

Sumário

Professor Geraldo Queiroga Werther Duque Estrada	421
Jules Gonin Hilton Rocha	423
Patologia Vascular da Retina Paiva Gonçalves Filho — Nami S. Filho	431
O ensino da Oftalmologia nos Cursos de Medicina Almiro Pinto de Azeredo	473
Córnea verticillata — Amiodarone Celso Antonio de Carvalho — Alberto Jorge Betinjane	485
Fotocoagulação com xenônio e laser de argônio — Complicações e considerações práticas Francisco Arthur Mais	491
Pesquisa da acuidade visual em escolares Luiz Eurico Ferreira — Fernando Araujo — Gilcério Martins	503
Retinocoroidite Toxoplásmica Rubens Belfort Jr. — Rubens Belfort Mattos	505
Melanocitoma: 2 casos em angiofluoresceinografia Antonio Luiz Zangali — Sandro Castilho Lima — Adalmir Morterá Dantas	515
Tolerância e eficácia da associação oftálmica de sulfato de gentamicina + dipropionato de beclometasona + tolnaftato Nadyr Jorge Sáfadi — Alberto Taiar	519
O eletroímã na extração de corpos estranhos imantáveis intraoculares Laercio Braz Ghisi — Ademar Valsechi	525
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	
6. ^a sessão ordinária	551
7. ^a sessão ordinária	552
Diretoria de cursos	553
Novos Sócios	554
Várias	
Simpósio sobre vias lacrimais	555
Centro de Estudos Oftalmológico 'Cyro de Rezende'	555
Palestra Oftalmológica Pan Americana	556
XI Congresso Pan Americano de Oftalmologia	557
VII Curso Internacional de Oftalmologia	559
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	
Sumário	563
Índice do Vol XXXV	573

Revista Brasileira de Oftalmologia

Fundador: DR. EVALDO CAMPOS

DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL XXXV

DEZEMBRO

N.º 4

JULES GONIN

PROF. HILTON ROCHA

JULES GONIN ou LA DIVINE NOUVELLE: — a noticia divina como nos lembrou seu querido sucessor professor Bernardo STREIFF, de quem tomaremos os primeiros períodos.

GONIN nasceu em Lausanne a 10 de Agosto de 1870, no mesmo verão em que se extinguia na Alemanha ALBERT von GRAEFF, pai da oftalmologia atual, cujos alunos se encontravam por toda parte: — na França, de WECKER, LANDOLT, LIEBREICH, JAVAL, DOR — Na Inglaterra, ROBERTSON — New York, KNAPP — na Suíça, HORNER, SCHIESS, DUFOUR.

Filho de mãe bernêsa e de pai vaudeense, GONIN representa um traço de união entre a Suíça alemã e a Suíça francesa. Ingressou na Faculdade de Medicina em Lausanne em 1891. Ainda estudante, foi laureado pela Universidade por suas «pesquisas sobre a metamorfose dos Lepidópteros». Já se manifestava esse sentido de observação exata, que o conduziria à glória. Já se revelavam a independência de espírito e a coragem, que impregnariam toda sua atividade. Paixão que perdurou: no teto de seu consultório, os seus clientes se deliciavam com maravilhosas borboletas por ele mesmo colhidas.

Foi em 1893 que GONIN fez seu primeiro contato com a Oftalmologia, no término de seu curso, ao ser chamado a substituir temporariamente o assistente do Hospital Oftálmico. E logo apaixonou-se; sua tese de doutorado, em 1895, versou sobre «estudos sobre a regeneração do cristalino», por ele mesmo ilustrada.

Efetivado como assistente, tornou-se aluno de Marc DUFOUR, que como vimos, foi discípulo de von GRAEFE.

Em 1902, DUFOUR foi encarregado de redigir para o Encyclopedie Française d'Ophthalmologie o capítulo sobre doenças da retina e do nervo óptico.

GONIN foi então convocado por seu mestre para a revisão bibliográfica. A partir daí, GONIN nos deu desde logo outra marca de sua capacidade de observação, ao

mostrar que o campo visual da retinose pigmentar denota um escotoma anular (fruto do comprometimento retiniano equatorial, onde residem os osteoplastos pigmentares), e não retração concêntrica como se admitia, comprovando-o histologicamente.

Em 1903, tornou-se livre-docente. Com pendor destacado para a anatomia a histologia patológicas, desenvolveu um processo de conservação de hemiglobos oculares por inclusão na gelatina.

