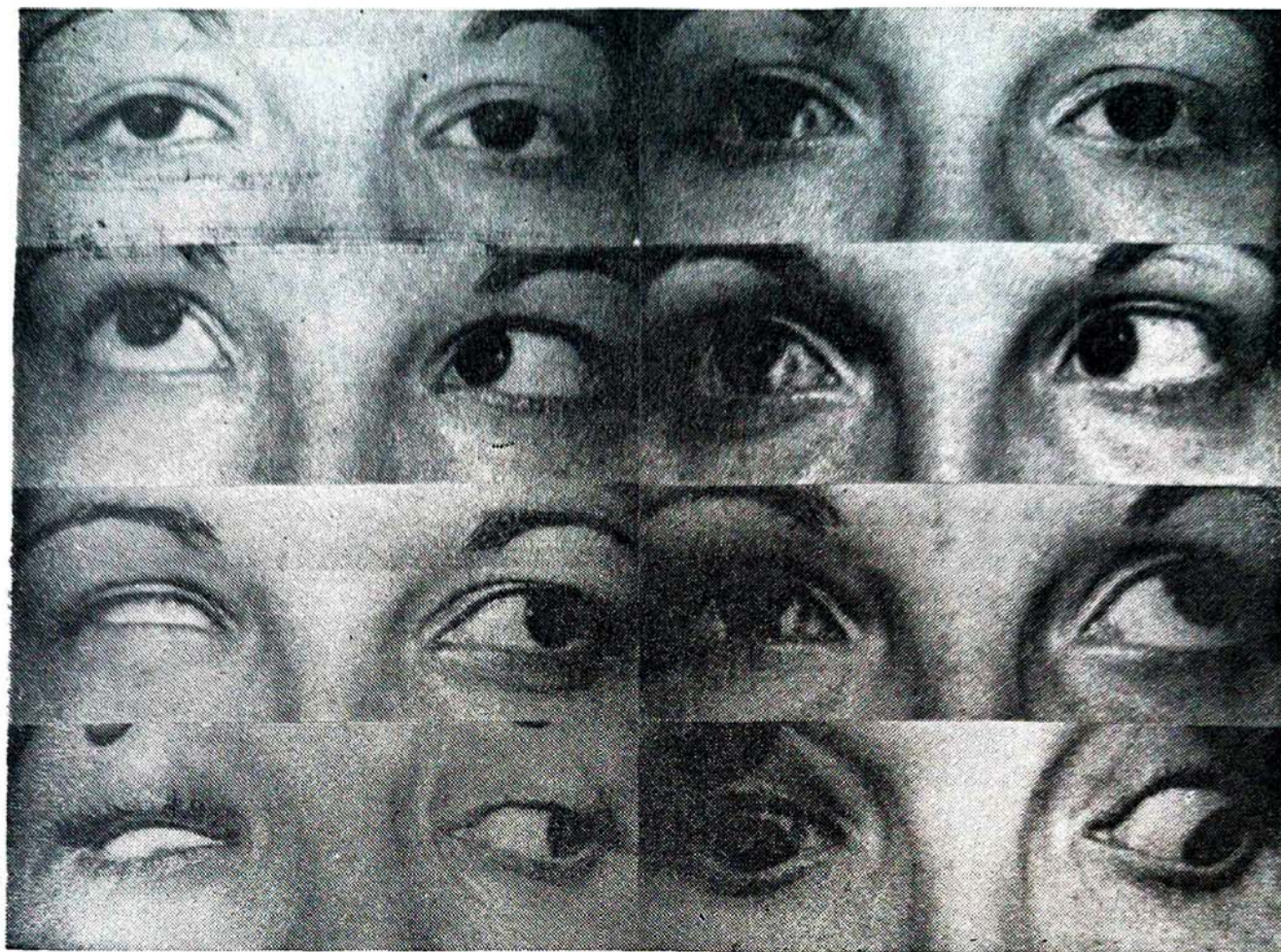


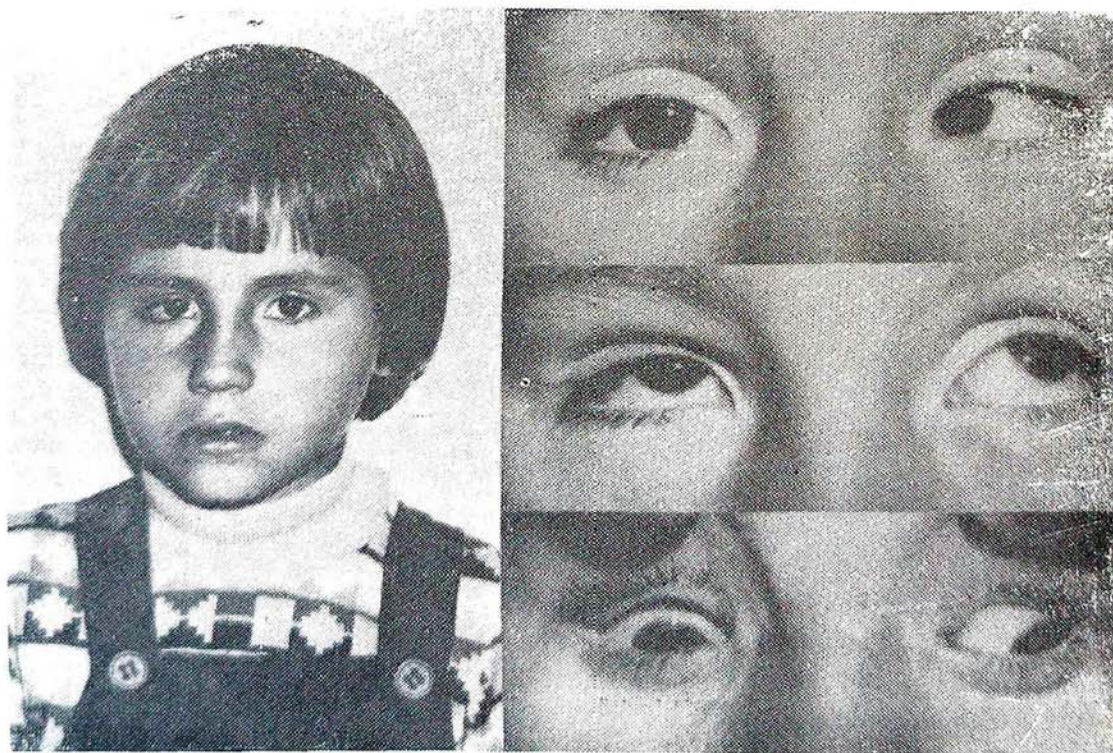
FIG. 2 — Fotografias do caso 1. A — antes da operação; note-se os pronunciados "upshoot" e "downshoot" do olho esquerdo à tentativa de adução. B — após a operação; os movimentos verticais anômalos desapareceram.

esotropia de 10Δ o que o força a um discreto torcicolo. Adução e abdução muito limitadas.

Caso 3) A. P. P. — 6 a., fem. Olho esquerdo desviado para dentro desde o nascimento. Vira a cabeça para o lado esquerdo quando quer fixar algo. Ac. vis.: OD = 20/25 e OE = 20/40. Refração estática objetiva: AO = + 2,00 DE. Motilidade ocular: em posição primária há uma esotropia de 35Δ do OE; a abdução desse olho é bastante limitada, não conseguindo ele atingir a linha média. A adução é também limitada e acompanhada de intensa retração, e em alguns momentos de um "upshoot" e em outros momentos de um "downshoot", segundo esteja o olho em discreta supradução ou infradução respectivamente no início da adução. Acentuado torcicolo (gira a cabeça para a esquerda) (Fig. 3-A). Mantido este, o "cover test" demonstra ortoforia. Operada em 19-09-1977: OE = retrocesso de 7 mm do reto medial e mioescleroplexia (faden-operation de CÜPPERS) no reto lateral a 16 mm do limbo. Ao exame realizado em 18-10-1977, constatou-se uma acentuada melhora do torcicolo e da retração, desaparecimento dos movimentos verticais anômalos e redução quase total da esotropia em posição primária, pois a posição de repouso do olho esquerdo é agora em muito discreta adução. A adução e a abdução são quase ausentes (Fig. 3-B).



FIG. 3 — Fotografias do caso 3. A — antes da operação: note-se o torcicolo, a esotropia e os movimentos verticais anômalos à tentativa de adução. B — após a operação: note-se que o torcicolo e a esotropia quase desapareceram e que os movimentos verticais anômalos foram eliminados.



COMENTÁRIOS

Já foi suficientemente demonstrado que na maioria dos pacientes portadores de síndrome de DUANE há uma co-contracção dos músculos retos medial e lateral à tentativa de adução, enquanto o reto lateral recebe pouca ou nenhuma inervação

à tentativa de abdução. Este fato foi demonstrado eletromiograficamente por alguns autores, especialmente HUBER² e SCOTT & WONG.⁴

Em alguns pacientes com síndrome de DUANE do tipo III de HUBER, nos quais a co-contracção dos retos horizontais é máxima e não há inervação para o reto lateral à tentativa de abdução, o que causa uma ausência quase total tanto de adução como de abdução, temos observado o seguinte fenômeno: quando eles dirigem o olhar para o lado oposto ao do olho afetado, às vezes há uma acentuada elevação deste ("upshoot") e outras vezes um abaixamento ("downshoot"), além de uma acentuada retração do globo e uma quase ausência de adução. Estudando as versões desses pacientes, temos observado um fato muito significativo: pedimos ao paciente que olhe para um objeto que coloca o seu olho são em supra-abdução. Nesta posição do olhar, o olho afetado exhibe uma exagerada supradução. Começamos então a baixar o objeto, tomando o cuidado de manter sempre o olho são abduzido. Notamos que o olho afetado realiza também uma infradução porém de forma mais lenta, atrasando-se em relação ao olho são. Há um certo momento em que o olho são está já situado abaixo da linha média e o afetado está ainda acima dela. No momento em que este olho consegue ultrapassar a posição horizontal, realiza uma rápida infradução, colocando-se em posição mais baixa do que o olho são, o qual continua o seu lento abaixamento, acompanhando o objeto de fixação. Elevando agora lentamente o objeto, ocorre o fenômeno inverso, isto é, o olho afetado eleva-se de forma mais lenta do que o são até que consiga deixar para baixo a posição horizontal, momento em que passa a subir rapidamente, ultrapassando o olho são. Este fenômeno é muito desagradável ao paciente, pois há momentos em que a córnea desaparece sob a pálpebra superior ou inferior e ele exhibe um antiestético olho branco.

Especulando sobre o mecanismo desse fenômeno, cremos que ele fala por si só se observarmos atentamente os movimentos. SCOTT & WONG⁴ demonstraram que há com frequência uma co-contracção dos retos verticais e do oblíquo inferior à tentativa de adução na síndrome de DUANE, mas isso não explica este fenômeno. É muito evidente aqui a ação dos retos horizontais por meio do conhecido "bridle effect" (efeito de rédea). Quando há uma contracção simultânea dos retos medial e lateral, se o seu plano comum de ação (plano que contém os pontos médios das suas origens e das suas inserções fisiológicas) contém o centro de rotação do olho, o efeito resultante é uma retração. Isto pode ser observado se trabalharmos cuidadosamente com esses pacientes, provocando uma tentativa de adução com o olho afetado, estando ele rigorosamente no plano horizontal. No momento em que o reto superior começa a contrair-se porque iniciamos uma ascensão do objeto de fixação, o olho começa a elevar-se, levando consigo as inserções esclerais dos retos horizontais. O seu plano de ação comum coloca-se então acima do centro de rotação do olho, o que os torna elevadores. Esta ação elevadora soma-se à força do reto superior e o olho sobe rapidamente. Se trouxermos agora para baixo o objeto de fixação, o reto inferior passa a exercer a sua força, opondo-se ao "bridle effect" elevador dos retos horizontais. À medida em que aumenta a força do reto inferior, o olho passa a descer lentamente até que consiga deixar atrás o plano horizontal. Assim que o plano de ação comum dos retos horizontais coloca-se abaixo do centro de rotação do olho, o "bridle effect" inverte o sentido da sua força,

passando a abaixador. Há então uma soma desse efeito com a força do reto inferior e o olho desce rapidamente.

Outra maneira interessante de demonstrar o fenômeno é induzir o paciente a realizar movimentos de abdução com o seu olho sã. Se, ao iniciar o movimento, o olho afetado estiver rigorosamente no plano horizontal, ele sofrerá apenas uma retração; se, no início do movimento, o olho afetado estiver em discreta elevação, haverá um “upshoot”; se naquele momento o olho afetado estiver um pouco abaixo do plano horizontal, haverá um “downshoot”.

ROBINSON³ e SCOTT,⁵ tecendo comentários a respeito do “bridle effect”, chamaram a atenção para o efeito contensor das membranas intermusculares, o qual se opõe ao deslismo do músculo sobre a esclera. Se essas membranas fossem totalmente rígidas, a inserção funcional dos músculos retos, isto é, o ponto onde eles perdem contacto com a esclera, não deslismaria. Havendo uma supradução, por exemplo, a inserção fisiológica dos retos horizontais se manteria fixa à altura do centro de rotação do olho e o “bridle effect”, em caso de co-contracção, se exerceria unicamente no sentido da retração (Fig. 4). Em posição de adução, a inserção fisiológica do reto lateral está situada atrás do equador do globo; se, a partir dessa posição, o olho se elevasse, a inserção fisiológica desceria, o que tornaria o reto lateral depressor.

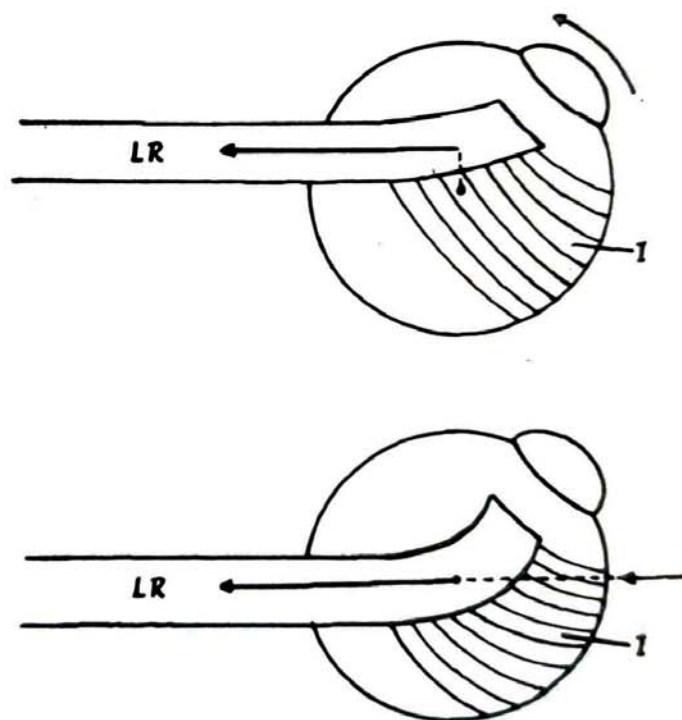


FIG. 4 — Desenho esquemático da posição adotada pelo reto lateral (LR) em supradução, sob o efeito da co-contracção dos retos horizontais. A — a membrana intermuscular (I) é estirada, permitindo que o músculo deslize sobre a esclera e torne-se elevador. B — o que sucederia se a membrana intermuscular fosse rígida: o músculo não deslismaria sobre a esclera e permaneceria sempre apenas retrator.

É evidente que as membranas inter-musculares exercem uma ação importante como força que restringe o desenvolvimento do efeito de rédea dos músculos retos horizontais no sentido vertical em consequência dos movimentos verticais do olho. Elas impedem, por exemplo, que o reto lateral adote o caminho mais curto entre as suas inserções óssea e escleral quando o olho está em supradução ou infradução (Fig. 5). Mas elas possuem alguma elasticidade e permitem um certo deslismo dos músculos, como sugere fortemente o fenômeno que estamos apresentando.

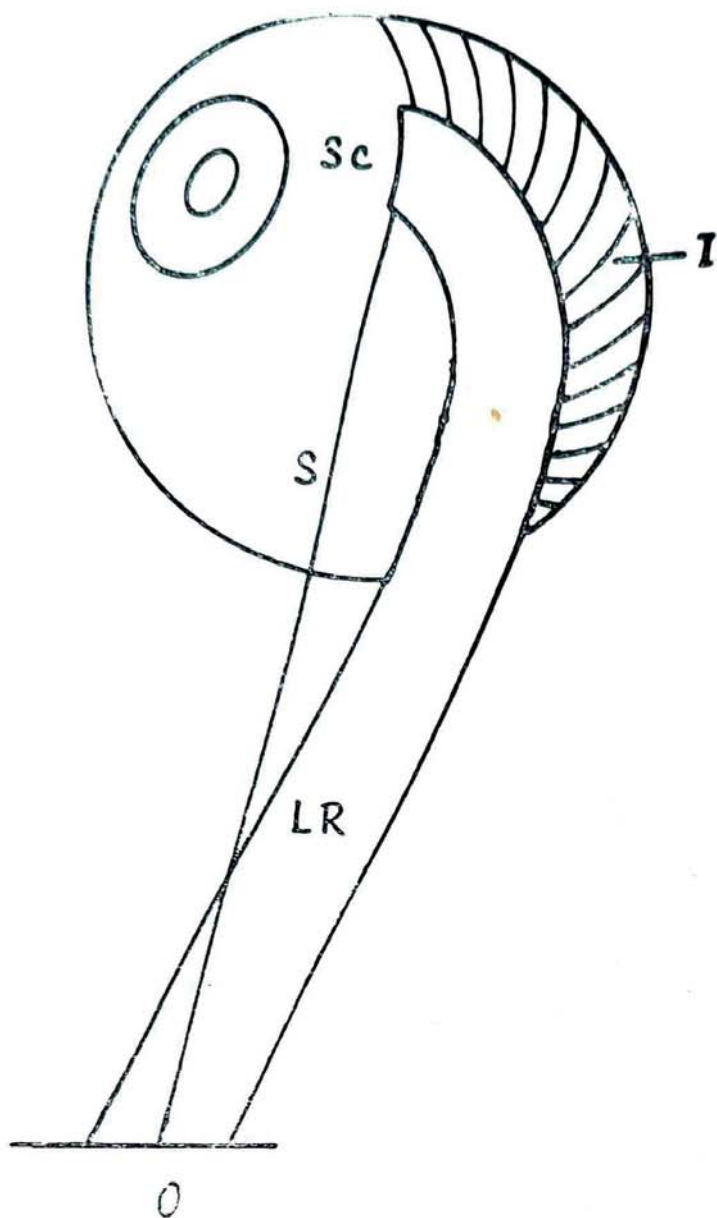


FIG. 5 — Desenho esquemático da posição adotada pelo reto lateral em supradução. A membrana intermuscular (I) impede que o músculo (LR) deslize sobre a esclera e adote o caminho mais curto (S) entre as suas inserções escleral (Sc) e óssea (O).

Tendo em mente os fatos acima expostos, pensamos que a única maneira de eliminar aqueles incômodos movimentos verticais anômalos seria eliminar o deslizamento dos músculos retos horizontais sobre a esclera quando o olho se eleva ou abaixa. Podemos atingir esse desiderato se transferirmos para trás as inserções anatômicas desses músculos, colocando-as num ponto próximo ao equador, por meio de um retrocesso cirúrgico deles, como fizemos no paciente n.º 1. Dessa maneira as inserções anatômicas ficam situadas em antípodas do eixo de rotação vertical e o centro de rotação do globo estará sempre situado no plano comum de ação dos retos horizontais e o efeito de rédea agirá somente como retrator, porém em menor escala devido ao efeito debilitante obtido pelo retrocesso dos músculos (Fig. 6).

A experiência tem confirmado a teoria. A cirurgia tem conseguido eliminar os movimentos verticais anômalos e tem reduzido a retração.