O estudo aprofundado de três olhos preparados pelo seu método mostrou a GONIN o papel primordial desempenhado pelo corpo vítreo na constituição da rotura retiniana, justificando em 1904, o seu primeiro trabalho sobre o tema que o consagraria mais tarde: «Pathogenie du décollement spontané de la rétine».

Em setembro desse mesmo ano de 1904, durante o Congresso Internacional de Oftalmologia em Lucerna, ele e todos ouviram este apelo profético de seu mestre DUFOUR, que então o presidia:

«Acreditais que jamais se encontrará um meio direto de se recolocar a retina? Não, não, não o creio. Tenho fé na ciência e bendigo antecipadamente aquele dentre nós ou de nossos sucessores que, em Congresso futuro, nos trará uma boa, uma divina notícia (divine nouvelle), semelhante à que se ouviu no Congresso de Bruxelas, quando, pela boca de ALBERT VON GRAEFE, entrevimos a cura do glaucoma».

A voz de seu mestre respondeu a vida de GONIN, sonsagrando seus melhores esforços em busca da «divine nouvelle» prenunciada por Dufour.

A essa época, poucos suspeitavam que na Suíça, em Lausanne, GONIN silenciosamente trabalhava e reunia subsídios para revolucionar dentro em pouco a nossa especialidade. Nas palavras de DUKE-ELDER, «o drama da revolução por ele criada em Oftalmologia nunca foi igualado; de certo modo poderia ser comparado à descoberta de von GRAEFE sobre o valor da iridectomia no glaucoma, mas a contribuição de GONIN não veio subitamente e por acaso como a de von GRAEFE, porém, após anos de trabalho, que estabeleceu não só a cura da doença, mas sua causa e patologia».

DUFOUR e GONIN, em 1906, na Encyclopedie Française d'Ophtalmologie, foram os responsáveis pelo capítulo «Maladies de la rétine, e especificamente pela atualização do problema «Descolamento de retina», que o fizeram às páginas 976 a 1025 do Tomo VI da dita Enciclopédia

Nesse trabalho, os autores suíços procuraram desde logo destacar a forma «idiopática», como a única que realmente pode ser considerada como «entidade mórbida». Ao tratarem da patogenia, eles esquematizaram as três teorias que então se digladiavam:

1) a de LEBER, que atribuía à ação mecânica do corpo vítreo a produção de uma **pérforação** retiniana, que seria a origem de todo descolamento agudo;

2) a de RAEHLMANN, segundo a qual os fenômenos de osmose resultariam de uma alteração química do vítreo;

3) a de ARLT e GRAEFE, que responsabilizavam pelo descolamento um exsudato primário da coróide .

A teoria de LEBER, que viria motivar violentamente a GONIN, não conseguiu então corporificar-se. «Ela implicava na presença quase constante de uma perfuração da retina e na identidade dos líquidos supra e sub-retinianos. Ora, são esses exatamente os dois pontos mais contestados», escreviam DUFOUR E GONIN; para prosseguirem: — «Com efeito, a observação anatômica demonstra que o líquido retro-retiniano é mais albuminoso e mais facilmente coagulável que o corpo vítreo. Quanto às perfurações retinianas, ressalta o fato de que NORDENSON só as constatou 46 vezes em 119 casos, e que GALEZOWSKI (1883) só as identificou 131 vezes em 649 casos de descolamento».

Isto quer dizer que as idéias de LEBER, e de seu discípulo NORDENSON, não vingaram de imediato. A sua teoria, exposta por LEBER em 1882 no Congresso de Heibelberg, merece contudo um registro mais destacado. Por ela, «as roturas retinianas não seriam secundárias ao descolamento, mas deveriam ser consideradas ao contrário como sua causa determinante, pelo menos nos casos agudos». LEBER, por outro lado, atente bem, «convenceu-se de que o fator comum residiria em trações exercidas sobre a retina pelo corpo vítreo». Para ele, a solução de continuidade retiniana decorreria de degeneração vítrea. Isto, em -1882.

Quando hoje fazemos um retrospecto para chegar a GONIN, manda a justiça que nos detenhamos um instante em homenagem àquele que não pode ser olvidado, porque foi o seu genial precursor — LEBER.

Sim, porque DUFOUR e GONIN em 1904 (Lucerna), perante o X Congresso Internacional de Oftalmologia, retomaram exatamente as bases da teoria de LEBER, para ressaltarem aqueles dois pontos: — **perfurações retinianas e identidade dos dois líquidos supra e sub-retinianos**.

Em 1906, os autores suíços escreviam textualmente: — «Esta teoria (referiam-se a LEBER) consiste em se ver no descolamento espontâneo da retina a consequência direta das trações exercidas em sua superfície pelo corpo vítreo, implicando na produção de uma rotura, que permite ao líquido do vítreo passar para trás da retina, à medida que esta se desloca para frente».

E já àquela época procuravam contestar as impugnação de autores ilustres, que viam nas roturas elementos secundários, como por exemplo GALEZOWSKI (1883) e HORSTMANN (1897)

A tal ponto estavam DUFOUR e GONIN convencidos da responsabilidade das perfurações retinianas, que a elas se dedicaram então (1906), dividindo-as em dois tipos: «en soupape» e «à l'emporte-pièce»; que correspondem às hoje conhecidas como «roturas com opérculo» e «buraco».

Estavam convencidos. E suas ilustrações coloridas já mostravam então (1906) casos de descolamento com as roturas bem reproduzidas. E não deixavam dúvidas a respeito de suas convicções: — «O papel que as perfurações retinianas desempe-

nha na produção mesma do descolamento sobressai da frequência com que as constatamos em casos mui recentes. Elas constituem verdadeiramente um acidente inicial». E prosseguem: — «seu achado não é sempre facil, porque sua situação é frequentemente muito periférica».

E depois de chegarem a este ponto, responsabilizando direta e corajosamente as roturas retinianas, os autores suíços não avançaram um linha no precário capítulo da terapêutica de então, contentando-se em classificar os métodos mais ou menos precários em quatro itens:

- 1 — processos que buscam a reabsorção do líquido sub-retiniano
- 2 — processos que evacuam o líquido sub-retiniano
- 3 — processos que visavam a criar aderência entre a retina e a coróide.
- 4 — processos destinados a suprimir as aderências à retina, e de dar ao vítreo um volume normal.

Este quarto item, ardorosamente sustentado por DEUTSCHMANN, como tem atualidade! As vitreotomias aí estão, e todos damos complementação líquida ao vítreo carente.

Responsabilizadas as roturas, mas não se cogitou de barra-las. Porém a idéia germinava no espírito de GONIN. E em 1918, depois de haver adquirido a convicção de que a obturação da rotura reaplicava a retina descolada, numa comunicação pouco divulgada e conhecida, pôde GONIN relatar suas observações aos oculistas suíços.

Em 1920, coube a GONIN relatar o tema «Patogenia e anatomia patológica dos descolamentos retinianos», perante a Société Française d'Ophtalmologie. E volta genialmente a repisar: — «O fato sobre o qual eu devo insistir, porque é muito desconhecido, é a frequência com que o oftalmoscópio revela uma rotura retiana. Alguns manuais não mencionam e outros apenas lhe emprestam significado acessório. Mas von GFAEFE (1954), LIEBREICH (1863), GALEZOWSKI, WECKER, LEBER, enfim uma série de grandes nomes já haviam ressaltado seu mérito.

GONIN, nesse bem documentado relatório (1920), reviveu os pontos de vista de LEBER, para concluir que «a terapêutica dirigida contra o descolamento idiopático deverá procurar antes de tudo, se não suprimir, pelo menos diminuir ou contrabalançar as trações exercidas pelo corpo vítreo sobre a superfície da retina».

Terminada sua exposição, GONIN iria ouvir os comentários de grandes mestres da época. Logo de início, o grande TERSON lança uma ducha sobre o entusiasmo do relator, quando conclui: «quer seja primitiva ou secundária — quando existe — quer seja ou não a perfuração retiniana um desses **post hoc, ergo propter hoc**, que abundam na história clínica e terapêutica, não devemos abandonar, mas sim reanimar a hipótese do derrame provocador». Preferia uma hipótese a um fato.

Após TERSON, veio a palavra também desanimadora de SOURDILLE, ao afirmar: quanto às roturas da retina, menos frequentes sem dúvida, e menos constantes do

que nos fala o relator, podemos considera-las como efeito e não causa do descolamento. E, com certo tom de ironia, interroga SOURDILLE: — «se são as bridas do vítreo que a romperam, por que mistério essas bridas desaparecem após o descolamento, e permitem que a retina se recole?». O grande mestre de Nantes não quis se filiar ao entusiasmo contagiante do GONIN, e persistiu melancólico e inerte ao reconhecer que «le décollement de la rétine est à peu près impossible à guérir par nos moyens actuels».