Em alguns pacientes a posição de repouso do olho afetado não coincide com a posição primária. Se a posição de repouso é em adução, há uma esotropia quando

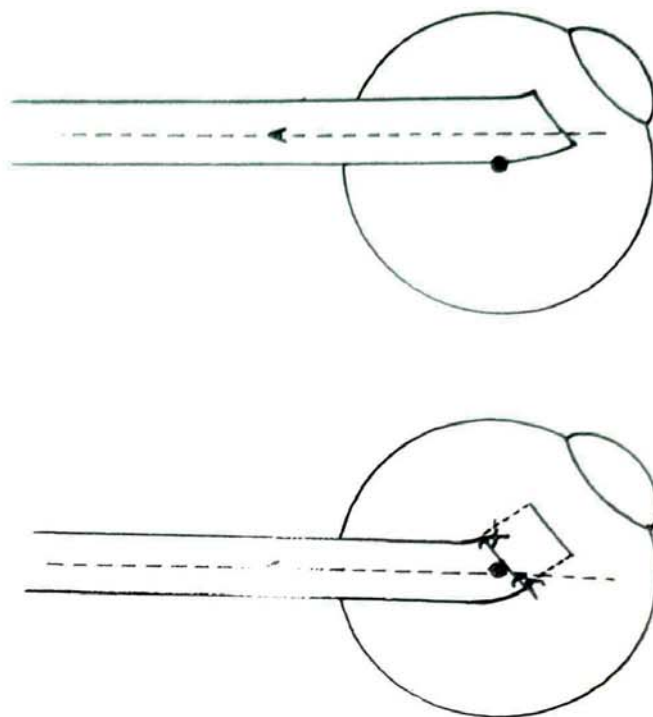


FIG. 6 — Desenho esquemático do efeito do retrocesso dos retos horizontais. Note-se que em A (antes da operação) o músculo desliza sobre a esclera e torna-se elevador. Em B (após a operação), a inserção muscular permanece no plano equatorial e o músculo não se torna elevador.

o paciente fixa em posição primária com o olho são e, se ela é em abdução, há uma exotropia. Se esses desvios são de pequena monta, pode-se realizar retrocessos assimétricos, retrocedendo mais o reto medial quando há esotropia e mais o reto lateral quando há exotropia. Quando o desvio é grande, maior do que 12Δ ou 15Δ , não será possível corrigi-lo se retrocedermos o reto situado no lado oposto ao desvio. Neste caso duas providências podem ser tomadas: se não houver movimentos anômalos verticais ("upshoot" e "downshoot") muito acentuados, pode-se realizar unicamente um retrocesso grande do músculo situado do mesmo lado do desvio (reto medial na esotropia e lateral na exotropia). Se aqueles movimentos forem entretanto acentuados, o simples retrocesso unilateral poderá reduzi-los mas nunca eliminá-los, principalmente no caso de esotropia. Pode-se então lançar mão do "truque" proposto por A. SCOTT⁵ que consiste em provocar uma aderência do músculo à esclera (mioescleropexia) próximo ao equador do olho por meio de sutura (Faden-operation segundo CÜPPERS¹). SCOTT propôs a realização desta técnica em ambos os retos horizontais nestes casos especiais de síndrome de DUANE, com o que se elimina os movimentos verticais anômalos, mas a retração do globo, que às vezes representa grave problema estético, permanece inalterada. Ambos os problemas podem ser resolvidos (retração e movimentos verticais anômalos) se, na esotropia fizermos um retrocesso do reto medial e uma mioescleropexia no reto lateral e o inverso na exotropia (caso n.º 3).

Obviamente não podemos resolver todos os problemas desses pacientes, pois os seus olhos após a cirurgia permanecem com seus movimentos horizontais muito reduzidos, mas isso corre por conta de anomalias de ordem neurológica diante das quais continuamos impotentes. Mas os resultados obtidos representam importante melhora estética pois os movimentos verticais anômalos e a retração constituem sério problema. Os pacientes geralmente aprendem, após a cirurgia, a girar a cabeça em vez dos olhos, minimizando assim o efeito da imobilidade do olho afetado.

SUMÁRIO

O autor comenta o fenômeno conhecido como "upshoot" e "downshoot" (movimentos verticais anômalos) que acompanha alguns casos de síndrome de Duane. Observou que o movimento ascendente e o descendente podem coexistir em pacientes portadores de síndrome de Duane do tipo III segundo a classificação de Huber. Conclui que esses movimentos são causados pelo efeito de rédea (bridle effect) causado pela co-contracção dos retos horizontais. Sugere, para a sua eliminação, o retrocesso simultâneo de ambos os retos horizontais ou o retrocesso de um deles combinado com uma miocleropexia no outro, segundo idéia de A. Scott, quando há esotropia ou exotropia em posição primária. Dessa maneira ficam eliminados ou substancialmente reduzidos não só esses incômodos movimentos como a retração que foi ser acentuada nesses casos.

SUMMARY

Etiopathogenic Considerations and Surgical Treatment of So — Called Upshoot and Downshoot Phenomenon Accompanying Duane's Syndrome in Certain Patients.

The author comments the phenomenon known as "upshoot and downshoot" presented by some patients with Duane's syndrome. He has observed that these two anomalous movements may coexist in patients with Duane's syndrome of type III according to the classification of Huber. He concluded that these movements are caused by the "bridle-effect" that appears when there is a co-contraction of both horizontal recti. He suggests for their elimination the simultaneous of both horizontal recti or the recession of one of them combined with a myoscleroplexy (the Cüppers faden-operation) on the other, as proposed by A. Scott, when there is an esotropia or an exotropia in primary position. With this technique we can eliminate or reduce to acceptable ammount not only these bothersome movements but also the retraction of the globe that uses to be very marked in these patients.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CUPPERS, C. — The so called "Fadenoperation" — surgical corrections by well defined changes of the arc of contact. In *The Second Congress of the International Strabismological Association, Marseilles, Difusion General de Librairie, 1974. Pág. 395.*
- 2 — HUBER, A. — Duane's retraction syndrome. Considerations on pathogenesis and aetiology of the different forms of Duane's retractions syndrome. *Strabismus '69.* Henry Kimpton. London, 1970. Pág. 36-43.
- 3 — ROBINSON, D. A. — A quantitative analysis of extraocular muscle cooperation and squint. *Invest. Ophthalm.* 14: 801-25, 1975.
- 4 — SCOTT, A. B. & WONG, G. Y. — Duane's syndrome. An electromyographic study. *Arch. Ophthalm.* 87: 140-7, 1972.
- 5 — SCOTT, A. B. — Strabismus — muscle forces and innervations. In *Basic Mechanisms of Ocular Motility and their Clinical Implications.* Lennerstrand & Bach-y-Rita ed., Pergamon Press, Oxford, 1975. Pág. 181-91.
- 6 — SCOTT, A. B. — *Anais do V Congresso do C.L.A.D.E., Gurujá, 1976, em fase de impressão.*

OBJETIVOS MÍNIMOS DE UM CURSO DE OFTALMOLOGIA EM NÍVEL DE GRADUAÇÃO

OSVALDO C. CARDOSO DE MELO (*)

Tivemos oficialmente a permissão de traduzir para o Português, duplicar e divulgar o método de ensino de OFTALMOLOGIA a estudantes de Medicina, desenvolvido pelo grupo chefiado por Dr. BRUCE E. SPIVEY, ^{1,2,3} do Pacific Medical Center, San Francisco, Califórnia, USA e recomendado pela Academia Americana de Oftalmologia e Otolaringologia e pela Associação Americana de Professores Universitários de Oftalmologia, com material instrucional sob a forma de "multi-media packages", isto é, pacotes (no bom sentido) de material de auto-instrução, constando de um Guia de Estudante para aluno, um Guia de Instrutor, um pré-teste, um pós-teste, as respostas do pré/pós-teste, coleção de diapositivos e fitas gravadas com as descrições dos diapositivos. Este material é distribuído pelo National Audio-Visual Center, Washington, D.C., USA.

Com a consciência de que a prevenção da cegueira no Brasil só poderá ser feita com o mínimo de conhecimento desejável de Oftalmologia por parte de todos os médicos, independentemente de especialidade e não apenas pelo relativamente pequeno número de oftalmologistas do País, é que sentimos a necessidade de ser ensinado no curso médico, em nível de graduação, aquele mínimo desejável.

Para que importância maior seja dada ao aprendizado e não apenas ao ensino, é necessário que sejam prévia e claramente estabelecidos os objetivos do curso,⁴ bem assim fixados os critérios adequados de avaliação, baseados nos objetivos.

Adaptando a tecnologia educacional às nossas condições, adotamos o método preconizado no "Guia de Estudo de Oftalmologia para Estudantes de Medicina",⁵ elaborado por uma comissão de membros da Academia Americana de Oftalmologia e Otolaringologia e da Associação Americana de Professores Universitários de Oftalmologia, que apresenta um programa dividido em sete Unidades abaixo descritas com seus objetivos:

(*) Professor Titular de Clínica Oftalmológica e Chefe do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Campos — Campos, Rio de Janeiro.

UNIDADE I — MEDIDA E INTERPRETAÇÃO DA ACUIDADE VISUAL

1. Medir e registrar acuidade visual para longe, usando uma carta de SNELLEN (letras do alfabeto, números ou a letra "E" para iletrados).
2. Medir a acuidade visual usando as mãos ou uma lanterna, quando a acuidade é menor do que a registrável pela carta de SNELLEN.
3. Medir a acuidade visual para perto, usando cartas de visão para perto ou qualquer outro material impresso, quando não é possível teste para longe.
4. Estimar a acuidade visual em pacientes não cooperadores, pelo uso das mãos ou de uma lanterna.
5. Determinar se a acuidade visual reduzida pode ser devida a um erro de refração não corrigido, reduzindo o seu efeito sobre a acuidade visual para longe pelo uso de um oclutor com orifício estenopeico.
6. Determinar, pelo uso de iluminação externa e oftalmoscopia, se a acuidade visual reduzida pode ser devida a uma opacidade nos meios transparentes do olho.
7. Medir e registrar a visão de cores pelo uso do teste de Ishihara.
8. Definir uma acuidade visual registrada como uma fração.
9. Definir ambliopia anisometrópica (retrativa), relatar os achados no exame ocular e alistar as modalidades de tratamento.

UNIDADE II — OFTALMOSCOPIA

1. Dados um manequim e um oftalmoscópio, distinguir, na pupila, o reflexo vermelho (reflexo do fundo) e verificar a integridade dos meios transparentes.
2. Dados um manequim e um oftalmoscópio, reconhecer opacidade e descrever as suas localizações como corneanas ou no cristalino ou no vítreo.
3. Dados um manequim e um oftalmoscópio, examinar sistematicamente o fundo do olho.
4. Dado um outro estudante, sob supervisão de um instrutor, dilatar-lhe as pupilas e examinar os meios transparentes e o fundo.
5. Dados diapositivos de fundos de olhos, observar e descrever características particulares do disco, vasos, tapete posterior e mácula; documentar alterações anômalas e algumas variantes normais, e classificar cada área como DENTRO DE LIMITES NORMAIS ou FORA DE LIMITES NORMAIS.
6. Descrever as características do fundo do olho normal.
7. Identificar anormalidades do disco óptico.

8. Identificar hemorragias, exudatos, lesões pigmentadas e elevadas da retina, bem como anormalidades dos vasos e da mácula.
9. Relacionar essas anormalidades retinianas com doenças especificamente oculares, neurológicas e sistêmicas.

UNIDADE — GLAUCOMA

1. Descrever a razão pela qual todos os olhos têm uma pressão intra-ocular, indicando por que essa pressão pode subir, e de que maneira a pressão alta pode ser abaixada.
2. Descrever a deterioração que a pressão alta pode causar ao nervo óptico e à visão.
3. Reconhecer as características do disco óptico úteis para se estabelecer se um determinado disco é normal ou não.
4. Dado um paciente simulado, demonstrar habilidade para executar a tonometria (usando o tonômetro de SCHIOTZ), incluindo preparo adequado do paciente, preparo do instrumento e técnica de leitura.
5. Registrar as leituras e pesos usados, determinar a pressão e interpretar os achados, planejando a orientação a ser dada ao paciente, incluindo observação repetida e/ou encaminhamento a um oftalmologista.
6. Explicar por que os métodos de triagem para detectar glaucoma são importantes e deveriam ser utilizados rotineiramente pelos não oftalmologistas.

UNIDADE IV — OLHO VERMELHO

1. Dado um paciente com Olho Vermelho, determinar se o distúrbio é dos que requerem a atenção imediata de um oftalmologista ou se é um dos que um médico, na condição de não especialista fazendo o primeiro atendimento, pode tratar adequadamente.
2. Seguir os passos diagnósticos descritos na Parte IV (Como Examinar) do Guia de Estudo.
3. Reconhecer os "Sinais de Perigo" relacionados na Parte V (Como Interpretar) do Guia de Estudo.
4. Descrever as complicações sérias do uso prolongado de gotas anestésicas e de corticosteróides.
5. Encaminhar corretamente os casos que um médico não especialista não possa tratar.
6. Descrever adequadamente o tratamento para os casos que possam ser tratados por não especialista, relacionados na Parte VI do Guia de Estudo.

UNIDADE V — TRAUMATISMOS

1. Dado um paciente exibindo qualquer dos ferimentos orbitários ou oculares comuns, avaliar o problema e determinar se ele requer cuidados imediatos de um oftalmologista ou se um médico, na condição de não especialista fazendo o primeiro atendimento, está apto a tratá-lo.
2. Reconhecer que problemas são urgentes. Não perder tempo na tomada minuciosa da história, se tratamento urgente estiver indicado. Sangramento, queimaduras químicas, exposição do olho ou óbvios ferimentos penetrantes são URGENTES.
3. Obter os dados que são importantes: hora e local em que ocorreu o traumatismo, e as circunstâncias em que ele ocorreu ou foi causado (queimadura por ácido ou álcali, objeto rombo ou cortante, arma de fogo, etc.). Registrar, também, a acuidade visual tão acuradamente quanto possível.
4. Tratar ou encaminhar as sete ocorrências mais comuns e que provavelmente serão inicialmente atendidas por médico socorrista, não especialista.

UNIDADE VI — AMBLIOPIA E ESTRABISMO

1. Detectar ambliopia em uma criança ou adulto, avaliando, ainda que grosseiramente, a acuidade visual até em crianças acima de três meses de idade.
2. Fazer o teste de “cobrir/descobrir” (“Cover test”) para detectar estrabismos em crianças ou adultos e interpretar o resultado.
3. Encaminhar prontamente a um oftalmologista paciente em que foi detectado estrabismo e/ou ambliopia.

UNIDADE VII — NEURO-OFTALMOLOGIA

1. Fazer uma história ocular e neurológica.
 2. Medir e registrar a acuidade visual (ver Unidade I).
 3. Avaliar a função pupilar e diferenciar os defeitos pupilares aferentes e eferentes.
 4. Achar os defeitos grosseiros de campo visual por técnicas de confrontação.
 5. Avaliar os movimentos oculares e descobrir indícios de comprometimento dos III, IV e VI nervos cranianos.
 6. Reconhecer, ao exame oftalmoscópico, anormalidades significantes sob o ponto de vista neurológico: edema e atrofia da papila do nervo óptico.
- No Guia de Estudo, cada Unidade é apresentada com os seguintes itens:

- Como Proceder
- Destaques
- Informação Básica

- Quando Examinar
- Como Interpretar os Dados de Exame
- Você Poderá Tratar ou Deverá Encaminhar a Oftalmologista?
- Pontos para Recordar
- Alguns Problemas de Pacientes.

Sempre que necessário, referências bibliográficas precisas são indicadas para que as consultas complementares sejam feitas.

Tornando mais fácil o aprendizado, que se faz com mais participação do estudante, estaremos dando ao futuro médico melhores condições de não só enfrentar a urgência ocular que lhe apareça nos Postos de Urgência ou rotina profissional exercida em locais onde não se possa contar com oftalmologista (ex.: no Serviço Militar ou de Saúde Pública em unidades longínquas, na Medicina Desportiva ou na Medicina do Trabalho), mas também incutindo-lhe a idéia de prevenção da cegueira e levando-o a adotar em sua atividade profissional atitudes simples como a avaliação rotineira da acuidade visual (que pode ser feita e anotada por uma atendente de consultório no momento em que toma os demais dados para fazer a ficha de seu paciente). Para tanto, será necessária somente uma carta de SNELLEN para analfabetos (letra E) e o oclutor com orifício estenopeico.

Sabendo bem manipular o oftalmoscópio direto, o futuro médico, qualquer que seja a sua especialidade, poderá localizar opacidade nos meios transparentes e, se souber distinguir características anormais das de um fundo de olho normal, melhor qualificado estará para bem encaminhar seu paciente a esclarecimento por oftalmologista.

Um oftalmoscópio direto, manequins de isopor, inicialmente, e, depois os próprios colegas, são suficientes para o aprendizado da técnica de exame oftalmoscópico. O uso de 292 diapositivos e sete fitas gravadas levarão ao aprendizado de forma sistematizada das características normais de um fundo de olho.

O uso oportuno e correto pelo médico não oftalmologista de um tonômetro de SCHIOTZ e a avaliação dos resultados obtidos poderá levar ao encaminhamento correto e precoce de pacientes que, de outra forma nunca pensariam em procurar oftalmologista.

A avaliação da integridade das vias ópticas e de reflexo pupilar feitas, como rotina por todos os médicos, independentemente da especialidade que exerçam, com uma simples lanterna e pela campimetria de confrontação, pode ser de grande valia na descoberta precoce de problemas neuro-oftalmológicos de origem vascular, tumoral ou sistêmica, cuja devida orientação minorará ou impedirá conseqüências indesejáveis.

Num país como o nosso, em que, cada vez mais, se fala em interiorização da equipe de saúde, há que se dar ao futuro médico dela participante a consciência de prevenção da cegueira e os conhecimentos que o capacitem a exercê-la.

RESUMO

O Autor, em linhas gerais, descreve o método e objetivos do Curso de Oftalmologia para estudantes de Medicina em nível de graduação desenvolvido pelo grupo liderado por Dr. Bruce E. Spivey, do Pacific Medical Center, San Francisco, Califórnia, USA e recomendado pela Academia Americana de Oftalmologia e Otorrinolaringologia e pela Associação Americana de Professores Universitários de Oftalmologia, baseado no "Guia de Estudo de Oftalmologia para Estudantes de Medicina", que, traduzido ao português e com tecnologia educacional adaptada às condições locais, vem sendo aplicado no curso de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina de Campos, desde 1975, com excelente aproveitamento por parte do alunado.

SUMMARY

Minimum Purpose of an Ophthalmology Course at Graduation Level.

The Author briefly describes the method of teaching Ophthalmology at undergraduate level developed by the group led by Dr. Bruce E. Spivey, from Pacific Medical Center, San Francisco, California, USA and based upon "Ophthalmology — Study Guide for Medical Students" presented by a joint committee of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology and the American Association of University Professors of Ophthalmology which, translated to Portuguese and with teaching technology adapted to the local conditions, has been implemented at the Faculdade de Medicina de Campos since 1975 with highly gratifying learning results.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SPIVEY, B. E. — A Technique to Determine Curriculum Content for Medical Students. J. Med. Ed. 46: 269-274, 1971.
- 2 — SPIVEY, B. E. — Ophthalmology for Medical Students: Content and Comment. Arch. Ophthal. 84: 368-375, 1970.
- 3 — CCLEMBRANDER, A. — International Expectations for Medical Students Performance in Ophthalmology. Proc. Res. Med. Ed., 10th Annual Conference, 1971 (AAMC).
- 4 — WORTHEN, D. M. — Ophthalmology for Medical Students. Objectives. Arch. Ophthal. 88: 314, 1972.
- 5 — "OPHTHALMOLOGY — Study Guide for Medical Students". American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Chicago, Ill., 1975.

ASPECTOS IMUNOGENÉTICOS NA PESQUISA DA ETIOLOGIA DA CATARATA SENIL*

MILTON MASSATO HIDA (**)

INTRODUÇÃO

Apesar de se observar uma considerável evolução técnica e realizar um intenso programa de pesquisas sobre a catarata senil, pouco se avançou no campo para justificar a alta incidência em pessoas idosas e nem se encontrou uma terapia eficiente para tratar ou mesmo retardar a evolução da moléstia.

Com o objetivo de investigar vários tópicos, por considerar um problema extremamente complexo, foi abordado este de caráter amplo e atual, os fatores de influência imunogenética.

O primeiro trabalho sobre a identidade imunológica do cristalino como órgão específico foi descrito por UHLENHUTH em 1903. Desde então, numerosos trabalhos referentes à antigenicidade do cristalino tem sido descrito, sendo todavia, discutida sua implicação na etiologia da catarata senil.

O fator hereditário, também tem gerado discussões, mas na prática, torna-se um estudo muito difícil de ser analisado, tal a incidência da afecção, não existindo ainda, prova de uma base genética.

O propósito deste trabalho é a pesquisa da etiologia da doença que aflige a quase totalidade dos idosos e que consta do estudo dos antígenos do grupo HLA (Human Lymphocyte Antigens ou Human Major Histocompatibility Antigen), dos antígenos Ia (Immuno-associate gen) e das imunoglobulinas (IgG e IgM) do cristalino em pacientes com catarata senil.

PESQUISA DOS ANTÍGENOS DO GRUPO HLA

Os antígenos HLA constituem marcadores imunogenéticos, como os antígenos A-B-O sanguíneos, em que se determina o fenotipo individual e pesquisado intensa-

(*) Trabalho apresentado ao XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia (1977 — Rio de Janeiro) — Prêmio Instituto Penedo Burnier.

(**) Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu - SP.

mente por sua correlação com as doenças (DAUSSET et al., 1974 e SVEJGAARD et al., 1975).

Foram inicialmente relatados por DAUSSET et al. em 1965 e posteriormente LAMM et al. em 1974 descreveram que no sexto cromossoma estão assentados os vários locus do sistema HLA.

Consiste no estudo da histocompatibilidade, onde as células do indivíduo, usualmente linfócitos periféricos, são testados com antisoro padrão perante alo tipos sorologicamente definidos (SD) da série LA (Locus A ou 1.º locus ou SD₁) e da série FOUR (Locus B ou 2.º locus ou SD₂) (VAN ROOD et al., 1975).