Enfim, não foram estimulantes os comentários incrédulos dos velhos mestres. SOURDILLE chegou mesmo a criticar GONIN, por não apresentar um estudo anatómico de um descolamento humano recente. E até GONIN não se conteve então, para replicar irônico: — «ficarei exultante se o prof. SOURDILLE puder persuadir a um de seus doentes a oferecer seu olho à ciência, logo que um descolamento surja».

Mas o fato é que GONIN se ressentiu das críticas, mas não arrefeceu; ao contrário, exaltaram-no, estimularam-no a prosseguir, e a cumprir suas palavras finais, num fecho que foi um compromisso: — «J'ai l'intention de publier prochainement le détail des conclusions pratiques à tirer de nos connaissances actuelles sur la pathogénie du décollement rétinien». Este compromisso foi espicaçado pela crítica de SOURDILLE, que tachou o relatório de GONIN como exemplo de «niilismo terapêutico».

Já em 1923, GONIN apresentava seus primeiros exitos terapêuticos, acenando com 30-40% de sucesso .

E em 1925, voltava GONIN à mesma tribuna da Société Française, para descerrar então gloriosamente a nova era terapêutica do descolamento da retina. Iniciou o seu trabalho, reproduzindo palavras que escrevera em 1906 na Enciclopédia Francesa: «só um estudo racional da patogenia do descolamento da retina, baseado em fatos e não em suposições, permitirá instituir-se um tratamento útil contra esta afecção».

Foi então que ele preconizou a termocauterização, que ele preferiu à injeção de líquidos irritantes, porque sua ação é mais fácil de ser localizada. O importante contudo é bloquear a rotura. «Quer se empregue o termocautério de Paquelin, ou o gálvano-cautério, ou a eletrólise que deu a SIEGRIST de Berna uma cura definitiva, ou mesmo a injeções sub-conjuntivais combinadas a uma punção simples da esclerótica segundo o método de SOURDILLE, o essencial é que esses meios produtores de uma reação adesiva se apliquem no local próprio». E ilustra seu trabalho com cinco exemplos de curas obtidas com a cauterização, visando à exata e completa oclusão da rotura retiniana.

O niilismo terapêutico, que havia sido assacado contra ele, ganhava as proporções de grandiosidade terapêutica incomensurável. E SOURDILLE, ao comenta-lo, restringe-se agora a registrar a técnica que usa, *tout-court*. E GONIN, ao responder-lhe, não perdeu a oportunidade de revidar (com cinco anos de intervalo), terminando assim a sua réplica: — «Ce qui m'a poussé à operer les décollements rétinien, c'est le désir d'éviter au malade l'effet déprimant des traitements prolongés... suivis de rechutes!... et je considère en conséquence que le traitement opératoire ne se justifie que s'il a des chances d'aboutir en peu de semaines, et sans nécessiter plus d'une retouche au cas où le premier résultat doit être simplement complété». Era uma

crítica candente às múltiplas reoperações de SOURDILLE, que só curava quando o acaso favorecia a cório-retinite adesiva no local da rotura, que para ele nada significava.

E, a partir daí, a ascensão de GONIN seria irrefreável, e ele já ditava do alto seus conselhos e seus dogmas. «Se contudo os meus confrades de língua francesa», vaticinava ele, «aos quais dirigi minhas primeiras comunicações, persistem em considerar as perfurações retinianas como um epifenômeno inconstante e sem importância primordial, eu me consolarei: — sua conversão não tardará...».

E realmente não tardou. Porque estava definitivamente implantado um marco inolvidável na história da Oftalmologia, na história da Medicina, suplantando talvez os de DAVIEL, de HELMHOLTZ e de von GRAEFE. Os descolamentos retinianos idiopáticos, que hoje se conhecem como «regmatogênicos» (SCHEPENS & MARDEN, 1961) exatamente pela responsabilidade das **roturas**, são curáveis em quase 100% dos casos iniciais, porque hoje conhecemos sua gênese.

Desbravado o caminho. A partir daí, a auréola da consagração.