Quatro locus, isto é, A, B, C (ou 3.º locus ou SD₃ ou série AJ) e D (linfocito-dependente, LD₁ e LD₂) localizado próximo dos gens Ir que regulam as respostas imunológicas (MCDEVITT & BODMER, 1974), tem sido revelados até agora e provavelmente muitos outros deverão ser encontrados (TSUJI, 1976).

MATERIAL E MÉTODO

I. Pacientes: Cinquenta e seis japoneses, 19 do sexo masculino e 37 do feminino, com idades variando de 45 a 90 anos, de várias clínicas oftalmológicas foram examinados.

II. Controles: Amostras de sangue de 66 indivíduos sãos e da mesma origem racial foram coletados e examinados.

III. Método: A tipagem do antígeno de histocompatibilidade foi executado no laboratório de Transfusão e Tipagem de Tecidos do Hospital Universitário Tokai (Isekara, Japão) pela técnica de microcitotoxicidade linfocitária (RAY JR. et al., 1974):

A. Preparação dos linfócitos:

1. Dez ml de sangue coletado em tubo contendo 0,2 ml de heparina;
2. Misturado em duas partes de soro fisiológico e uma de sangue;
3. Em tubo de ensaio com 3 ml de solução de CONRAY-FICCOL foi superposto delicadamente o sangue diluído;
5. Aspiração da interface esbranquiçada rica em linfócito e colocado em outro tubo de ensaio;
6. Lavagem em 6 ml de soro fisiológico e centrifugado a 1500 rpm durante 5 minutos e desprezado o sobrenadante;
7. Repetição a 1200 rpm durante 5 minutos;
8. Repetição a 800 rpm durante 5 minutos;
9. Resuspensão em meio de TERASAKI, ajustando a contagem dos linfócitos para 1 ml igual a 3000 linfócitos. O teste de viabilidade deve conter, no mínimo, 20% de linfócitos vivos para a continuação do teste.

B. Recipientes para o microteste:

Dois pratos de microteste contendo vários antisoros para o teste da solução de linfócitos são retirados do ultracongelador (-70°C). Os seguintes antígenos HLA foram determinados (nova nomenclatura, 1975, WHO): Locus A — 1, 2, 3, 9, 10, 11, 28, 29, W23, W24, W25, W26, W30, W31, W32, W33, W34, W36, W43 e Locus B — 5, 7, 8, 12, 13, 14, 18, 27, W15, W16, W17, W21, W22, W35, W37, W38, W39, W40, W41, W42, J e 407.

C. Tipagem dos linfócitos:

1. Adicionado $1\ \mu\text{l}$ da suspensão de linfócito utilizando uma microseringa de repetição, em cada orifício do prato de microteste contendo antisoro, e de pois misturado por vibração;
2. Incubação à temperatura ambiente por 30 minutos;
3. Adicionado $5\ \mu\text{l}$ de complemento de coelho com microseringa;
4. Incubação à temperatura ambiente durante 60 minutos;
5. Adicionando $2\ \mu\text{l}$ de cosina a 5% com microseringa, para coloração das células;
6. Aguardado cerca de 5 minutos;
7. Adicionado cerca de $7\ \mu\text{l}$ de formalina pH 7,2, para fixação das células, usando seringa tipo tuberculina;
8. Coberto os orifícios com uma lamínula de tamanho 45x72 mm;
9. Repouso dos pratos durante 5 minutos.

D. Leitura:

1. A reação é lida utilizando microscópio de contraste de fase invertida com objetiva de 10 vezes;
2. A reação é graduada usando código numérico de 0 a 100% em comparação ao controle, em células mortas.

IV. Avaliação estatística: Os dados foram computados e calculados a frequência do fenotipo (f), a frequência do gen. (f.g.) e a diferença estatística na frequência dos fenotipos nos controles e nos pacientes com catarata senil. Para a análise de variância foi usado o teste padrão χ^2 e a correção de YATES (MATTIUS et al., 1970 e MITTAL et al., 1972).

RESULTADOS

A frequência do fenotipo e dos gens são mostrados na tabela 1 e a significância das diferenças entre os grupos revelou que o antígeno BW15 apresentou diferença entre os controles e os pacientes com catarata senil.

TABELA 1

Frequência dos antígenos HLA, dos gens e a significância das diferenças entre os grupos controle e de catarata senil.

Antígeno	controles (n=66)			pacientes (n=56)		
	n.	f.(%)	f.g.	n.	f.(%)	f.g.
HLA locus A						
A1	1	1.51	0.0076	0	0	0
A2	38	57.58	0.3487	26	46.42	0.2683
A3	1	1.51	0.0076	0	0	0
A11	13	19.69	0.1039	5	8.92	0.0456
A28	0	0	0	0	0	0
A29	0	0	0	0	0	0
AW23	0	0	0	0	0	0
AW24 ($\neq$ A9)	35	53.03	0.3146	30	53.57	0.3186
AW25	0	0	0	1	1.78	0.0039
AW26 ($\neq$ A10)	13	19.69	0.1039	15	26.78	0.1443
AW30/W31	2	3.03	0.0152	0	0	0
AW32	5	7.57	0.0383	0	0	0
AW33	2	3.03	0.0153	0	0	0
AW34	0	0	0	0	0	0
AW36	1	1.51	0.0076	0	0	0
AW43	0	0	0	0	0	0
Blank			0.0366			0.0870
HLA locus B						
B5	24	36.36	0.2023	19	33.92	0.1871
B7	8	12.12	0.0626	6	10.71	0.0550
B8	0	0	0	0	0	0
B12	7	10.60	0.0545	6	10.71	0.0550
B13	4	6.06	0.0308	0	0	0
B14	0	0	0	0	0	0
B18	0	0	0	0	0	0
B27	0	0	0	0	0	0
BW15	13	19.69	0.1039	0	0	0*
BW16 ($\neq$ W38+W39)	8	12.12	0.0626	7	12.50	0.0645
BW17	0	0	0	0	0	0
BW21	2	3.03	0.0153	0	0	0
BW22 (J)	11	16.66	0.0871	14	25.00	0.1339
BW35	8	12.12	0.0626	10	17.85	0.0936
BW37	3	4.54	0.0230	0	0	0
BW40	20	30.30	0.1652	24	42.85	0.2440
BW41	0	0	0	0	0	0
BW42	5	7.57	0.0383	0	0	0
407	7	10.60	0.0545	0	0	0
Blank			0.0812			0.2620

n. : número de controles ou pacientes

f. : frequência do fenotipo

f.g. : frequência do gen

J : antígeno encontrado em japoneses e parcialmente em reação cruzada com HLA—BW22 (JUJI et al. e AIZAWA et al., 1975)

* : $\chi^2 = 10.6392$ (p < 0,005)

TABELA 2

Frequência dos antígenos HLA em três grandes grupos raciais *

Antígenos HLA	NE	Fr	It	AC	EC	EO	Af	AM	Ja	In
A locus										
A1	29	23	19	32	26	26	9	12	3	32
A2	50	47	45	49	44	47	22	25	45	44
A3	24	25	16	22	26	24	10	14	3	26
A9	22	22	27	17	23	18	23	25	58	18
A10	10	11	10	13	15	22	15	14	17	10
A11	11	13	11	8	10	14	0	7	24	13
A28	10	9	9	11	7	7	23	20	6	10
A29	5	11	6	7	5	4	17	14	2	10
AW23	4	5	6	6	7	4	19	15	5	3
AW24	16	17	19	16	16	14	4	9	42	13
AW25	4	3	1	7	4	10	2	3	0	4
AW26	7	8	8	11	10	13	11	11	12	6
AW30	2	5	6	5	4	5	35	27	3	4
AW31	4	5	5	7	7	6	4	6	6	6
AW32	6	6	11	8	7	6	4	5	7	7
AW33	1	2	5	3	2	4	5	2	4	2
AW34	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
AW36	0	0	0	0	0	8	3	1	6	0
AW43	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B locus										
B5	9	17	20	11	11	9	4	7	34	10
B7	21	17	9	23	19	21	18	16	11	23
B8	21	16	10	20	17	14	7	8	1	25
B12	22	26	16	24	22	16	16	17	15	29
B13	5	6	5	6	7	12	4	4	5	5
B14	6	7	10	11	7	7	9	6	2	7
B27	11	8	6	8	10	10	1	1	4	9
BW15	17	11	8	7	13	11	6	7	14	12
BW16	6	9	10	12	10	13	4	5	7	8
BW17	7	8	11	7	8	7	33	33	4	8
BW21	4	8	12	4	6	7	2	2	3	5
BW22	5	6	5	5	4	5	1	3	16	5
BW35	16	20	25	17	19	23	14	13	19	17
BW38	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BW39	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
BW40	16	11	5	12	10	10	2	7	31	12
BW41	3	1	5	1	2	5	2	2	2	1
BW42	0	1	1	0	1	7	16	11	11	0
407	2	1	5	1	5	10	1	1	11	4

Origem da população: NE = Norte da Europa
 Fr = França
 It = Itália
 AC = América do Norte (caucasianos)
 EC = Europa Central
 EO = Europa Ocidental
 Af = África (somente negros)
 AM = África (raça mista)
 Ja = Japão
 In = Inglaterra

* BODNER J. (1975)

PESQUISA DOS ANTÍGENOS Ia

O sistema Ia (immune-response associated) consiste numa série de especificidades antigênicas determinadas por gens, os quais indicariam na região de imunoreações, um complexo de histocompatibilidades descritas inicialmente em camundongos (SACHS et al., 1975). Além disso, os antígenos Ia revelam estar intimamente relacionados com as especificidades dos linfócitos B e parecem ser idênticas ou no mínimo muito fortemente associado com o locus D do sistema HLA (KISSMEYER-NIELSEN, 1976).

O objetivo desta pesquisa visa a tipagem das células B, isto é, a observação da resposta imunológica (antígenos Ia) do soro de pacientes portadores de catarata senil perante linfócitos B de indivíduos saudáveis.

MATERIAL E MÉTODO

I. Pacientes: Foram examinados os soros de 14 pacientes com catarata senil, do grupo em que foi realizada a pesquisa dos antígenos HLA.

II. Antígenos: Foram utilizados linfócitos B de 45 indivíduos saudáveis, separados pelo método de THOMPSON modificado.

III. Método: A tipagem das células B foi executado no Laboratório de Transfusão e Tipagem de Tecidos do Hospital Universitário Tokai.

A. Separação das células B:

1. Coletado 30 ml de sangue total em 0,5 ml de heparina;
2. Diluído em 3 vezes o volume de MEPS (solução contendo 154 mM de NaCl, 10 mM de EDTA- Na_3 , 8 mM de KH_2PO_4 e 0,04% de metilcelulose);
3. Transferido delicadamente acima do nível da solução de CONRAY-FICCOL (3 ml) em cada 6 ml de sangue diluído;
4. Centrifugação a 1500 rpm durante 30 minutos;
5. Aspirada a interface rica em linfócitos em outro tubo;
6. Lavagem em MEPS a 1800 rpm durante 8 minutos e desprezar o sobrenadante;
7. Repetir a 1500 rpm por 5 minutos;
8. Repetir a 800 rpm por 5 minutos;
9. Acrescentado 1 ml de solução de Dextran a 5% + MEPS;
10. Contagem dos linfócitos na proporção de $12 \times 10^6/\text{ml}$;
11. Ajustado a proporção de 1 linfócito para 100 de SRBC (Sheep Red Blood Cells contendo $9 \times 10^8/\text{ml}$);

12. Incubação a 37° C durante 10 minutos;
13. Centrifugação a 3000 rpm por 5 minutos e desprezar o sobrenadante;
14. Acrescentado 5 ml da solução de Dextran a 5% + MEPS;
15. Colocado parafilme na boca do tubo e misturar com movimentos delicados de tombamento;
16. Colocado 3 ml de solução especial de CONRAY-FICCOL pelo fundo do tubo;
17. Centrifugação a 2500 rpm durante 20 minutos;
18. Aspirado a interface rica em célula B, sendo que o sobrenadante rico em células T pode ser separado e aproveitado para estudo paralelo;
19. Lavagem em MEPS centrifugando a 1500 rpm durante 5 minutos;
20. Repetir a 1200 rpm por 5 minutos;
21. Repetir a 800 rpm por 5 minutos;
22. Expansão dos linfócitos B em meio de MCCOY a $2,5 \times 10^6$ /ml.

B. Teste de citotoxicidade:

1. No prato de microteste (FALCON microtest plate), previamente colocado parafina líquida, foi adicionado 1 μ l de solução contendo células B de cada indivíduo a ser testado;
2. Acrescentado 1 μ l de soro de paciente com catarata senil para cada um dos 45 indivíduos cujas células B foram coletadas;
3. Incubação a 20° C durante 60 minutos;
4. Adicionado 5 μ l de complemento de coelho;
5. Incubação a 20° C durante 120 minutos;
6. Coloração das células com 2 μ l de eosina a 5%;
7. Aguardado 5 minutos à temperatura ambiente;
8. Fixação das células com cerca de 7 μ l de formalina pH 7,2;
9. Leitura da reação dos linfócitos B com os antígenos do soro em código numérico de 0 a 100% divididos em 4 grupos.

RESULTADOS

Podemos observar na Tabela 3 que dois casos apresentaram reações acentuadas com as células B, outros em menor proporção, sugerindo a presença de antígenos Ia no soro de pacientes.

TABELA 3

Reação imunológica das células B de 45 indivíduos saudáveis e sôro de 14 pacientes com catarata senil

Paciente	Reação
1	● ● ▨
2	---
3	---
4	○ ●
5	---
6	○
7	●
8	---
9	○ ● ●
10	● ● ● ● ● ▨ ▨
11	● ▨
12	● ● ● ▨ ▨
13	---
14	---

legenda:

-- = sem reação

○ = 1 a 20%

● = 21 a 49%

▨ = 50 a 79%

■ = 80 a 100%

PESQUISA DAS IMUNOGLOBULINAS DO CRISTALINO

Os anticorpos produzidos pelas células B dos linfócitos pertencem à família das proteínas coletivamente denominadas imunoglobulinas. De acordo com o tipo de cadeia de polipeptídeo, determina-se a classe de anticorpos IgG, IgM, IgA, IgE e IgD.

Algumas tem características bem definidas como a IgG que constitui a maior parte das respostas imunológicas secundárias do organismo; a IgA que supõe-se que prepare o corpo com a primeira linha de defesa contra a invasão dos microorganismos; a IgE que é provavelmente o portador do anticorpo sensitizante anafilactogênico da pele humana.

As imunoglobulinas são encontradas em todas as estruturas do olho exceto no cristalino normal (ALLANSMITH et al., 1973).

O presente estudo visa investigar as imunoglobulinas no cristalino de pacientes portadores de catarata senil (IgG e IgM) e também em animais de experiência (IgG).

MATERIAL E MÉTODO

O material de investigação foi dividido em 4 grupos:

Grupo I. Dois cristalinos humanos, transparentes, em presença de IgG e IgM anti-humano, conjugado com FITC (Fluorescein Iso Thio Cyanate). Obtidos do Banco de Olhos da Keio University Hospital, de paciente de 34 anos de idade, sexo feminino, sem doença ocular. Os olhos foram retirados 2 horas após a morte e os cristalinos depois de 8 horas. O processamento do cristalino se deu 24 horas após a morte do paciente.

Grupo II. Seis cristalinos humanos, portadores de catarata senil, obtidos no Departamento de Oftalmologia do Hospital Universitário Tokai (Isehara, Japão), foram colocados em presença de IgG e IgM anti-humano conjugado com FITC. Quatro cristalinos foram congelados logo após a facectomia intracapsular por crioextração e dois foram processados 24 horas após a extração, em condições semelhantes aos do Grupo I.

Grupo III. Dois cristalinos transparentes de camundongos em presença de IgG anti-camundongo conjugado com FITC. O animal, anestesiado com éter, foi fixado e feita abertura corneana para extração do cristalino e imediatamente congelado.

Grupo IV. Dois cristalinos de camundongos da linhagem Nakano, portadores de catarata congênita em presença de IgG anti-camundongo conjugado com FITC, utilizando a mesma conduta que no caso anterior para a extração do cristalino.

Antígenos: Foram usados soros comerciais anti-humanos específicos para IgG e IgM e soro anti-camundongo específico para IgG.

Método: Para o estudo das imunoglobulinas do cristalino foi utilizada a técnica de anticorpo imunofluorescente e executado no Departamento de Parasitologia do Hospital Universitário Tokai:

A. Congelamento do cristalino:

1. Em um recipiente colocou-se acetona, saturada de gelo seco, mantido à temperatura de -70°C ;
2. Em um tubo de ensaio contendo 3 ml de n-Hexano foi colocado dentro do recipiente até que se mantenha à mesma temperatura;
3. Um papel filtro cortado em 2x2 cm e identificado com número da experiência e no centro foi colocado algumas gotas de meio de implante, ajustando o espécime na posição desejada;
4. Colocado o material dentro do meio de n-Hexano durante 30 segundos, e manter em ultracongelador até o momento do corte.

B. Corte de espécime:

1. O material é montado no criostato e cortado na espessura de 4μ ;
2. Colocado o material em lâmina de vidro.

C. Teste de anticorpo imunofluorescente pelo método direto:

1. Embebido o fragmento de cristalino com soro anti-humano IgG ou IgM ou ainda soro anti-camundongo IgG conjugado com FITC diluído 40 vezes;
2. Incubação em câmara úmida a 37°C durante 45 minutos;
3. Lavagem do material em recipiente próprio para lâmina, com PBS buffer por 1, 3, 7 minutos e finalmente agitando o recipiente por 15 minutos;
4. Montagem da lamínula com glicerina a 10% (carbonato buffer a 0,5 M em pH 9,5 em glicerina);
5. Exame ao microscópio fluorescente Olympus modelo BHRFL.

D. Teste de anticorpo imunofluorescente pelo método indireto:

1. Na lâmina com fragmento de cristalino transparente foi gotejado soro de paciente, diluído com PBS buffer;
2. Incubação a 37°C durante 45 minutos;
3. Lavagem em recipiente de lâmina com PBS buffer duas vezes, agitando o recipiente durante 15 minutos;
4. Aplicação de soro anti-humano IgG ou IgM conjugado com FITC diluído 40 vezes;
5. Incubação a 37°C em câmara úmida durante 45 minutos;
6. Repetir a lavagem 3.
7. Montagem da lamínula com glicerina a 10% (carbonato buffer a 0,5 M em pH 9,5 em glicerina);
8. Leitura ao microscópio fluorescente.

RESULTADOS

Grupo I. Cristalino normal de humanos em presença de IgG e IgM anti-humano: imunofluorescência negativa.

Grupo II. Cristalino de humanos com catarata senil em presença de IgG anti-humano, pelos métodos direto e indireto: imunofluorescência positiva da cápsula do cristalino. A pesquisa de IgM foi negativa.

Grupo III. Cristalino normal de camundongos em presença de IgG anti-camundongo: imunofluorescência negativa.

Grupo IV. Cristalino de camundongos da linhagem Nakano, portadores de catarata congênita, em presença de IgG anti-camundongo: imunofluorescência positiva, porém, difusa e discreta em toda a massa cristaliniana.

DISCUSSÃO

Na pesquisa dos antígenos HLA, observou-se ausência dos antígenos BW15, em comparação aos controles (Tabela 1) e aos grandes grupos raciais (Tabela 2), sugerindo que, se o conceito de antígeno resistente à determinada moléstia possa ser válido, a incidência da afecção dependerá e poderá ser controlado pelo mesmo antígeno. Assim, os portadores do antígeno BW15 seriam indivíduos que apresentariam resistência ao aparecimento da catarata senil.

Devido à proximidade da região de imuno-reações ao locus B do sistema HLA e também por causa de que os antígenos Ia possuem marcadores genéticos importantes e participarem de algumas funções imunológicas determinadas pela região (SHREFFLER & DAVID, 1975), foi feito o teste que mostrou dois casos apresentarem inúmeras reações acentuadas com as células B (Tabela 3), sugerindo a presença de antígenos Ia no soro de pacientes com catarata senil.

A presença da imunoglobulina (IgG) na cápsula do cristalino de pacientes portadores de catarata senil, sugere que a opacificação do cristalino pode ser produzida por anticorpos que reagem com a cápsula e conseqüentemente interferindo com o metabolismo epitelial, desencadeando outros desequilíbrios.

A participação da cápsula do cristalino na formação da catarata, pelo seu grande poder de antigenicidade, em comparação ao conteúdo cristaliniano, foi exaustivamente analisado, sem apresentar conclusões na etiologia da catarata (HALBERT & MANSKI, 1963).

Os vários aspectos imunogenéticos estudados, apresentam uma associação, que foi relatada por DICKLER et al. (1975), os quais sugerem que os linfócitos B, apresentam receptores para as imunoglobulinas (IgG) e que revelam ser relacionados com os antígenos Ia determinados pela região I do sistema HLA.

Apesar de que este estudo imunogenético não tenha apresentado uma peculiar e conclusiva evidência, porém, sugerindo que a influência da antigenicidade na catarata senil possa ser discutida, acredita-se que um número de diferentes mecanismos, bioquímicos, imunológicos, enzimológicos, etc., seriam concomitantemente responsáveis pela formação da catarata senil.

O prosseguimento de pesquisas paralelas, a integração e a cooperação de cientistas de áreas básicas e clínicas, demonstrarão resultados mais esclarecedores, de onde surgirão efetivas condutas no tratamento da catarata senil.

RESUMO

Os resultados do estudo imunogenético em pacientes portadores de catarata senil mostram que a pesquisa dos antígenos HLA e antígenos Ia sugerem uma influência da antigenicidade na cataractogênese, sem no entanto apresentar uma peculiar especificidade. Porém, a pesquisa das imunoglobulinas do cristalino sugere que a patologia do cristalino pode ser produzida por anticorpos que reagem com a cápsula e consequentemente interferindo com o metabolismo epitelial do cristalino, contribuindo assim com o complexo mecanismo da formação da catarata senil.

SUMMARY

Immunogenetical Study of Senile Cataract

The immunogenetical study of senile cataract showed that the association with the HLA antigens and Ia antigens suggest an influence of the antigenicity for cataractogenesis, but not presented a peculiar specificity. However, the investigation of the immunoglobulins in lens suggest that the lens pathology may be produced by antibodies reacting with the lens capsule and consequently interfering with the lens epithelial metabolism, to contribute with the complex mechanism of cataract formation.

BIBLIOGRAFIA

- AIZAWA, M.; YAKURA, H.; WAKISAKA, A.; MARUYAMA, S.; MORIUCHI, M.; HAMATAKE, K. e ITAKURA, K. — Analysis of the workshop sera against japanese permanent panel. *Histocompatibility Testing* 1975, p. 126-142. Munksgaard, Copenhagen. 1975.
- ALLANSMITH, M. R.; WHITNEY, C. R.; McCLELLAN, B. H. e NEWMAN, L. P. — Immunoglobulins in the human eye. *Arch. Ophth.* 89, 36-45. 1973.
- BODNER, J. — VI Workshop sera in three major racial groups. *Histocompatibility Testing* 1975, p. 24-32. Munksgaard, Copenhagen. 1975.
- DAUSSET, J.; IVANYI, P. e IVANYI, D. — Tissue allc antigens in humans. Identification of a complex system (Hu-1). *Histocompatibility Testing* 1965, p. 51-62. Munksgaard, Copenhagen. 1965.
- DAUSSET, J.; DEGOS, L. e HORS, J. — The association of the HL-A antigens and diseases. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 3, 127-149. 1974.
- DICKLER, H. B.; CONE, J. L.; KUBICEK, M. T. e SACHS, D. — Detection of non-H 2 antigen(s) which like Ig antigens are associated with the Fc receptor of B lymphocytes. *J. Exp. Med.* 142, 796-801. 1975.
- HALBERT, S. P. e MANSKI, W. — Organ specificity with special reference to the lens. *Prog. Allergy* 7, 107-186. 1962.
- JUJI, T.; HAGINO, Y.; TAMURA, M.; OHTAWA, T.; TOYAMA, H.; SHIBATA, Y., SCHREUDER, I. e van ROOD, J. J. — Absorption study on cross reactivity between W22 and J-1 antigens. *Histocompatibility Testing* 1975, p. 283-288. Munksgaard, Copenhagen 1975.
- KISSMEYER-NIELSEN, F. — B-cell (or Ia) Typing. *Tissue Antigens*, 8, 327-328. 1976.
- LAMM, L. U.; FRIEDRICH, U.; PETERSEN, G. C.; JORGENSEN, J.; NIELSEN, J.; THERKENSEN, A. J. e KISSMEYER-NIELSEN, F. — Assignment of the major histocompatibility complex to chromosome n.6 in a family with a pericentric inversion. *Human Heredity* 24, 273-284. 1974.
- MATTIUS, P. L.; IHDE, D.; PIAZZA, A.; CEPPELLINI, R. e BODMER, W. F. — New approaches to the population genetic and segregation analysis of the HL-A system. *Histocompatibility Testing* 1970, p. 193-205. Munksgaard, Copenhagen. 1970.

- McDEVITT, H. O. e BODMER, W. F. — HL-A, immune-response gens and disease. *Lancet* 1, 1269-1275. 1974.
- MITTAL, K. K.; HASEGAWA, T.; TING, A.; MICKEY, M. R. e TERASAKI, P. I. — Genetic variation in the HL-A system between Ainus, Japanese and Caucasians. *Histocompatibility Testing 1972* p. 187-195. Munksgaard, Copenhagen. 1973.
- RAY JR., J. G.; HARE, D. B.; PEDERSEN, P. D. e KAIHOE, D. E. — NIH Lymphocyte microcytotoxicity technique. *Manual of tissue typing techniques*, p. 20-22. National Institutes of Health. Bethesda, Maryland. 1974.
- van ROOD, J. J.; van HOFF, J. P. e KEUNING, J. J. — Disease predisposition, immune responsiveness and the fine structure of the HL-A supergene. *Transplant. Rev.* 22, 75-104. 1975.
- SACHS, D. H.; FATHMAN, C. G.; CONE, J. L. e DICKLER, H. B. — Detection of antibodies to Ia antigens in H-2 alloantisera. *Transp. Proc.* 7, 123-126. 1975.
- SHREFFLER, D. C. e DAVID, C. S. — The H-2 major histocompatibility complex and the I immune response region. Genetic variation, function and organization. *Adv. Immunol.* 20, 125-195. 1975.
- SVEJGAARD, A.; PLATZ, P.; RYDER, L. P.; NIELSEN, L. S. e THONSEN, M. — HL-A and disease associations-a survey. *Transplant. Rev.* 22, 3-43. 1975.
- TSUJI, K. e JOHNSON, A. H. — Human Immunogenetics-a survey. *Clin. Immunol.* 8/7, 697-705. 1976.
- UHLENHUTH, P. T. — Zur lehre von der unterscheidung verschiedener Elsverssarten mit hilfe spezifischer sera festschriftzum 60. Geburtstag Robert Koch. Gustav Fischer. Jena. 1903.
- WHO-IUIS TERMINOLOGY COMMITTEE (1975) — Nomenclature for factors of the HLA system. *J. Immunogenetics* 3, 435-441. 1976.

ETIOLOGIA, PATOLOGIA E INCIDÊNCIA DAS PERDAS OCULARES

MARIO LUIZ DE CAMARGO

INTRODUÇÃO

Atualmente, com o grande avanço da Oftalmologia, cada vez menos há necessidade de extirpação do globo ocular, mas infelizmente ainda não é raro que o médico tenha que indicar este recurso extremo, quando todas as possibilidades de conservação do olho já foram tentadas.

Dentre as cirurgias Oftalmológicas, a exérese do globo ocular é uma das mais traumatizantes, tanto do ponto de vista orgânico quanto psicológico. Principalmente deste último, pois com a retirada do órgão vão-se todas as esperanças de recuperação do paciente. Por isso que, muitas vezes, o indivíduo prefere seu próprio órgão sem função e esteticamente feio a uma bela prótese. Além disso, o impacto psicológico é duplo; perda do olho e deformidade física. A mutilação provocada pela perda de um olho fere o psiquismo do paciente, e para amortecer este impacto temos que proporcionar todo o apoio psíquico necessário e também oferecer a melhor composição estética possível, para evitar que a deformidade chocante entretenha e agrave o trauma psicológico sofrido. As doenças orgânicas frequentemente afetam o psiquismo do paciente, e no caso dos olhos isto é muito mais evidente de se notar, mormente no caso de uma enucleação. Para melhor se compreender este fato temos que ter em mente que os olhos não são somente um instrumento de percepção que permite orientação espacial, mas também um importante fator na psicodinâmica do indivíduo devido à grande participação que tem no relacionamento humano. Tudo isso são fatores que devem ser levados em consideração no caso de uma indicação de remoção ocular. Portanto, para se tomar uma decisão deste tipo, além de se ter em mãos uma certeza de um procedimento científico correto, devemos explicar e discutir com o paciente, ou sua família, ou ambos, antes de praticá-la.

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

Endereço do autor: Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — Clínica Oftalmológica. Caixa Postal 8091 — São Paulo — Brasil.

INCIDÊNCIA

Felizmente a exérese do globo ocular não é muito freqüente, e em nosso meio (Hospital das Clínicas da FMUSP) não chega a ultrapassar 3,1% de todas as cirurgias oftalmológicas executadas e 0,2% de todos os pacientes atendidos na Clínica Oftalmológica. Dados estes que estão em concordância com outros autores de diferentes países, conforme se pode verificar na Tabela I.

TABELA I**Incidência de Casos de Extirpação Ocular**

Local	Jerusalém	Kampala	Basel	Berlim	São Paulo
Época	1965-69	1963-67	1950-54	1925-35	1973-74
% de todos pacientes atendidos	0,3	0,2	0,2	0,5	0,2
% de operações oculares	4,2	8,4	3,4	5,6	3,1

Referências: 2, 4, 5, 16.

Considerando-se as raças não há diferença de incidência em uma ou outra, mas quanto ao sexo há um predomínio nítido do sexo masculino sobre o feminino, conforme se pode notar pela Tabela II.

TABELA II**Incidência de Perdas Oculares Segundo o Sexo**

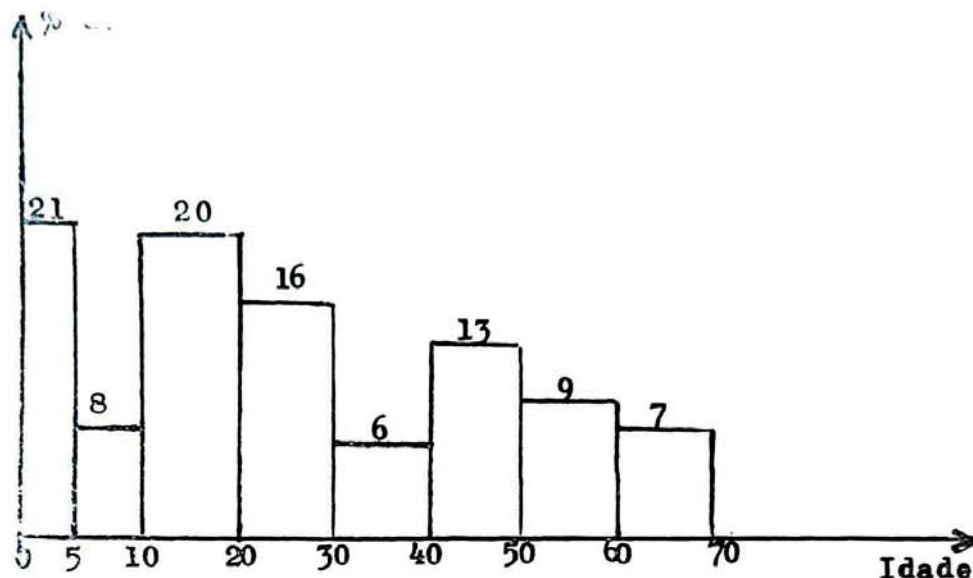
Local	São Paulo	Kampala	Jerusalém
% Masculino	63	65	69
% Feminino	37	35	40

Referências: 4, 5, 16.

Esta diferença se dá pelo fato de se considerar os traumatismos como causa de perdas oculares. Isto porque principalmente o sexo masculino está mais sujeito aos traumatismos, devido a maior exposição inerente a profissão ou atividade. Não se considerando esta etiologia, a distribuição é aproximadamente equitativa.

A distribuição quanto a idade pode ser avaliada pelo Gráfico abaixo:¹⁶

Gráfico da Incidência de Perdas Oculares Segundo o Grupo Etário



Praticamente em todas as idades ocorre a necessidade de extirpação do globo ocular, porém as maiores porcentagens ocorrem entre 0-5 anos e 10-20 anos de idade. A maior incidência entre 0-5 anos de idade se deve ao diagnóstico de Retinoblastoma, enquanto que entre 10-20 anos de idade se deve aos ferimentos perfurantes do globo ocular. Os resultados de APT e SARIN mostram que a frequência de remoções oculares devidas a traumatismos aumenta abruptamente aos 3 anos de idade e durante os 3 primeiros anos de vida é responsável por somente 17% dos casos. Sendo até os 3 anos de idade o Retinoblastoma a causa mais comum para a Enucleação. A partir daí até os 15 anos de idade, os traumas contribuem com mais de 80% dos casos de enucleação. Em outro estudo, COSGROVE et al. reportam que os traumas na primeira década da vida contribuem com a mais alta incidência de perdas oculares, e na segunda década da vida com a segunda mais alta taxa de incidência.

ETIOLOGIA

Vários trabalhos têm sido publicados sobre a incidência das perdas oculares, mas muitos desses artigos são impossíveis de se fazer uma análise crítica porque o critério adotado varia de autor para autor e, além disso, consistem de materiais selecionados e específicos de pouco interesse para uma estatística global. Há mais interesse em se saber a causa primária, isto é, a condição patológica que levou à remoção do olho e não a causa imediata e precipitante como, por exemplo: dor, inflamação ou inestética. Na maioria dos casos a causa primária pode ser determi-

nada, mas, às vezes, a etiologia é incerta, pois o paciente se apresenta com uma história duvidosa e ao exame encontramos somente um olho desorganizado, atrofiado e sem visão, sendo impossível de se fazer um diagnóstico retrospectivo. Estes casos de olhos incapazes de perceberem luz, dolorosos ou atrofiados são, portanto, classificados no grupo de Phtisis Bulbi (atrofia do globo ocular).

As principais indicações para se proceder a um esvaziamento do globo ocular ou da órbita podem ser classificados didaticamente em 6 grupos principais:

- | | |
|------------------|--------------------|
| 1. Traumatismos | 4. Doença Corneana |
| 2. Tumores | 5. Glaucoma |
| 3. Phtisis Bulbi | 6. Panoftalmia |

A Tabela III nos dá uma idéia da freqüência das perdas oculares de acordo com sua etiologia, segundo vários autores.

TABELA III

Porcentagem das Perdas Oculares de acordo com sua Etiologia

Local	São Paulo	Jerusalém	Kampala	Philadelphia*
Trauma	37,4	18	50,7	55
Tumores	18,7	5	6,7	22
Phtisis Bulbi	13,3	39	12,1	8
Doença corneana	13,2	25	18,4	—
Glaucoma	10,8	5	5,8	3
Panoftalmia	6,6	6	6,3	12

Referências: 3, 4, 5, 16.

Como podemos ver, os dados variam muito de autor para autor devido às diferenças regionais da incidência das moléstias. Porém os dados referentes aos traumatismos foram concordes como a principal causa de perdas oculares. Porcentagens similares foram publicadas em outros trabalhos: MAYER refere 61% de enucleações pós-traumáticas e GAT 43% de remoções oculares como resultado de trauma prévio.

TRAUMATOLOGIA

A traumatologia ocular tem características próprias que a diferencia da traumatologia de outras partes do organismo, em virtude da extrema delicadeza do globo ocular. Enquanto que em outros órgãos a cura do trauma representa a completa normalidade funcional, e em certas fraturas o calo ósseo adquire até maior solidez que antes da fratura, nas lesões traumáticas do olho quase sempre há sequelas que

* Dados referentes somente a idades entre 0 — 15 anos.

representam um certo déficit funcional. Além destes fatores que representam uma característica de gravidade a todos os traumas oculares, há sempre presente o risco de uma oftalmia simpática ou de uma panoftalmia. Apesar de os olhos possuírem uma proteção ao seu redor, constituída pelos ossos da órbita, todos os traumas que os alcancem de frente estão sujeitos a provocar lesões graves, pois ainda que haja a proteção das pálpebras, estas só protegem dos pequenos traumas. Mesmo os mais ligeiros traumas oculares podem levar a condições patológicas que mais tarde irão exigir uma extirpação ocular. Por exemplo, uma desepitelização corneana produzida por um pequeno cisco poderá resultar em uma úlcera perfurada e posterior panoftalmia. Uma contusão poderá produzir um Glaucoma traumático, que se não tratado convenientemente também levará a perda do olho. Portanto, como todos os traumatismos oculares são potencialmente uma causa para remoção do globo ocular, procuraremos delinear aqui um esboço das principais lesões provocadas pelos traumas.

As causas mais freqüentes de traumas, de acordo com WERNER em um estudo de 215 crianças, são assim divididas:

- 84 — provocados pela própria criança
- 77 — provocados por outra criança
- 43 — devido ao acaso
- 11 — causa desconhecida

Já para os adultos, os acidentes automobilísticos e acidentes de trabalho contribuem para a maioria dos casos.

CONTUSÕES

Quando a contusão é pequena há a possibilidade de não se produzir lesão alguma, pois o olho e o conteúdo orbitário têm uma certa elasticidade, mas dependendo da intensidade do agente vulnerante teremos maior ou menor gravidade nas lesões.

Hifema — É uma das condições mais comuns produzidas pelas contusões. Constitui em hemorragia na câmara anterior, e quando abundante e prolongada pode levar a impregnação hemática da córnea e hipertensão ocular com conseqüente grave déficit visual.

Midríase Traumática — É a dilatação pupilar em conseqüência ao trauma. Geralmente volta a normalidade mesmo sem tratamento, mas as vezes é definitiva e pode estar acompanhada de hipertensão ocular.

Glaucoma Traumático — Caracterizado pela hipertensão ocular e ainda com patogenia muito discutida, mas provavelmente por lesão no trabeculado córneo-escleral. Se não tratado convenientemente e a tempo pode resultar em conseqüências funestas.

Luxação do Cristalino — Quando localizado na câmara vítrea e não causando hipertensão, inflamação ou diplopia, pode ser bem tolerado com tratamento conservador,

pois do contrário o prognóstico é mau, já que sua extração sempre é difícil e traumatizante. Quando luxado para a câmara anterior sempre deve-se proceder a sua extração, se bem que não há urgência se não há hipertensão associada.

Catarata Traumática — A opacificação do cristalino pela contusão quase sempre é de prognóstico benigno, quando não associada com outras lesões, pois sua adequada extração e correção óptica restaura a visão.

Descclamento de Retina — A retina pode se descolar tanto em consequência de um trauma direto no globo ocular como também por uma contusão craniana. Entretanto, é fato de há muito conhecido que a retina não se descola, a não ser muito raramente, se não existe doença retiniana proporcionando um fator predisponente.

Hemofalmo — Constituído por sangue na câmara vítrea e de prognóstico sombrio, pois a atrofia do globo ocular costuma ser seu final (se, inclusive, já não tiver sido enucleado).

Lesões por Agentes Químicos

Aqui se incluem as lesões produzidas por ácidos, bases, sais, etc. Podem variar desde uma ligeira conjuntivite química até a completa queimadura do olho com sua perfuração, exigindo sua remoção. O tratamento imediato é de primordial importância, já que a remoção imediata do agente químico cáustico melhora notavelmente o prognóstico.

Ferimentos Oculares Não Perfurantes

Dentre os ferimentos oculares não perfurantes incluem-se as abrasões e cortes da córnea, conjuntiva e esclera, ou ainda da pele e tecido subcutâneo da órbita. Nestes ferimentos o prognóstico, geralmente, é bom quando tratados adequadamente, porém podem ocorrer complicações, sendo a mais comum delas a infecção. Estas infecções, de um modo geral, são bacterianas, mas em ferimentos produzidos por vegetais há a possibilidade da infecção por fungos. Embora a infecção nestes casos seja facilmente tratada por medidas terapêuticas específicas, algumas vezes sua virulência é tão grande que apesar de adequado tratamento resulta em panoftalmia ou celulite orbitária.

Ferimentos Oculares Perfurantes

Os ferimentos oculares perfurantes são relativamente comuns dentro da traumatologia oftalmológica, variando desde pequenas perfurações puntiformes, até extensas lacerações. Felizmente, os ferimentos perfurantes pequenos são os mais frequentes, mas devem ser tratados sempre como emergência cirúrgica devido a alta porcentagem de complicações quando não tratados a tempo. Entretanto, muitas vezes também, o olho é completamente desorganizado pelo traumatismo requerendo remoção imediata. Outras vezes o dano estrutural pode ser pequeno, mas o desenvolvimento de subsequente endoftalmite resulta em um olho sem visão, doloroso e atrofiado. Além disso existe sempre a possibilidade, embora remota, de desenvolvimento

de uma oftalmia simpática com o resultado de cegueira bilateral. Se, a todos estes problemas, somarem-se ainda as complicações da permanência de um corpo estranho intra-ocular, o prognóstico torna-se ainda mais reservado.

Ferimentos Oculares Perfurantes com Permanência de Corpo Estranho Intra-ocular

Quando ocorre a permanência de corpo estranho intra-ocular, o tratamento quase sempre é muito difícil e, em geral, de muita gravidade. Nos casos em que o corpo estranho penetra somente na parede sem atravessá-la, pode ser possível sua extração sem complicações ou conseqüências desagradáveis. Os que interessam o corpo ciliar são de especial gravidade pela reação neste órgão tão importante na manutenção da pressão intra-ocular. No caso em que o corpo estranho seja magnético os ímãs podem favorecer muito sua extração. Por outro lado, quando o corpo estranho não é magnético, a retirada do mesmo sempre é difícil. Se o corpo estranho é radio-opaco, a radiografia é o meio mais valioso de que dispomos. Quando rádio-transparente temos que confiar na biomicroscopia e oftalmoscopia para localizá-lo. Nos casos extremos, onde temos que deixar o corpo estranho, resta-nos confiar na tolerância do olho para a substância que é composta o objeto. A melhor tolerância são para os vidros, cristais e plásticos. O ferro produz grande reação chamada Siderosis, o cobre — Calcosis, assim como outros metais de menores reações. E, apesar da adiantada técnica que atualmente a Oftalmologia possui, os corpos estranhos intra-oculares, ainda são causas de grande número de cegueiras e enucleações.

TUMORES

Para facilidade de entendimento dividiremos os tumores do globo ocular e da órbita, que potencialmente podem resultar em remoção do olho em:

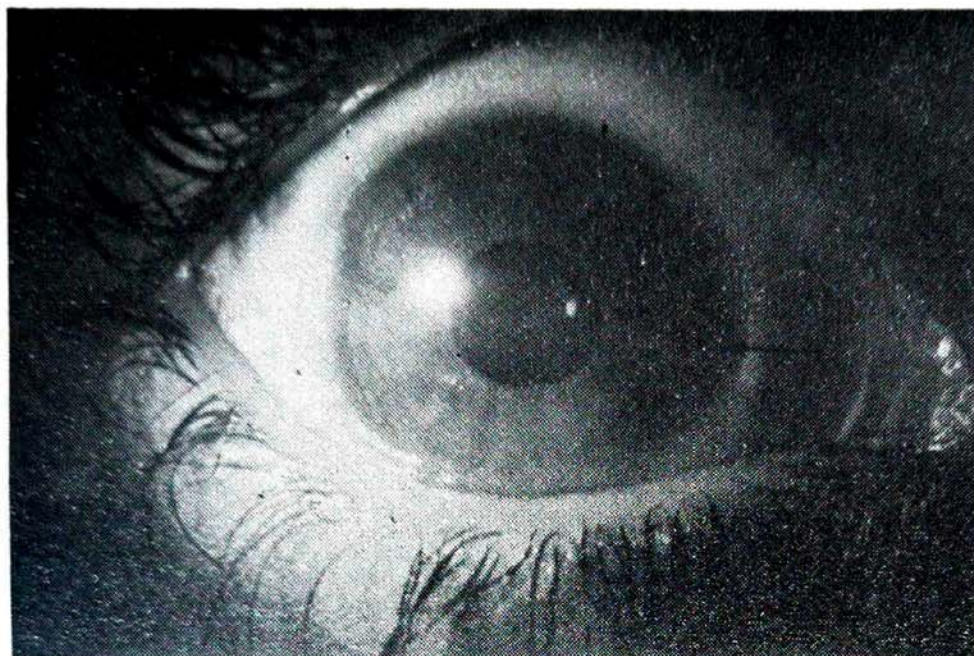
Intra-oculares	Retinoblastoma Melanoma Metastáticos > Primários
Orbitários	Primários Secundários

Dentre todos, o Retinoblastoma é a causa mais comum de enucleação, mesmo sendo um tumor quase que exclusivamente de crianças. Antes dos 3 anos de idade cerca de 50% dos casos de enucleação são devidos ao Retinoblastoma. Seguem-se os Melanomas, carcinomas plano-celulares, carcinomas espino-celulares, Rabdomyosarcoma, Neuroblastoma, Glioma, Meningioma entre outros de menor incidência.

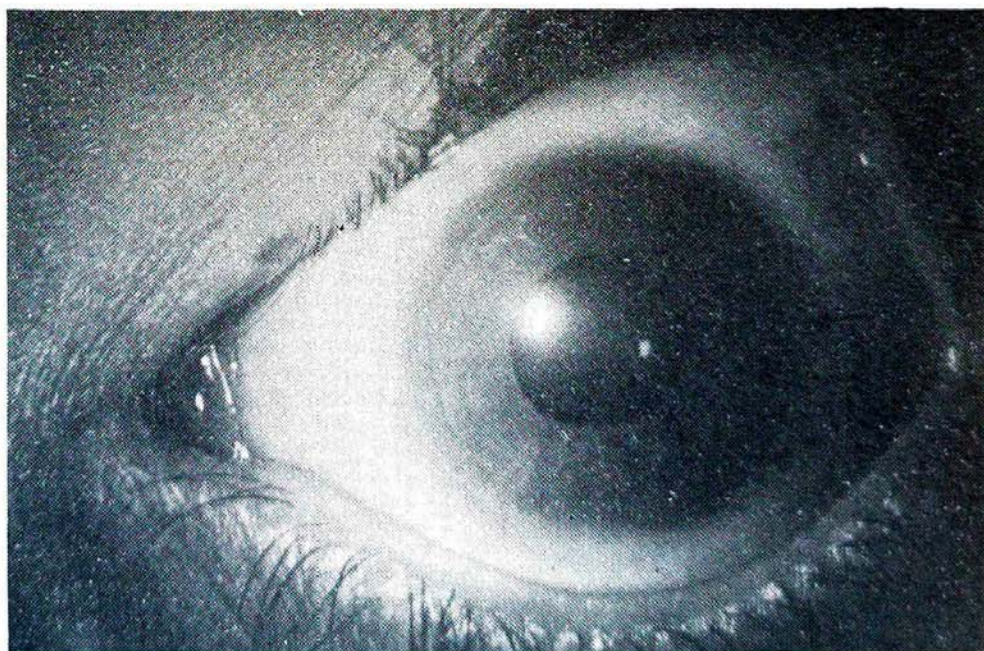
Retinoblastoma

O Retinoblastoma é um neoplasma maligno que se origina nas camadas nucleares da retina e é composto por células neuronais embrionárias. Embora seja o

tumor intra-ocular mais comum na infância, sua freqüência é estimada em aproximadamente 1:20.000 nascimentos.⁷ Sua incidência é aproximadamente a mesma em todo o mundo, não tendo variações raciais. Ambos os sexos são afetados em igual número, exceto no tipo infiltrativo difuso que ocorre predominantemente no sexo masculino. São bilaterais em 30% dos casos. O tumor pode se desenvolver durante a vida fetal e, então, já estar presente ao nascimento. Em cerca de 70% dos casos



Fotografia 1 — Olho direito da paciente apresentando anel de Schwalbe proeminente, espessado e anteriorizado (flecha). Observar estroma iriano hipoplásico.



Fotografia 2 — Olho esquerdo da paciente apresentando anel de Schwalbe proeminente, espessado e anteriorizado (flecha).

os tumores são descobertos antes dos 3 anos de idade e após os 6 anos de idade é muito raro seu aparecimento, sendo sua idade média de aparecimento de 1 ano e meio. Geralmente é diagnosticado quando cresce em direção à câmara vítrea e é visível através da pupila como um reflexo característico chamado de reflexo de "olho de gato".

A enucleação aqui é indispensável e deve ser feita assim que o diagnóstico é estabelecido, a não ser em casos de retinoblastoma em olho contra-lateral a uma extirpação ocular prévia, quando então é indicado fotocoagulação ou radioterapia, numa tentativa de preservar a visão restante. Quando há extensão do tumor para a órbita impõem-se um procedimento mais radical como a exenteração orbitária.

Fotografia 3 — Fotografia da gonioscopia mostrando anel de Schwalbe espesso e proeminente (flecha maior) com través irianas partido da raiz da íris e indo se inserir no anel (flecha menor).

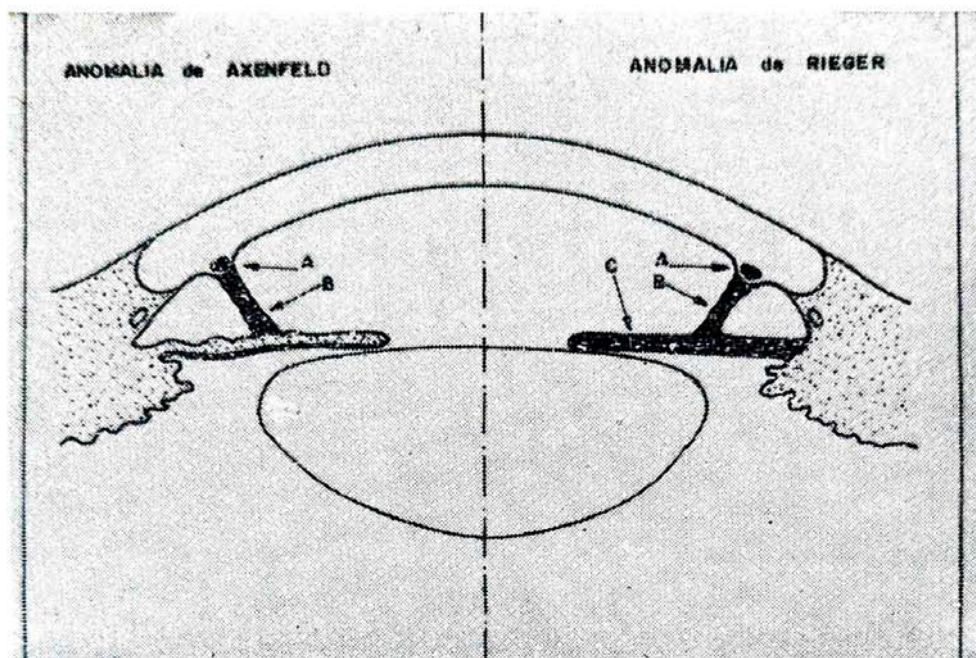


Fotografia 4 — Fotografia da gonioscopia mostrando prolongamento do estrema iriano superficial indo se inserir no anel de Schwalbe espesso em forma de fenda (flecha).

O prognóstico do Retinoblastoma pode ser enquadrado em 5 grupos:¹⁸

1. Se o tumor é menor que 4 diâmetros papilares (papila do nervo óptico), o prognóstico é favorável e pode-se esperar de 90 — 95% de sobrevivência.
2. Se o tamanho do tumor situa-se entre 4 — 10 diâmetros papilares ainda o prognóstico é bom em cerca de 80% dos casos.

3. O prognóstico já é duvidoso quando o tumor tem mais de 10 diâmetros papilares de tamanho, esperando-se sobrevivência em somente 40 — 60% dos casos.
4. Se o tumor envolve metade ou mais da retina, ou existem sementes no vítreo, a sobrevivência cai para 20% ou menos.
5. Quando ocorrem metástases ou extensão para a órbita a condição é quase que invariavelmente letal com os métodos de tratamento atualmente disponíveis.



Fotografia 5 — Esquema salientando os aspectos básicos das anomalias de Rieger e Axenfeld.

- a) Anel de Schwalbe espesso e proeminente (Embriotoxon posterior).
 - b) Traves irianas.
 - c) Hipoplasia do estroma iriano superficial.
- (Modificado de Reese & Ellsworth, 1966.)

Melanoma

Os Melanomas são tumores malignos de origem neuro-ectodérmica e podem ocorrer tanto na pele das pálpebras, conjuntivas quanto no trato uveal (coróide, íris, corpo ciliar). No trato uveal os melanomas de coróide são os mais freqüentes. Não existe predominância de incidência quanto aos sexos e ocorre principalmente na idade adulta tardia, após os 50 — 60 anos de idade. A ocorrência de melanomas em negros é excepcionalmente rara.²¹ Em contraste com o Retinoblastoma, o Melanoma raramente tem ocorrência bilateral.

Aqui também a exérese do globo ocular deve ser feita prontamente, a não ser em casos de pequenos melanomas localizados em "olho único" e passíveis de remoção conservadora.

Em relação ao prognóstico o tema é complexo, mas podemos ter uma idéia no fato que durante os 5 primeiros anos após uma enucleação 30 — 40% dos pacientes vem a falecer; nos 10 anos seguintes 10% e após isto mais 5% destes pacientes morrem em consequência da neoplasia.²⁴

Tumores Intra-oculares Metastáticos

As Neoplasias Intra-oculares Metastáticas são raras e se localizam quase que sem exceção no trato uveal, e aí principalmente na coróide. A maioria são carcino-

mas ou adeno-carcinomas originados nas mamas ou, em menor frequência, no pulmão e intestino.

Freqüentemente o aparecimento intra-ocular é manifestação de uma carcinomatoze terminal, mas em alguns casos o distúrbio visual é o primeiro sintoma a chamar a atenção de um tumor primitivo do pulmão ou intestino.

Nestes casos a idade em que ocorrem a maioria das enucleações varia entre 50 a 55 anos de idade.

Tumores Orbitários

Aproximadamente 70% de todos os Tumores Orbitários originam-se dos próprios tecidos orbitários, enquanto que os restantes 30% invadem a órbita provenientes de órgãos ou tecidos adjacentes, ou são metástases de outros locais do organismo.

Dentre os tumores primários da órbita que são passíveis de enucleação, podemos salientar os Gliomas, Meningiomas da porção orbital do nervo óptico e Rabdomiosarcoma.

Glioma

O Glioma do nervo óptico se origina no segmento orbital do próprio nervo perto do forame óptico. O tumor assume uma forma fusiforme e produz alargamento do forame óptico que pode ser detectado radiologicamente. O envolvimento do nervo produz precoce perda de visão. São derivados das células intersticiais astroglia e oligodendroglia. Tipicamente tem o crescimento lento e aparece em crianças e adultos jovens, mais freqüentemente na primeira década da vida.

Meningioma

Os Meningiomas podem se originar das meninges ao redor do nervo óptico, mas, mais freqüentemente, representam extensões de meningiomas intra-cranianos. Em muitos casos é impossível estabelecer o local de origem do tumor, entretanto pelos sinais e sintomas clínicos podemos inferir, porque os originados do nervo óptico geralmente produzem diminuição de visão e atrofia de papila precoce e os originados na cavidade intra-craniana produzem papiledema antes do desenvolvimento da proptose.

É um tumor mais encontrado em adultos apesar de casos registrados na literatura em crianças.

Rabdomiosarcoma

É um Neoplasma maligno originado do tecido mesenquimal da órbita sendo o tumor maligno primário da órbita mais freqüente em crianças e sua idade de aparecimento é entre 6 — 8 anos de idade e raríssimo em adultos.

Na maioria dos casos um exoftalmo rapidamente progressivo é o primeiro sinal da moléstia. A localização mais freqüente é no quadrante supero-medial da órbita produzindo proptose para baixo e para fora. Microscopicamente é caracterizado por células indiferenciadas mesenquimais dispostas em sincísio.

Tumores Secundários da Órbita

Aproximadamente um terço de todos os tumores secundários da órbita são carcinomas plano-celulares e espino-celulares e a maioria origina-se das fossas nasais, pálpebras, conjuntivas, seios para-nasais e naso-faringe. Outro terço são extensões de retinoblastomas, melanomas intra-oculares, especialmente em casos mais avançados. Eles podem invadir a órbita em recidivas mesmo após a exérese do tumor primitivo por enucleação. Entre outros mais raros encontramos adeno-carcinoma dos seios para-nasais, meningiomas originados na cavidade intra-craniana e linfossarcomas. Cerca de 10% são metástases, e entre estas a mais comum é o Neuroblastoma, além de adeno-carcinomas e carcinomas da mama e pulmão.

Neuroblastoma

Neuroblastoma metastático da órbita é um tumor que afeta quase que exclusivamente crianças e é derivado de tumor primário da medula da adrenal. Ocasionalmente pode se originar de gânglios simpáticos e é também chamado de Simpaticoblastoma. Os depósitos metastáticos podem se localizar nos ossos da órbita e produzir hemorragias peri-orbitais e proptose. Geralmente calcificações são detectadas na massa tumoral através de radiografias e há um aumento da excreção urinária do ácido Vanil-mandélico que é um produto do metabolismo da adrenalina.

DOENÇAS CORNEANAS

No grupo das Doenças Corneanas que podem levar à perda ocular os diagnósticos mais freqüentes são as úlceras de córnea e suas complicações. Dentre as complicações temos as perfurações da úlcera com prolapso de íris, endoftalmite, panoftalmia e estafilomas.

Três fatores principais contribuem para o aumento da freqüência de úlceras de córnea como causa de extirpações oculares em nosso meio:

1. Pacientes chegam tarde para tratamento, muitas vezes semanas após a instalação da moléstia e, algumas vezes, após a perfuração da úlcera.
2. Grande incidência de Tracoma no Brasil, complicado por entrópio e triquíases cicatriciais.
3. A desnutrição reduz a resistência do organismo à infecção.

As úlceras corneanas podem ser classificadas etiologicamente em duas categorias principais:

- a) infecciosas; e
- b) degenerativas.

O fator etiológico mais comum é o infeccioso. O agente infeccioso pode ser tanto bacteriano, viral quanto micótico, sendo que o bacteriano é o mais freqüente. A úlcera se inicia por um processo inflamatório superficial no epitélio corneano. Depois os micro-organismos e suas toxinas provocam uma necrose local aprofundando o processo no estroma corneano, e se o organismo não tiver resistência suficiente para combater a moléstia, ou se o tracoma não for convenientemente conduzido, poderá advir complicações que resultarão na perda do olho.

Dentre as úlceras corneanas de etiologia degenerativa as principais são:

- I) úlceras neurotrópicas
- II) úlceras por exposição

Úlceras Neurotrópicas: Quando ocorrem lesões do V par craniano (nervo Trigêmio) tanto periféricas, quanto no gânglio semilunar ou supra-ganglionares, podem aparecer alterações corneanas degenerativas. Isto se deve pela falta de atividade anti-drômica periférica normal dos nervos sensitivos, que contribui para a higidez dos tecidos. A ausência desta atividade nervosa normal produz acúmulo de metabólitos no tecido, edema, dessecação e exfoliação do epitélio, facilitando o aparecimento de úlceras. Além disso a anestesia que acompanha o quadro facilita os traumatismos.

Úlceras por Exposição: São devidas essencialmente ao ressecamento do filme lacrimal e da córnea. Ocorrem em condições que não há o adequado fechamento das pálpebras, tais como exoftalmo, paralisia facial, ectrópio, etc.

Se ocorre perfuração da córnea os tecidos intra-oculares, especialmente a íris, podem se encarcerar na ferida e se consolidar com a formação de um tecido fibroso cicatricial, formando uma massa densa e opaca chamada Leucoma Aderente. Embora o objetivo inicial do organismo seja o fechamento mecânico da ferida, este fato pode levar a uma inflamação crônica intra-ocular e mesmo a uma Phtisis Bulbi. Além disso pode resultar, também, em um estafiloma.

Estafiloma

Estafiloma é a cicatrização imperfeita, ectásia e protusa, complicada pelo encarceramento de tecido uveal na ferida. O tamanho e a espessura do Estafiloma varia com a quantidade de tecido cicatricial formado. Quando a cicatrização é espessa e resistente, o abaulamento do estafiloma é pequeno. Por outro lado, quando o tecido cicatricial é fino e não suficientemente resistente para suportar a pressão intra-ocular, o abaulamento é maior e forma um grande estafiloma, geralmente doloroso e de péssimo efeito estético.

GLAUCOMA

Glaucoma é uma condição ocular caracterizada por: hipertensão ocular, atrofia do nervo óptico com escavação característica na papila e defeitos típicos no campo visual. Se não tratado convenientemente leva inexoravelmente a pessoa à cegueira e em alguns países lidera as estatísticas de causas de cegueira.

Para fins didáticos podemos dividir os Glaucomas em:

1. Primários { Glaucoma de Ângulo Fechado
Glaucoma Crônico Simples
2. Secundários — quando existe uma doença ocular prévia causando o Glaucoma.
3. Congênitos — devido a obstrução da drenagem do humor aquoso por anomalias congênitas.

Qualquer desses tipos pode levar ao estado de Glaucoma absoluto que é a condição onde o órgão é incapaz de perceber luz. Nas fases finais do Glaucoma absoluto o olho é geralmente desorganizado e doloroso exigindo sua remoção. Infelizmente, muitas vezes, os pacientes somente procuram tratamento já em fase de Glaucoma absoluto, quando então não há mais possibilidade de tratamento conservador. Nas fases finais do Glaucoma absoluto o tratamento preferido é a enucleação, pois além da dificuldade de controlar a dor, uma significativa proporção desses olhos são portadores de melanomas malignos. NEAME e KHAN encontraram 10% de 402 olhos enucleados sob o diagnóstico de Glaucoma absoluto contendo insuspeitados melanomas malignos.

A patogenia do Glaucoma crônico simples é até hoje muito discutida, mas evidências experimentais indicam que existe uma dificuldade de drenagem do humor aquoso da câmara anterior para as vias normais de escoamento. E a maioria dessas evidências apontam o trabeculado córneo-escleral, situado na periferia da câmara anterior, como sendo o local mais provável da obstrução.

No Glaucoma de ângulo fechado há uma alteração anatômica em que a raiz da íris é deslocada para frente e bloqueia a saída do humor aquoso fechando o ângulo da câmara anterior.

O Glaucoma Secundário pode ser causado por traumatismos, tumores, inflamações, doenças vasculares, ou outras doenças oculares que tenham o aumento da pressão intra-ocular como denominador comum.

A incidência do Glaucoma pode ser estimada em 1 — 2% da população, conforme podemos analisar pelos dados de alguns minuciosos e extensos trabalhos sobre o assunto:

Autor	N.º de Casos Examinados	Incidência de Glaucoma
LEYDHECKER (1959)	10.000	1,47%
KASPAROV (1965)	90.644	1,30%
SATZ (1963)	43.323	1,13%

Quando, entretanto, a população é selecionada pela idade, no grupo acima de 40 anos de idade, a porcentagem sobe para 2 — 3%.

Autor	N.º de Casos Examinados	Incidência de Glaucoma
PORTER (1958)	2.000	2,6%
EGGINK (1959)	1.000	2,3%
McDONALD & JOHNSOS (1965)	10.090	2,4%

O tipo de Glaucoma mais comum é o Glaucoma crônico simples, seguindo-se, pela ordem de frequência, os Glaucomas de ângulo fechado, os Glaucomas Secundários e Congênitos. Dos olhos submetidos à enucleação devido ao Glaucoma, ao redor de 20% são portadores de Glaucoma congênito, e aproximadamente 80% de Glaucoma do adulto. Quanto aos Glaucomas do adulto é impossível de se fazer uma classificação nos diversos tipos, pois na fase de Glaucoma absoluto geralmente o olho já está desorganizado e não se consegue descobrir a etiologia.

PANOFTALMIA

Antes de entrarmos no mérito da Panoftalmia propriamente dita, convém esclarecer que na estatística das perdas oculares de acordo com sua etiologia consideramos somente as Panoftalmias de origem endógena ou causadas por infecção pós-operatória. As causadas por úlceras de córnea se incluem no grupo de doenças corneanas e as por ferimentos perfurantes no grupo de traumatismos.

Quando ocorre uma infecção intra-ocular ela pode se restringir ao segmento anterior do olho ocasionando uma iridociclite, ou se confinar ao segmento posterior causando uma endoftalmite. Porém o que de regra acontece é que os micro-organismos e suas toxinas se difundem por todo o globo ocular produzindo a chamada Panoftalmia. As inflamações purulentas agudas tendem a envolver todo o globo ocular porque o trato visual forma uma túnica vascular total sem interrupção permitindo a disseminação do processo. Além disso, a resistência imunológica dos humores oculares não é muito alta e a difusão das toxinas e dos micro-organismos de um ponto localizado para todo o olho é fácil.

A Panoftalmia pode ser ocasionada pela instalação de germens no interior do olho através do sangue de fontes situadas em outros locais do organismo, tanto de patologias localizadas tais como furúnculo ou abscesso, como de moléstias sistêmicas como Pneumonia ou Meningite. Pode também ser produzida pela introdução de micro-organismos através de um ferimento perfurante, pela perfuração de uma úlcera corneana, ou por uma cirurgia intra-ocular.

O prognóstico da Panoftalmia sempre é de graves conseqüências, sendo o quadro mais comum a Phtisis Bulbi. Para se ter uma idéia do prognóstico basta observar o fato de que 26 olhos com Panoftalmia estudados por ALLEN, 10 tiveram que ser eviscerados e 7 desenvolveram Phtisis Bulbi.

A incidência de infecções pós-operatórias intra-oculares caiu muito desde o aparecimento dos antibióticos, porém ainda é significativa como podemos ver através dos dados de LOCATCHER-KHORAZO e GUTIERREZ que reportam uma incidên-

cia de 6 casos em uma revisão de 7.662 operações intra-oculares, dando uma porcentagem de 0,08%.

Aqui é interessante frisar o fato de que a retirada do olho pela técnica de enucleação é contra-indicada, pois os espaços meníngeos do nervo óptico estão em continuação direta com os espaços do cérebro, e a enucleação deixa estes espaços abertos diretamente na órbita. Por isso que no caso de uma Panoftalmia a infecção pode se estender da órbita para as meninges e causar Meningite. Portanto a evisceração deve ser preferida nas Panoftalmias porque dificulta a disseminação da infecção através das bainhas do nervo óptico para o espaço meníngeo.

Oftalmia Simpática

A Oftalmia Simpática é uma inflamação do trato uveal caracterizada por curso clínico crônico e patologicamente pela infiltração difusa ou nodular do trato uveal por linfócitos e células epitelióides. Caracteriza-se por aparecer após um ferimento perfurante do globo ocular interessando o trato uveal. Primeiro aparece a uveíte no próprio olho traumatizado e após algum tempo afeta o olho contra-lateral. Sua patogenia é até hoje muito discutida. Tem prognóstico sombrio, mas felizmente sua incidência é muito rara.

SUMÁRIO

O Autor faz um estudo amplo das causas de extirpação cirúrgica do globo ocular. Analisa etiologia, a patologia e a incidência das principais moléstias causadoras da perda ocular.

SUMMARY

Etiology, Pathology and Incidence of the Eye Losses

The causes of surgical excision of the eyeball are comprehensibly studied by the author. He analyses the etiology, pathology and the incidence of the principal disorders which may cause loss of the eye.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ALLEN, H. F. & MANGIARACINE, A. B. — Bacterial endophthalmitis after cataract extration. Arch. Ophthal. 72: 454, 1964.
- 2 — AMMANN, P. B. — Data and comments on enucleation of the eye. Klin. Mbl. Augenheilk. 140: 238, 1962.
- 3 — APT, L. & SARIN, L. K. — Causes for enucleation of the eye in infants and children. J. A. M. A. 181: 948, 1962.
- 4 — BATTEN, K. L. — Causes of enucleation as seen in Jerusalem. Brit. J. Ophthal. 55: 174, 1971.
- 5 — DAVANGER, M. — Causes of enucleation in Uganda. Brit. J. Ophthal. 54: 252, 1970.
- 6 — EGGINK, E. D. — Preliminary report on routine tonometry in 1000 patients over 40 years of age. Ophthalmologica 138: 225, 1959.
- 7 — FALLS, H. F. & NEEL, J. V. — Genetics of Retinoblastoma. Arch. Ophthal. 46: 367, 1951.

- 8 — GAT, L. — Data on enucleation at Ophthalmologic clinic of Debrecen. *Népegészségügy* 34: 267, 1953. (Apud APT).
- 9 — KASPAROV, A. A. — Result of an active anti-Glaucoma campaign in the Tula region. *Vestn. Oftal.* 78: 45, 1965.
- 10 — LEYDHECKER, W. — On the distribution of Glaucoma simplex in apparently healthy population not treated by ophthalmologists. *Docum. Ophthal.* 13: 359, 1959.
- 11 — LIM, K. H. — Absolute indications for the removal of the eye. *Singapore Med. J.* 14: 9, 1973.
- 12 — LOCATCHER-KHORAZO, D. & GUTIERREZ, F. — Eye infections following cataract extration. *Am. J. Ophthal.* 41: 981, 1956.
- 13 — MAYER, L. E. — Cause for removal of eye. *Illinois Med. J.* 69: 91, 1936.
- 14 — McDONALD, J. E. & JOHNSOS, M. O. — Glaucoma screening. *Amer. J. Ophthal.* 59: 875, -965.
- 15 — NEAME, H. & KHAN, W. A. — Glaucoma secondary to choroidal sarcoma; the treatment of painful blind glaucomatous eyes. *Brit. J. Ophthal.* 9: 618, 1925.
- 16 — OLIVALVES, E.; MOURA, E. M. & CAMARGO, M. L. — Enucleação e Evisceração. *Rev. Bras. Oftal.* 34: 143, 1975.
- 17 — PORTER, G. L. — Incidence and detection of Glaucoma by routine tonometry. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol.* 62: 54, 1958.
- 18 — REESE, A. B. — Tumours of the eye. Hoeber, 2.^a ed., New York, 1963.
- 19 — SATZ — *Vestn. Oftal.* 76: 31, 1963 (Apud KASPAROV).
- 20 — SHETA, A. — Indications of enucleation. *Bull. Ophthal. Soc. Egypt.* 65: 491, 1972.
- 21 — TEMPLETON, A. C. — Tumours of the eye and adnexa in African. *Cancer (Philad.)* 20: 1689, 1967.
- 22 — TEMPLETON, A. C. — Orbital tumours in African children. *Brit. J. Ophthal.* 55: 254, 1971.
- 23 — WERNER, S. — On injuries to eyes in children. *Acta Ophthal. (Kbl)* 30: 97, 1952.
- 24 — ZIMMERMAN, L. E. — Changing concepts concerning the malignancy of ocular tumours. *Arch. Ophthal.* 78: 166, 1967.

ANÁLISE CLÍNICO LABORATORIAL DE 247 PACIENTES PORTADORES DE CONJUNTIVITE, ÚLCERA DE CÓRNEA E ENDOFTALMITE

HAMLETO MOLINARI (*)
RUBENS BELFORT JR. (*)
ALEXANDRE TENA ALMADA (*)
VERA L. PAULA SILVA (*)

INTRODUÇÃO

O estudo das doenças externas oculares (termo comumente empregado para descrever as enfermidades relacionadas às conjuntivas, córneas e anexos oculares), compreende a realização rotineira de exames laboratoriais que apesar de não serem sofisticados, ainda são de execução muito falha entre nós. Em São Paulo, tais exames, quando solicitados, eram realizados em laboratórios gerais de análises clínicas, sem o cumprimento das exigências básicas da propedêutica laboratorial ocular, apresentando resultados, de regra, falsos ou de pouca ajuda ao oftalmologista.

As doenças externas oculares, classicamente a principal causa mundial de cegueira, mesmo com o controle do tracoma (1) e com a oncocerose ocular limitada à zona norte do país (2), continuam responsáveis por grande parte do número total de cegos no Brasil, ressaltando-se os casos de sequelas corneanas e secundárias às infecções bacterianas e herpéticas.

O presente trabalho é resultado parcial de bolsa do Fundo de Auxílio à Pesquisa Oftalmológica do Centro de Estudos de Oftalmologia "Prof. Moacyr E. Álvaro", com duração de janeiro de 1976 a dezembro de 1977. Parte dos objetivos desta bolsa era a instalação de laboratório especializado em microbiologia e citologia ocular, bem como o conhecimento da incidência e prevalência dos principais patógenos oculares e a correlação clínico-laboratorial dos resultados.

(*) Laboratório de Doenças Oculares do Departamento de Oftalmo Otorrino-Laringologia da Escola Paulista de Medicina.

Fundo de Amparo à Pesquisa Oftalmológica — Centro de Estudos de Oftalmologia "Prof. Moacyr E. Álvaro".

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 247 pacientes em sua maioria encaminhados do ambulatório de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina, de janeiro de 1976 a fevereiro de 1977, ao laboratório de doenças Externas Oculares. Os diagnósticos clínicos das patologias estudadas foram: Conjuntivite: 211, Úlcera de Córnea: 22 e Endoftalmite: 14 pacientes. Foram realizados 224 exames de cultura e 198 citológicos. O meio preservativo empregado foi o Tioglicolato (quando indicado) e para a cultura de bactérias, basicamente o Agar Sangue e para fungos o meio de SABOURAUD foram utilizados.

A colheita foi feita com cotonetes estéreis, tomando-se o cuidado para não haver contaminação com material de cílios e pele das pálpebras. Nas conjuntivites a secreção foi colhida do fundo do saco inferior. As úlceras corneanas foram esfregadas com cotonetes e as endoftalmite sofreram paracentese com aspiração de humor aquoso.

Após a colheita, seguiu-se a rotina das técnicas de Microbiologia Ocular. Por lidarem normalmente com inóculos pequenos e pela maior simplicidade, bem como economia de tempo e possibilidade de verificação de contaminação aerófila, os laboratórios especializados em microbiologia ocular sempre inoculam o material diretamente em meio sólido. O inóculo contido no cotonete (previamente umedecido em solução estéril de cultura) era imediatamente transferido para placa sólida de cultura de Agar Sangue, Agar Chocolate e Agar SABOURAUD. As placas eram então incubadas respectivamente à 37º C em atmosfera normal, à 37º C em atmosfera rica em CO₂ e à temperatura ambiente em atmosfera normal. Desta maneira, os principais patógenos bacterianos e micóticos, podem ser descobertos. Os tempos de incubação variaram de acordo com o organismo e os resultados costumaram aparecer em 24 horas, ficando no entanto as placas sob observação sempre por vários dias.

O antibiograma foi realizado nas culturas positivas pelo método dos discos e os resultados relativos aos mesmos serão apresentados em trabalho posterior.

Para a identificação dos organismos infectantes, seguiu-se a rotina das técnicas de microbiologia. Para diferenciar estafilococos patogênicos de estafilococos supostamente não patogênicos, utilizou-se o método da DNASE, onde o **S. Aureus** é **DNASE positivo** e os **S. Epidermidis** é **DNASE negativo**.

Para os exames citológicos, realizou-se após a anestesia tópica, raspado conjuntival com espátula, fixando-se a seguir o material colhido em lâmina de vidro com álcool metílico durante 5 minutos. Como corante, usou-se o Giemsa*, no qual a lâmina permanecia durante 40 minutos. Depois de lavada em álcool etílico a lâmina era examinada ao microscópio, procurando-se identificar células inflamatórias e caliciformes, além de bactérias, fungos, chlamídias e alterações nas células epiteliais.

* Giemsa Stain (FISHER SCIENTIFIC COMPANY — FAIR LAWN NEW JERSEY — USA) na diluição de 2% e preparado diariamente.

RESULTADOS

I) **Frequência Percentual de Agentes Etiológicos.** Das 224 culturas sucessivas realizadas, 124 (54,9%) foram positivas e 100 (45%) negativas. Entre os organismos mais frequentes, notou-se *Staphylococcus epidermidis* em 62 casos (27,6%), *Staphylococcus aureus* em 40 casos (17,8%) e *Pseudomonas sp* em 6 casos (2,6%). Em seguida vieram *Streptococcus sp* com 4 casos (1,8%), *Enterobacter sp* 3 casos (1,3%) e 2 casos de associação de *Staphylococcus aureus-Streptococcus sp* e *Pseudomonas sp-Pneumococcus sp*. Cada um dos organismos abaixo foi responsável por uma infecção (tabela I): *Haemophyllus sp*, *Proteus sp*, *Escherichia coli*, *Alcaligenes sp*, *Moraxella sp*, *Pneumococcus* e *Fungo*.

II) **Resultados obtidos em 198 exames citológicos sucessivos.** Dos 224 pacientes submetidos à cultura, houve realização de exames citológicos em 198 deles e os resultados foram os seguintes: **Bactérias** 6 (3,0%), **Fungos** 0, **Chlamydia** 3 (1,5%), **Normais** 36 (18,2%). Encontramos ainda: **Neutrófilos** 45 (22,7%), **Mononucleares** 24 (12,1%), **Eosinófilos** 12 (6,0%), **Neutrófilos-Eosinófilos** 3 (1,5%), **Monócitos-Eosinófilos** 4 (2,0%), **Monócitos-Neutrófilos** 54 (27,3%) e **Neutrófilos-Eosinófilos-Monócitos** 11 (5,5%), (tabela 2).

TABELA 1

QUADRO DEMONSTRATIVO DE FREQUÊNCIA E PERCENTUAL DE AGENTES ETIOLÓGICOS

Agentes Etiológicos	Frequência	Percentual
<i>Staphylococcus Epidermidis</i>	62	(27,8%)
<i>Staphylococcus Aureus</i>	40	(17,8%)
<i>Streptococcus sp</i>	04	(01,8%)
<i>Pseudomonas sp</i>	06	(02,6%)
<i>Haemophyllus sp</i>	01	(01,3%)
<i>Enterobacter sp</i>	03	
<i>Proteus sp</i>	01	
<i>Escherichia coli</i>	01	
<i>Alcaligenes sp</i>	01	
<i>Moraxella sp</i>	01	
<i>Pseudomonas sp</i> — <i>Pneumococcus sp</i>	01	
<i>Staphylococcus Aureus</i> — <i>Streptococcus sp</i>	02	
<i>Fungo</i>	01	
Total com crescimento	124	(54,9%)
Total sem crescimento	100	(41,1%)
Total de casos ensaiados	224	(100%)

TABELA 2

**FREQUÊNCIA DOS RESULTADOS OBTIDOS EM 198 EXAMES
CITOLÓGICOS SUCESSIVOS**

Microorga- nismos	Bactérias	6 (3,0%)
	Fungos	0 (0,0%)
	Clamidia	3 (1,5%)
	Normais	36 (18,2%)
Células	Neutrófilos	45 (22,7%)
	Mononucleares	24 (12,1%)
	Eosinófilos	12 (06,0%)
	Neutrófilos — Eosinófilos	3 (01,5%)
	Monócitos — Eosinófilos	4 (02,0%)
	Monócitos — Neutrófilos	54 (27,3%)
	Neutrófilos — Eosinófilos — Monócitos	11 (05,5%)
	Total	198

III) **Conjuntivites.** De acordo com o critério clínico as conjuntivites foram classificadas em: bacterianas (16,1%), virais (12,3%), alérgicas (14,2%) e inespecíficas (57,3%). As tabelas 3 e 4 mostram a correlação entre os achados de cultura e citologia nos diferentes tipos clínicos de conjuntivites. Os resultados revelam uma porcentagem maior de culturas positivas nos casos suspeitos de conjuntivites bacterianas e nos clinicamente inespecíficos. As diferenças de totais observadas entre resultados de cultura e citologia, devem-se ao fato de não se ter realizado cultura sistemática nos casos de conjuntivites clinicamente de causa provável não bacteriana.

O exame dos dados da citologia ocular mostrou nos casos de conjuntivite bacteriana, um infiltrado mais do tipo neutrófilo-mononuclear, predominantemente polimorfonuclear. Nos casos de conjuntivite viral houve predominância de mononucleares. As conjuntivites alérgicas mostraram citologia com neutrófilos, mononucleares e eosinófilos, sendo as células eosinofílicas ou mesmo o pigmento livre na lâmina, o achado mais importante para o seu diagnóstico. A citologia das conjuntivites inespecíficas mostrou infiltrado inflamatório de neutrófilos e mononucleares, porém mais às custas de polimorfonucleares, ou seja, as conjuntivites inespecíficas clinicamente se portaram mais de maneira semelhante às bacterianas, tanto no aspecto de cultura quanto no de citologia.

Interessante frisar, que tanto o grupo das conjuntivites alérgicas quanto o das inespecíficas, mostram alta porcentagem de citologias normais (respectivamente 20 e 25,5%).

TABELA 3

CONJUNTIVITES

Diag. Clínico Conjuntivite	Número de pacientes	Cultura bacteriana	Citológico
Bacterianas 34 (16,1%)		Patogênica	Neutrófilos 9 (56,2%)
			Eosinófilos 0
		Não patogênica	Mononuclear 0
		Sem crescimento	Neutrófilo + Mononuclear 5 (31,2%)
			Neutrófilo + Eosinófilo 0
Virais 26 (12,3%)			Mononuclear + Eosinófilo 0
			Neutrófilo + Eosinófilo + Mo- nonuclear 0
			Normal 2 (12,5%)
		Total	Total 16
Virais 26 (12,3%)		Patogênica	Neutrófilos 2 (8,3%)
			Eosinófilos 0
		Não patogênica	Mononuclear 10 (41,7%)
		Sem crescimento	Neutrófilos + Mononuclear 9 (37,50%)
			Neutrófilo + Eosinófilo 0
			Mononuclear + Eosinófilo 1
			Neutrófilo + Eosinófilo + Mo- nonuclear 1
			Normal 1
		Total	Total 24

TABELA 4

CONJUNTIVITES

Diag. Clínico Conjuntivite	Número de pacientes	Cultura bacteriana	Citológico
Alérgicas	30 (14,2%)	Patogênica	Neutrófilo 1 (26,7%)
		Não patogênica	Eosinófilo 8 (10,00%)
		Sem crescimento	Mononuclear 3 (10,00%)
			Neutrófilos + Mononucleares 3 (10,00%)
			Neutrófilos + Eosinófilos 1 (10,00%)
Inespecíficas	121 (57,3%)		Mononucleares + Eosinófilos 3 (16,7%)
			Neutrófilos + Eosinófilos + Mononucleares 5 (20,00%)
			Normal 6 (20,00%)
		Total 15	Total 30
		Patogênica	Neutrófilos 26 (26,5%)
		Não patogênica	Eosinófilos 0 (0%)
		Sem crescimento	Mononuclear 9 (9,2%)
			Neutrófilos + Mononuclear 30 (30,6%)
			Neutrófilos % Eosinófilos 4 (4,1%)
			Mononuclear + Eosinófilos 2 (2,0%)
			Neutrófilos + Eosinófilos + Mononucleares 2 (2,0%)
			Normal 25 (25,5%)
		Total 102	Total 98

TABLE 5

ÚLCERA DE CórNEA

Diagnóstico clínico	Número de pacientes	Resultado cultura	Citológico
Úlcera de córnea	22	Sem crescimento	Neutrófilo
		Com crescimento	Eosinófilo
		Pseudomonas sp	Mononuclear
		Staphylococcus Epidermidis	Neutrófilo + Mononuclear
		Staphylococcus Aureus	Neutrófilo + Eosinófilo
		Proteus sp	Neutrófilo + Eosinófilo + Mo- nonuclear
		Alcaligenes sp	Normal
		Streptococcus sp	
		Candida Albicans	
		(54,5%)	6 (27,3%)
		(45,5%)	1
		(13,6%)	4 (18,2%)
		(9,0%)	3 (13,6%)
		1	0
		1	2 (9,1%)
		1	6 (27,3%)

TABELA 6

ENDOFTALMITE

Diagnóstico clínico	Número de pacientes	Resultado cultura	Citológico
Endoftal- mite	14	Positiva	Neutrófilo 2 (28,6%)
			Eosinófilo 0
			Mononuclear 0
		Negativa	Neutrófilo + Mononuclear 4 (57,1%)
			Neutrófilo + Eosinófilo 0
			Mononuclear + Eosinófilo 0
			Neutrófilo + Eosinófilo + Mo- nonuclear 1
			Total 7

Em nenhum caso se conseguiu, pela citologia, identificação de bactérias patogênicas comprovadas por cultura e responsáveis pelo quadro patológico.

IV) **Úlcera de Córnea.** Dos 22 pacientes com úlcera de córnea enviados ao laboratório, 12 (54,5%) não apresentaram crescimento. Os 10 (45,5%) casos positivos mostraram os seguintes organismos: **Pseudomonas sp** 3 casos (13,6%), **Staphylococcus epidermidis** 2 casos (9,0%) e 1 caso para cada um dos seguintes organismos: **Staphylococcus aureus**; **Proteus sp**; **Alcaligenes sp**; **Streptococcus sp** e **Candida albicans**.

O exame citológico das úlceras de córnea, mostrou alta porcentagem de normalidade (27,7%) ao lado de 27% de infiltrado polimorfonuclear e 13,6% de infiltrados mistos de polimorfonucleares e mononucleares. Em nenhum caso foi identificado com o Giemsa, o agente patogênico comprovado por cultura.

V) **Endoftalmites.** Dos 14 casos de endoftalmites em que se procedeu à paracentese e estudo do humor aquoso, 5 (35,7%) apresentaram crescimento dos seguintes organismos patogênicos: **Pseudomonas sp** em 2 casos e **Pneumococcus sp**, **S. aureus**, **Candida sp** e **S. epidermidis**, 1 caso para cada. Em 8 casos (57,1%) as culturas foram estéreis. O exame de citologia do humor aquoso mostrou em 7 casos estudados, nítida predominância de infiltrado à base de polimorfonucleares e mononucleares. Apenas no caso de endoftalmite por **Candida albicans** é que se identificou também no exame de Giemsa o agente etiológico.

DISCUSSÃO

Há comprovada importância do auxílio laboratorial no diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas oculares. Entretanto, no Brasil, ainda não se dá a devida importância a este estudo.

A etiologia das infecções conjuntivais, varia muito de autor e de acordo com a região geográfica em que é realizado o trabalho. Entre as bactérias mais frequentes estão: **Staphylococcus aureus**, **Staphylococcus epidermidis**, **Diplococcus pneumoniae**, **Haemophilus influenzae**, **Haemophilus aegyptius** e **Pseudomonas aeruginosa** (5, 18).

As úlceras de córnea bacterianas, apresentam-se mais devidas à **Staphylococcus sp**, **Pseudomonas sp** e outras bactérias gram-negativas, sendo cada vez menos frequentes as causadas pelos **Pneumococcus** (5, 19, 20, 21). Os antibióticos e esteróides são considerados como fatores responsáveis por esta mudança. Assim, o **Pneumococcus**, classicamente, o agente mais frequente de úlcera de córnea perdeu lugar para o **Staphylococcus** e **Pseudomonas sp**. Não só o **Staphylococcus aureus** mas também o **Staphylococcus epidermidis** são, sem dúvida, patogênicos para o globo ocular (21, 22).

Em casos de conjuntivite, a positividade de cultura na literatura (3, 5, 16, 17, 18, 22), foi maior que a encontrada em nosso estudo, não se explicando com certeza a razão da baixa positividade, apesar de se poder considerar o uso prévio de antibióticos e a etiologia viral como causas prováveis.

Em relação à baixa frequência de **Haemophilus** observada, há o risco dos resultados terem sido pelo menos em parte, falseados por dificuldades técnicas nos

meios de cultura. Frequentemente em nosso meio se observa que em vez do uso de sangue de carneiro na elaboração das placas de Agar sangue, acaba-se empregando sangue humano. A existência de anticorpos neste último se traduz em menor positividade de resultados.

A baixa porcentagem de casos em que houve identificação do organismo causador da infecção pela citologia, talvez decorra ainda de relativa inexperiência dos autores. Tais resultados serão comparados com a série seguinte de pacientes presentemente atendidos no laboratório.

Parte do resultado negativo de culturas em úlcera de córnea e endoftalmite, pode também ser devido ao uso prévio de antibióticos e à etiologia viral. Sem dúvida entre os casos de úlcera de córnea e endoftalmite, haviam muitos casos de herpes simples ocular.

O paciente com herpes simples ocular é muito difícil para ser avaliado, podendo levar ao falso negativo e ao falso positivo na cultura. O herpes geralmente se instala na imunodepressão e o IDU sendo agente imunodepressor, aumenta o risco de infecção, muitas vezes causada por gérmen oportunista como **Staphylococcus epidermidis**, **Pseudomonas** e fungos.

É importante a pequena incidência das infecções micóticas oculares em São Paulo. Em todos os casos de úlceras corneanas e endoftalmite foram realizados repetidos exames para fungos, inclusive com biópsia de córnea e paracentese, tendo sido o material não só incubado nos meios adequados mas também exaustivamente observado em exame direto. O clima frio de São Paulo, bem como a relativa baixa iatrogenia do esteróide ainda na população, poderiam explicar a pequena incidência de infecções oculares micóticas.

O achado de 3 casos de conjuntivites causadas por **Chlamydia**, deve ser realçado. Um deles apresentava quadro clínico compatível com tracoma. Era uma menina de 10 anos de idade, da cidade de São Paulo, que passara férias há quatro meses em Araçatuba, onde tivera conjuntivite aguda. Regressou à capital com conjuntivite crônica, tendo sido tratada por oftalmologista com colírio de antibiótico associado à esteróide e conseqüente piora do quadro. Apresentava conjuntivite folicular crônica bilateral, com folículos predominantemente na pálpebra superior e tipo IIa na classificação de MACCALLAN. Os outros dois casos, referiam-se a adultos com antecedentes venéreos suspeitos tendo um deles uretrite, e, ambas com quadro clínico de conjuntivite folicular crônica, com folículos principalmente na pálpebra inferior. As culturas foram negativas e os citológicos revelaram etiologia por **Chlamydia**.

Os três casos foram curados com a terapêutica para conjuntivite por **Chlamydia** (Tetraciclina, 1gr./dia via oral por três semanas).

É importante chamar a atenção para o uso indiscriminado de colírios com antibióticos e corticóides, que seriam totalmente dispensáveis, uma vez que, em muitos casos, além de não terem ação de melhorar a afecção, podem ter efeito danoso, no sentido de levarem ao desenvolvimento de reação alérgica, imunodepressão ou resistência bacteriana.

SUMÁRIO

Neste trabalho, resultado parcial de bolsa de estudo do Fundo de Auxílio à Pesquisa Oftalmológica do Centro de Estudos de Oftalmologia "Prof. Moacyr E. Álvaro", os Autores apresentam dados relacionados à incidência e prevalência dos agentes etiológicos infecciosos e não infecciosos, em 247 casos consecutivos de pacientes com doença ocular infecciosa, atendidos em laboratório ocular especializado.

Os agentes infecciosos mais encontrados foram: *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas* sp.

São analisados os principais fatores relacionados aos resultados e apresentada a sua correlação clínico-laboratorial.

SUMMARY

Incidence and Prevalence of Infectious and Non-Infectious Etiologic Agents in 247 Patients with Conjunctivitis, Corneal Ulcers and Endophthalmitis

In this paper, as partial result of a scholarship granted by the "Fundo de Auxílio à Pesquisa Oftalmológica" of the "Centro de Estudos Oftalmológicos Prof. Moacyr E. Álvaro", the authors present data related to the incidence and prevalence of infectious and non-infectious etiologic agents in 247 consecutive patients with external eye diseases seen in their specialized ocular laboratory.

The most frequent infectious agents were *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas* sp.

The main factors with regard to results are analysed together with their clinical and laboratorial correlations.

Nota: Os AA agradecem à Profa. Dra. Olga Fischman, do Departamento de Microbiologia e Imunologia da Escola Paulista de Medicina pelo apoio e orientação durante a realização deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

- Ministério da Saúde. Inquérito para determinação da prevalência do Tracoma. "Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira", Brasília, 1976.
- BELFORT Jr., R. — Oncoceroze Ocular entre os índios Ianomani (Território Federal de Roraima). (Em publicação).
- 3 — LOCATCHER-KHORAZO, D.; SEEGAL, B. C. — Microbiology of the eye: The bacterial flora of the healthy eye, St. Louis 1972, the C. V. Mosby Company, p. 13-15.
- 4 — LOCATCHER-KHORAZO, D.; SEEGAL, B. C. — Microbiology of the eye: Cytology of exsudates and scrapings from normal and inflamed eyes, St. Louis, 1972, The C. V. Mosby Company, p. 41-62.
- 5 — LOCATCHER-KHORAZO, D.; SEEGAL, B. C. — Microbiology of the eye: Gutierrez, E. H. Bacterial infections of the eye, St. Louis, 1972, The C. V. Mosby Company, p. 63-76.
- 6 — LOCATCHER-KHORAZO, D.; SEEGAL, B. C. — Microbiology of the eye: DeVOE A. G., Silva-Hunt, M.: Fungal infections of the eye, St. Louis, 1972, The C. V. Mosby Company, p. 208-240.
- 7 — Ibid, p. 241-252.
- 8 — Ibid, p. 267-277.
- 9 — Ibid, p. 278-301.

- 10 — Ibid, p. 302-312.
- 11 — ALLANSMITH, M. R.; OSTLER, H. B.; BUTTERWORTH, M. — Concomitance of bacteria in various areas of the eye, *Arch. Ophthal.* 82: 37, 1969.
- 12 — FLEMING, A. — On a remarkable bacteriology element found in tissues and secretions, *Proc. Roy. Soc. London (Series B)*, 93: 306, 1922.
- 13 — AGARWAL, L. P.; MALHOTRA, R. L. — Conjunctival smear cytology in xerosis. *Ophthalmologica*, 130: 378, 1975.
- 14 — KIMURA, S. J.; THYGESON, P. — The cytology of external ocular disease. *Amer. J. Ophthal.* 39: 137, 1955.
- 15 — THYGESON, P. — The cytology of conjunctival exsudates. *Am. J. Ophthal.* 29: 1499, 1946.
- 16 — COSTA, M. L.; GALVÃO, P. G.; LAGE, J. — Flora micótica da conjuntiva de indivíduos normais. *Rev. Bras. Oftalmologia* XXXIV: 199, 1975.
- 17 — FAHMY, J. A.; MOLLER, S.; BENTZON, M. W. — Bacterial flora of the normal conjunctiva; methods of obtaining cultures, *Acta Ophthalmologica*, 53: 237, 1975.
- 18 — LEIBOWITZ, M. H. PRATT; FLAGSTAD, I. J.; BERROSPI, A. R. e KUNDSIN, R. — Human Conjunctivitis, I. Diagnostic Evaluation, *Arch. Ophthalmol.* 94: 1747, 1976.
- 19 — SPENCER, W.; THYGESON, P. — Changing Character of Infectious corneal Disease. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 71: 246-253, 1973.
- 20 — ALLANSMITH, M. R.; SKAGGS, C.; KIMURA, S. — The Diagnostic Value of Anterior Chamber Paracentesis in 14 cases of Postoperativa Endophthalmites. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 68: 335-355, 1970.
- 21 — Ocular Microbiology, Immunology and External Diseases. P. Thygeson. Stanford Course in Ophthalmology. 1975.
- 22 — FOSTER, R. K.; ZACHARY, I. G.; COTTINGHAM, A. J.; NORTON W. D. — Further Observations on the Diagnosis, Cause, and Treatment of Endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol.* 81: 52-6, 1976.

CERATITE INTERSTICIAL LEISHMANIÓTICA

Apresentação de um caso

JAIME ROIZENBLATT (*)

INTRODUÇÃO

A leishmaniose tegumentar americana é causada por um protozoário (*Leishmania braziliensis*) cuja identificação se deve a Gaspar Vianna, em 1911. Esta afecção recebe várias denominações conforme a região onde é encontrada: úlcera de Bauru ou ferida brava, no Brasil; “espundia” na Bolívia e no Peru; “bubón” na Colômbia, e outros nomes nos países da América Latina (3, 16, 17, 20). Existem algumas diferenças regionais quanto à patogenia e sintomatologia da doença, daí a divisão da leishmaniose tegumentar americana em 5 variedades epidemiológicas (16):

- Leishmaniose cutâneo-mucosa
- Leishmaniose centro e sul americana
- Leishmaniose tegumentar mexicana
- Leishmaniose tegumentar peruana
- Leishmaniose tegumentar difusa

A *Leishmania braziliensis braziliensis*, responsável pela forma cutâneo-mucosa, é aquela dominante no Brasil e sobre ela focalizaremos nossa atenção.

A transmissão é feita pela picada de insetos do gênero *Phlebotomus*. Depois de um período de incubação geralmente longo de um, dois ou três meses, a doença se inicia por uma lesão pápulo-eritematosa, muito pruriginosa, que se assenta nas partes descobertas do corpo. Pouco a pouco se transforma numa lesão ulcerada, indolor. Além da forma ulcerosa, que é a mais comum, pode-se observar formas vegetantes, framboesiformes, impetiginóides, ectimatóides, tuberculóides e, quando os parasitas invadem os vasos e gânglios linfáticos, podem dar lugar ao desenvolvimento de uma linfangite e adenolinfangite. As lesões mucosas resultam da propagação por contiguidade, por via hematogênica ou linfática a partir da lesão cutânea; o comprometimento mucoso ocorre em mais de 80% dos casos de leishmaniose cutâneo-mucosa,

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

sendo a localização naso-buco-faríngea a mais freqüente. Nesta forma ocorre destruição do septo cartilaginoso do nariz, provocando um desabamento das asas nasais que, associado a grande infiltração do nariz e do lábio superior, confere ao paciente um aspecto conhecido como "focinho-de-anta". No seu progresso para a cavidade buco-faríngea, a afecção pode destruir o rinofaringe, pilares, amígdalas, laringe e palato. São portanto lesões muito destrutivas e mutilantes, que causam transtornos na deglutição e fonação e que conferem um aspecto desagradável ao paciente. Na leishmaniose cutâneo-mucosa não são observadas localizações viscerais (16, 20).

Apesar da literatura referente à leishmaniose cutâneo-mucosa ser vastíssima, existem poucos trabalhos publicados sobre suas complicações oculares (1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25), e dentre estes apenas alguns citam a ocorrência da ceratite intersticial leishmaniótica (1, 2, 3, 6, 12, 18). A última referência na literatura documentando este tipo de ceratite apresenta mais de 20 anos. Tivemos a oportunidade de examinar um paciente com este quadro corneano, que passaremos a descrever:

(Paciente examinado no Ambulatório da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP, Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES.)

F.J.S., 58 anos, casado, masculino, preto, lavrador.

Rg. 1162614 Pront. 137 457

Q.D.: Embaraçamento da visão de ambos os olhos e ferida no nariz há 20 anos.

H.M.A.: Refere que há 35 anos foi picado por mosquito na região retroauricular direita. Foi tratado com antimoniais com aparente remissão do quadro. Após 10 anos do início da afecção, apareceram novas feridas no nariz, que aumentaram muito de tamanho há dois anos. Há 20 anos tem fotofobia, lacrimejamento, vermelhidão, e diminuição da acuidade visual em ambos os olhos.

A.I.: Nasceu na Bahia, indo morar posteriormente em Marília, onde trabalhava como lavrador. Refere que nesta época foi picado atrás do ouvido direito, nascendo uma ferida nesta região. Nega sífilis, tuberculose, lepra, micoses e tracoma.

EXAME OFTALMOLÓGICO

Acuidade visual: olho direito — conta dedos a 2 metros.

olho esquerdo — conta dedos a 20 cm.

Acuidade visual não melhorava com tentativa de correção óptica.

Exame biomicroscópico: Hiperemia da conjuntiva bulbar em ambos os olhos, principalmente em torno do limbo. Diminuição da transparência da córnea em ambos os olhos, principalmente do olho esquerdo, com vascularização difusa em ambos os olhos, que avançava do estroma superficial até quase atingir o estroma profundo. Não há solução de continuidade no epitélio de AO. Há áreas de maior opacidade, de limites imprecisos, na periferia da córnea de AO; estas opacidades se devem ao infiltrado inflamatório mais abundante nestas regiões. Demais estruturas com aspecto normal. (Figs. ns. 4, 5, 6, 7.)

Exame dermatológico: Aumento difuso do nariz. Na asa direita do nariz: pápula hipercrômica com crostas hemáticas. Na asa esquerda: placa hipercrômica com pápulas e uma lesão ulcerada, de mais ou menos 0,5 cm, apresentando fundo purulento e crostas hemáticas e melicéricas. Destruição do septo nasal. Ulcerações da gengiva da arcada inferior, à direita e no pilar anterior esquerdo. Na região malar esquerda, lesão com bordas infiltradas, de cor violácea. No centro há crostas hemáticas. Lesão cicatricial hipercrômica, atrófica, de mais ou menos 2 cm na região retroauricular direita (figs. ns. 1, 2, 3).

Tratamento: O paciente foi tratado com Anfotericina-B, na dose total de 1 gm. com evidente melhora das lesões.

EXAMES LABORATORIAIS

1.º) Reação de MONTENEGRO: (leitura em 48 horas) nódulo de 25 mm, com intensa vesiculação.

2.º) Pesquisa de anticorpo anti-leishmania pela imunofluorescência indireta: positivo até 1/10.

3.º) Exame micológico direto das lesões do nariz: negativo.

4.º) FTA-BS e VDRL: negativos.

5.º) Mantoux (1:1000): Nódulo de 6 mm.

6.º) RX de tórax: normal.

7.º) Resultado da biópsia da região nasal: queratose com formação de rolhas córneas. Atrofia da epiderme. Intensa degeneração hidrópica da camada basal, com derrame pigmentar. Edema de derme e infiltrado inflamatório difuso, com maior intensidade na região perivascular e perianexial, infiltrado este de tipo linfoplasmocitário, com riqueza de linfócitos e histiócitos vacuolizados. Aspecto sugestivo de leishmaniose tegumentar.

8.º) Resultado da biópsia da conjuntiva bulbar: intensa esfoliação epitelial. Cório com infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, com alguns granulomas tipo tuberculóide, sem reação necrótica. (Fig. n.º 8.)

9.º) Pesquisa de leishmanias no raspado da conjuntiva bulbar e córnea, tratado com corante de Leishman: negativo.

10.º) Resultado da cultura do raspado de conjuntiva bulbar e córnea em meio NNN: negativo.

11.º) Pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes (tuberculose e lepra) em material de escarificação das lesões nasais e oculares: negativo.

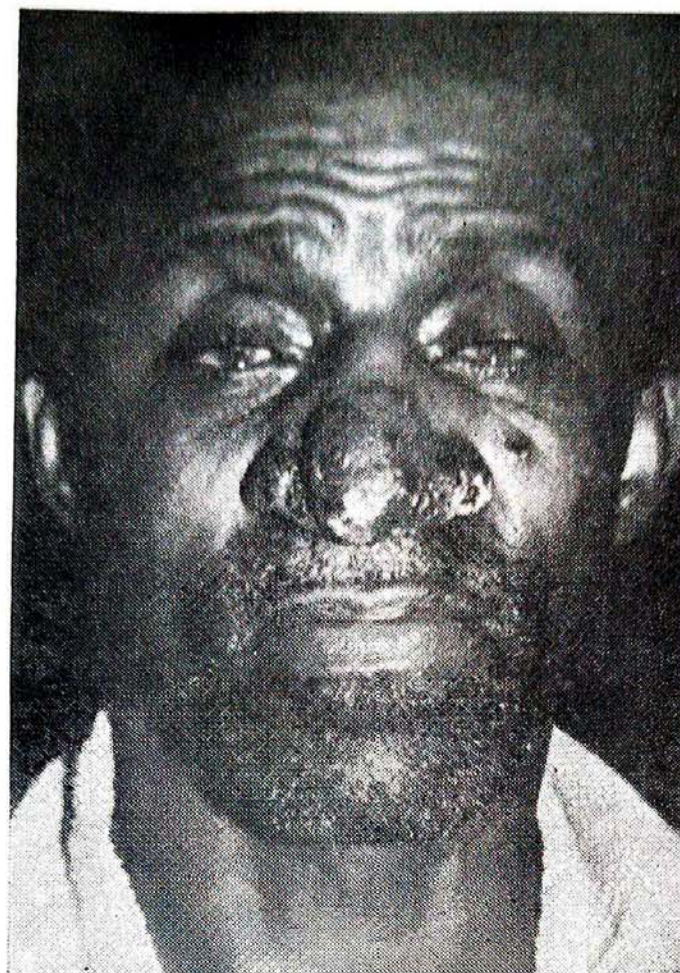


FIG. 1



FIG. 2

FIGS. 1 e 2 — Aspecto das lesões leishmanióticas da face, vistas de frente.

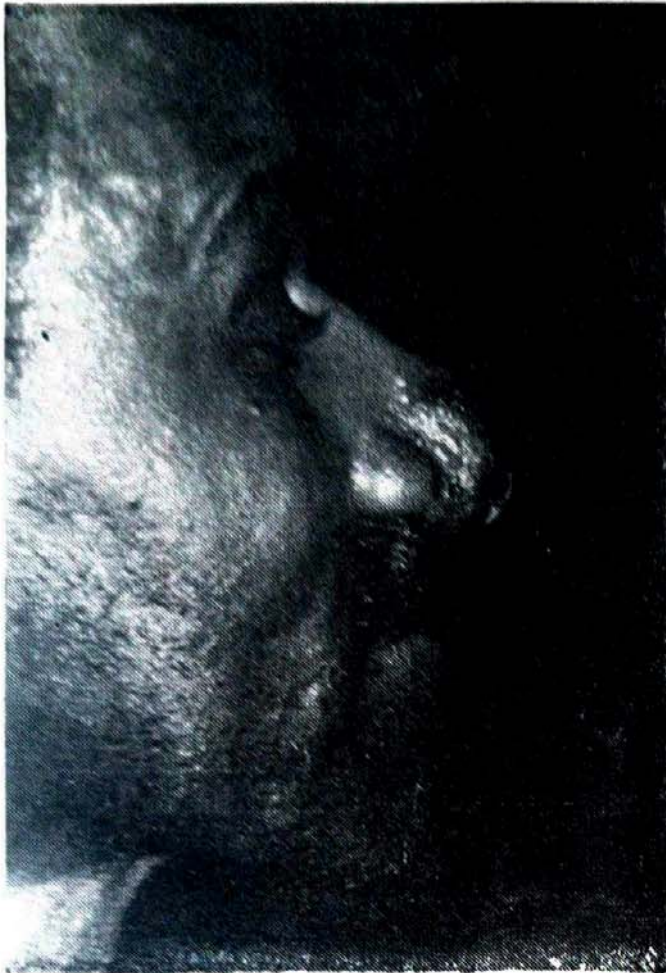


FIG. 3 — Aspecto da face vista em perfil.

LESÕES LEISHMANIÓTICAS DO GLOBO OCULAR E ANEXOS

Podemos dividir as lesões observadas no globo ocular e anexos, em 4 grupos:

1.^o) Acometimento da pele das pálpebras (2, 3, 5, 6, 10, 17, 18, 19). Geralmente é uma lesão que pode adquirir qualquer um dos aspectos das lesões de outras partes do corpo, chegando inclusive a destruição das lâminas tarsais (7, 18).

Em consequência às formas nasais e palpebrais de leishmaniose, pode ocorrer a formação de edemas duros das pálpebras.

2.^o) Acometimento das conjuntivas tarsais. MARBACK (18, 23) descreveu com precisão este tipo de lesão: "aspecto nodular, bem delimitada, consistência gelatinosa, pouco saliente, avascular ou pouco vascularizada. Biomicroscopicamente observou que a lesão se assentava sobre uma superfície hiperemiada e constituía-se num amontoado de pequenas esferas, umas transparentes outras opacas, pouco salientes, recobertas pelo epitélio.

3.^o) Acometimento de conjuntivas bulbares (3, 8, 9, 12, 18, 25). Há uma forma de progressão lenta, de aspecto granuloso, de coloração avermelhada e que sangra facilmente ao toque e uma forma de evolução rápida, comprometendo geralmente pálpebras, conjuntiva e córnea, com ulcerações que sangram facilmente ao toque e que se desenvolvem rapidamente.



FIG. 4

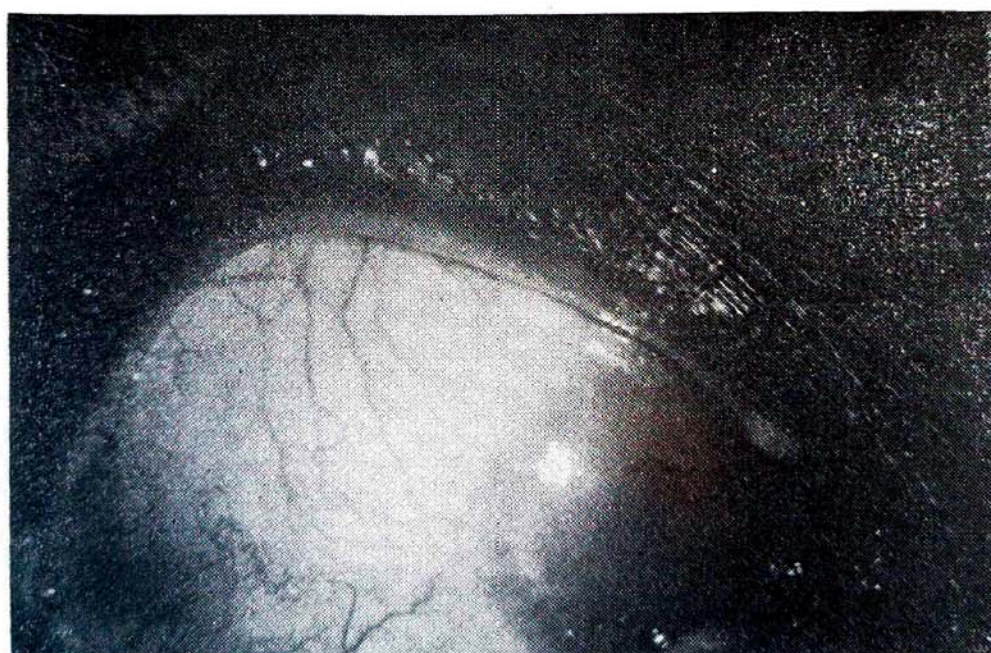


FIG. 5

FIGS. 4 e 5 — Aspecto biomicroscópico do olho direito.

Alguns autores referem a possibilidade de aparecerem flictenas na conjuntiva bulbar por ocasião do tratamento com compostos antimoniais, o que ocorreria como manifestação de hipersensibilidade conjuntival (14, 18).

4.º) Acometimento da córnea. Além da forma ulcerativa (1, 2, 3, 8, 18, 25) de rápida progressão e das formas vegetantes (1, 3, 9, 15, 18, 24, 25), há uma forma



FIG. 6

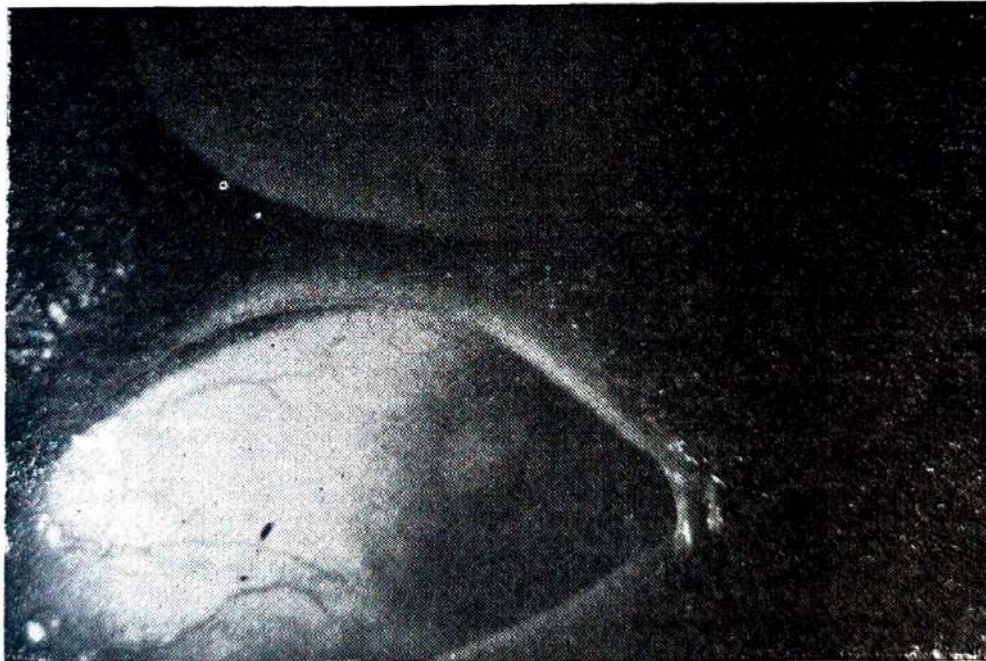


FIG. 7

FIGS. 6 e 7 — Aspecto biomicroscópico do olho esquerdo.

em que aparece uma ceratite intersticial (1, 2, 3, 6, 12, 18), com infiltração difusa da córnea e formação de um panus que poupa apenas o estroma profundo, objeto de descrição anterior.

PATOGENIA

Os olhos podem ser invadidos pela leishmania de várias maneiras (1, 2, 3, 12, 14, 17, 18, 20, 23): por **contiguidade**, a partir de uma lesão situada nas proximidades

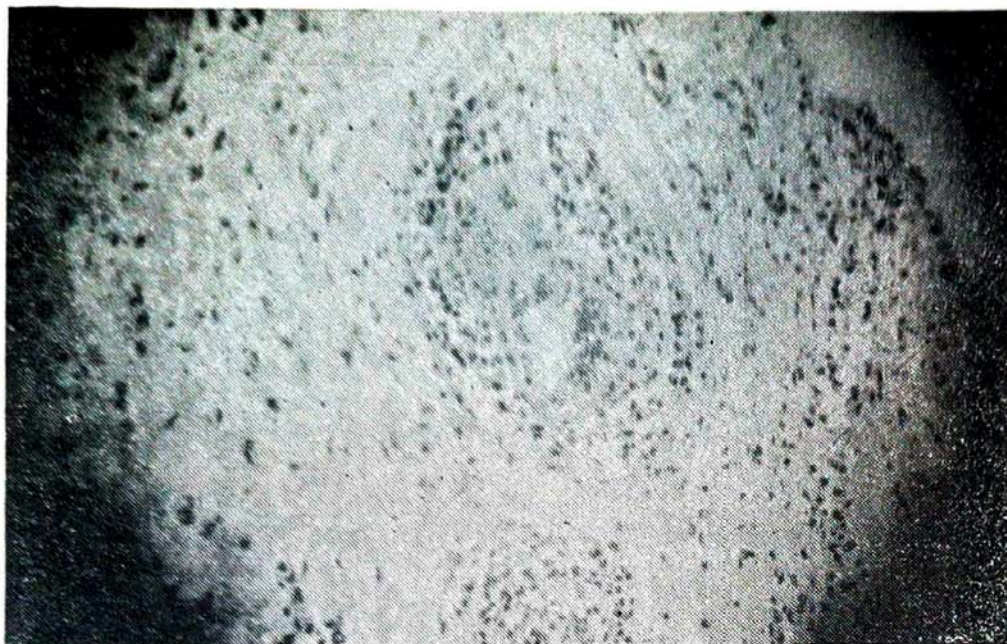


FIG. 8 — Conte histológico da conjuntiva bulbar, próxima ao limbo, mostrando o aspecto dos granulomas. (Fotomicroscópio Zeiss 3, 100 X).

dos olhos; por propagação **endógena**, via hematogênica ou linfática; e como lesão **primária** ou de **inoculação**, que é uma forma excepcional, já que a grande sensibilidade das mucosas oculares e da própria córnea e a rápida motilidade reflexa tornam pouco provável esta via de contágio. A auto-inoculação (1, 2, 23), embora bem comprovada como fonte de disseminação, não parece ter muita importância no caso de lesões oculares.

DISCUSSÃO

Todos os autores que escreveram trabalhos sobre as lesões oculares da leishmaniose tegumentar americana e em particular acerca da ceratite intersticial leishmaniótica, afirmam que a ausência de leishmanias nas lesões não invalida este diagnóstico (4, 8, 15, 17, 18). Sabe-se também que a pesquisa de leishmanias em lesões antigas, localizadas em qualquer parte do corpo, raramente dá resultados positivos. Na maioria das vezes encontra-se nestes tecidos acometidos uma distorção da arquitetura normal, um infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e granulomas tipo tuberculóide com ou sem células gigantes (4, 16). Por outro lado, nestes casos com lesões de longa evolução, a reação de MONTENEGRO dá resultados positivos em mais de 90% das vezes (4, 16, 18, 20).

Nas formas de ceratite intersticial, a via provável através da qual a córnea é acometida é a endógena (1, 2, 3, 12, 12). Corroborando esta hipótese, neste caso apresentado não há sinais de propagação por continuidade, estando as pálpebras e conjuntivas tarsais indenes. Em animais de laboratório como o cão e o hamster, é relativamente fácil se reproduzir a lesão intersticial, inoculando-se leishmanias em partes do corpo distantes dos olhos (12, 16, 18).

Outras doenças que podem provocar o aparecimento de uma ceratite intersticial e com as quais deve ser feito o diagnóstico diferencial nos casos de leishmaniose ocular são (13, 18):

Tracoma. Nos casos de tracoma é classicamente descrita a presença de folículos na conjuntiva tarsal e das fossetas de HERBERT na região límbica. O acometimento das conjuntivas tarsais secundariamente provoca uma fibrose cicatricial que leva a triquiase. O panus tracomatoso é mais evidente superiormente e inferiormente. Nenhum destes aspectos foi observado no caso descrito.

Sífilis. A ceratite intersticial faz parte das manifestações clínicas da sífilis congênita, porém a ausência de outros estigmas tardios como dentes de HUTCHINSON, nariz em sela, comprometimento do 8.º par, tíbias em sabre e alterações ósseas, falam contra a etiologia luética. Em princípio, o panus luético não se distingue daquele que aparece na leishmaniose, porém naqueles casos de ceratite intersticial luética e mesmo naquele decorrente da tuberculose, é descrita uma incidência maior de perfuração e ectasia da córnea. Os exames laboratoriais firmam o diagnóstico diferencial, já que a negatividade dos exames sorológicos como o VDRL e o FTA-BS afastam a etiologia luética.

Tuberculose. A ceratite intersticial que pode ocorrer na tuberculose aparece geralmente simultaneamente com uma uveíte anterior, e acredita-se que a ceratite ocorra por conta de um fenômeno de hipersensibilidade na maioria dos casos. A hiporreatividade à reação de MANTOUX é um dado contra a etiologia tuberculosa. Não havia foco pulmonar detectável ao exame radiológico, nem foram encontrados bacilos da tuberculose no raspado de conjuntiva bulbar e córnea.

Micoses profundas. Esporotricose, blastomicose, cromomicose: o achado do respectivo fungo no exame histológico faz o diagnóstico da lesão. Na pesquisa feita não foi encontrado nenhum destes agentes.

Lepra. A lepra, principalmente na sua forma chamada de lepromatosa, pode estar associada a uma ceratite intersticial e iridociclite. A ausência das lesões cutâneas da lepra, das complicações neurológicas e a ausência de bacilos álcool-ácido resistentes nas lesões, fala contra a etiologia leprótica.

Infecções virais. Na cachumba pode se desenvolver agudamente uma ceratite intersticial difusa, e que regride também muito rapidamente. A ceratite que aparece no linfogranuloma venéreo é caracteristicamente segmentar. A ceratite que aparece no herpes é tipicamente disciforme.

Outras etiologias: O *Trypanosoma* e a *Onchocerca volvulus* podem produzir o aparecimento de vascularização de córnea no estroma profundo. Estas doenças não existem nesta parte do País e seus agentes etiológicos não foram encontrados na biópsia de conjuntiva e raspado ocular.

Existem muito poucas referências na literatura acerca de ceratite intersticial leishmaniótica. A leishmaniose cutânea-mucosa ainda é endêmica em várias regiões de clima quente e úmido do Brasil (16). O que ocorre provavelmente é que as lesões mutilantes que ela provoca assumem tal proporção, que muitas vezes a lesão ocular pode passar despercebida. Portanto é necessária uma atenção maior na procura de complicações oculares em pacientes portadores de leishmaniose cutâneo-mucosa.

RESUMO

Neste artigo é apresentado um caso de ceratite intersticial ocasionado por leishmaniose cutâneo-mucosa. Faz-se uma revisão dos possíveis achados oculares e uma discussão da patogenia do comprometimento ocular nos casos de leishmaniose tegumentar americana. O diagnóstico diferencial é discutido na parte final.

SUMMARY

Interstitial Keratitis due to Leishmaniasis

In this article a case of interstitial keratitis due to mucocutaneous leishmaniasis is presented. A revision of possible ocular findings, together with a discussion of the pathogenic aspects of ocular involvement in cases of american tegumentary leishmaniasis is included. Finally, the differential diagnosis is fully discussed.

Palavras-índice: Ceratite Intersticial, Leishmaniose Tegumentar Americana, Leishmaniose Cutâneo-Mucosa.

AGRADECIMENTO

Agradeço à Srta. Maria Regina de Castro Antunes o auxílio técnico prestado e ao Laboratório Alcon o suporte financeiro.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDRADE, C. de — Fatores climáticos na patologia ocular. An. Fac. Med. Bahia, p. 124-147, 1942-43.
- 2 — ANDRADE, C. de — Interstitial and ulcerous keratitis in leishmaniasis. Arch. Ophthalm., 27: 1193-1198, 1942.
- 3 — ANDRADE, C. de — Oftalmologia Tropical. Rio de Janeiro, Rodrigues & Cia., 1940. p. 43-64.
- 4 — AZULAY, R. D. — Leishmaniose Tegumentar. Rio de Janeiro, 1952. p. 29-30.
(Tese — Livre Docência Fac. Ciênc. Méd. Univ. Distrito Federal.)
- 5 — BURNIER, F. F. — Leishmaniose primitiva da pálpebra. Arq. Inst. P. Burnier (Campinas) 4: 225, 1939.
- 6 — BUSSACA, A. — Keratitis na leishmania. In: Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 1.º: 261, 1936.
- 7 — BUSSACA, A. & MAIA, J. — Oedema chronique des paupières du a la leishmania. Folia Ophthalm. orient. 13: 372-382, 1934.
- 8 — CAMPOS, E. — Lichimanie ocular. In: Consultas Oftalmológicas. Rio de Janeiro, Al-manak Laemmert, 1935. p. 65-67.
- 9 — CECILIA, J. S. — Leishmaniose ocular com localização na conjuntiva bulbar. Arq. mineir. Dermato-Siphilograf. 1 (2): 21-22, 1919.
- 10 — CERQUEIRA, A. G. C. — Da Leishmaniose Tegumentar. Bahia, 1914. p. 77.
(Tese — Doutorado Fac. Med. Bahia.)
- 11 — CHAGAS, C. — Notas sobre a epidemiologia do Amazonas. Brasil-méd. 27: 450-456, 1913.
- 12 — COSTA Jr., P. R. — Da Leishmaniose ulcerosa e suas lesões oculares. Bahia, 1916.
(Tese — Doutorado Fac. Med. Bahia.)

- 13 — DUKE-ELDER, S. — Intersticial keratitis. In: System of Ophthalmology. London, Kimpton, 1965. v. 8 (pt. 2) p. 811-856.
- 14 — DUKE-ELDER, S. — Parasitic Kerato-conjunctivitis. In: System of Ophthalmology. London, Kimpton, 1965. v. 8 (pt. 1) p. 374-401.
- 15 — DUSSELDORP, M. — Leishmaniosis cutânea americana com complicações oculares. Bol. Inst. Clin. quir. (B. Aires) 3: 452-459, 1927.
- 16 — FORATTINI, O. P. — Leishmanioses tegumentares americanas. In: Entomologia Médica. São Paulo, Blöcher^oEDUSP, 1973, v. 4, p. 570-610.
- 17 — MACHADO, N. R.; MACHADO, J. G. C. & MOURA, P. A. — Sobre um caso de leishmaniose ocular. Rev. Bras. Oftal. 17 (3): 279-298, 1958.
- 18 — MARBACK, H. — Lesões oculares da leishmaniose tegumentar americana. Bahia, 1953. (Tese — Cátedra da Fac. Med. Univ. Bahia.)
- 19 — MONTEIRO, S. — Leishmaniose primitiva da pálpebra. Arq. Inst. P. Burnier (Campinas), 8: 180-81, 1949.
- 20 — PESSOA, S. B. & BARRETO, M. P. — Leishmaniose tegumentar americana. Rio de Janeiro, Minist. de Educação e Cultura/Imprensa Nacional, 1948. p. 244-245.
- 21 — PINA, M. C. — Breves considerações sobre a leishmaniose ulcerosa. Bahia, 1912. (Tese — Doutorado Fac. Med. Bahia.)
- 22 — RABELLO, E. — Contribuição ao estudo da leishmaniose tegumentar no Brasil. Ann. bras. Derm. Sif. 1: 3-31, 1925.
- 23 — SILVA, F. — Leishmaniose tegumentar (lesões múltiplas, inclusive de conjuntiva palpebral). An. Fac. Med. Bahia. p. 117-123, 1942-43.
- 24 — SIMÕES, E. — Tracoma e Leishmaniose. Arq. Clin. Oftal. Oto-rino-lar. 5 (1): 174-175, 1938.
- 25 — SPINOLA, C. — Kerato conjuntivite a leishmania. In: Congresso Argentino de Oftalmol. 1.^o, Buenos Aires (Argentina), 1937. p. 372-378.