Os seguidores de GONIN, tendo à frente a tríade admirável constituída por ARRUGA, WEVE e AMSLER, a partir daí difundiram o método e incentivaram o progresso.

Muito oculistas do mundo duvidavam ainda. Outros muitos, mais curiosos, iam a Lausanne, escutar e ver, para depois, ao retornar, operarem e vencerem... GONIN os comparava a soldados que lutam pela boa causa. Havia um exército do norte, sob as ordens diretas de GONIN, com AMSLER e WEVE ao seu lado; e o do Meio-dia comandado por ARRUGA, o célebre oculista de Barcelona apóstolo convicto e entusiasmado da primeira hora, «general do Exército do Sul» como o congnominou o próprio GONIN.

Em 1929, no Congresso Internacional de Amsterdam, GONIN apresenta estatística em torno de cem casos, introduzindo o trabalho com as seguintes palavras: «Senhores, no Congresso de Lucerna em 1904, meu mestre DUFOUR formulou um voto pela obtenção de uma terapêutica eficaz para o descolamento da retina. É à sua memória que dedico meu trabalho.

No mesmo Congresso de Amsterdam, ARRUGA levou suas observações em torno de 33 casos, com a seguinte percentagem de curas:

- 50% — nos casos recentes, sendo pequenas e mais equatoriais as roturas.
- 10% — em casos mais antigos, ou já operados, ou em roturas retro-equatoriais.
- 0% — roturas muito grandes ou não identificáveis; ou quando se localizavam na vizinhança da mácula.

Podemos dizer, no entanto, que sua definitiva consagração surgiu em 1933 com relatório de ARRUGA, ao XIV Congresso Internacional, em Madrid.

Consagrado estava GONIN, mas não ainda incólume às críticas de alguns poucos sábios, cuja neofobia já se tornava então injustificável. Ainda aí, nesse mesmo Congresso de 1933, o inesquecível professor SOURDILLE permaneceu fiel à sua técnica original, e não se curvava antes os esmagadores argumentos em prol de GONIN.

«GONIN cura os seus descolamentos não pela obliteração da rotura, como ele pensa, mas por uma **revulsão irradiante**». Eram os derradeiros estertores antagônicos.

ARRUGA, em seu monumental relatório de 1933, escreveu: «la idea de GONIN, de que **si no se obture el desgarrro, no se reaplica a retina**, es casi una sentencia»

VOGT, ao relatar perante o mesmo Congresso de Madrid (1933) o tema «Die operative Therapie der Netzhautablösung», fez uma belíssima revisão histórica sobre as roturas retinianas e sua obliteração, que assim sintetizaremos:

- 1 — quem pela primeira vez viu uma rotura retiniana? COCCIIUS em 1853;
- 2 — quem pela primeira vez admitiu a rotura como causa do descolamento? de WECKER em 1870;
- 3 — quem preconizou pela primeira vez termo-punção contra o descolamento? de WECKER, MARTIN e DeLUCA, em 1881;
- 4 — quem pela primeira vez visou na terapêutica à rotura responsável? SCHOELER em 1889 (com tintura de iodo);
- 5 — quem pela primeira vez praticou a termo-punção sobre a perfuração mesma? DEUTSCHMANN em 1896;
- 6 — quem praticou **sistematicamente e com sucesso**, pela primeira vez, a termo-punção da rotura retiniana? GALEZOWSKI em 1902;
- 7 — entretanto, concluiu VOGT, o mérito de GONIN não é diminuído, pois concebeu a idéia da termo-punção em melhores bases clínicas e anatômicas, e finalmente fe-la triunfar em combate. «Não poderíamos imaginar, sem GONIN, as múltiplas curas de descolamento de retina que hoje constatamos».

Estavamos em 1933. O imortal lausanense estava consagrado em vida.

Entre as inúmeras láureas e condecorações, faltou-lhe o prêmio Nobel, que a ninguém melhor que a ele poderia ser outorgado. Foi ARRUGA quem nos disse: «Os jurados, em Estocolmo, estudaram a possibilidade de lhe ser concedido o prêmio Nobel; algumas pessoas receberam um questionário sobre os trabalhos e méritos de GONIN; infelizmente nem todas as respostas foram favoráveis, e algum vaidoso convenceu o juri a postergar; um ano mais, e o invejoso arrependido, com o coração despedaçado, trabalhou pela concessão imediata, truncada pela morte».

Vítima de fortes enxaquecas desde a infância, no dia 23 de maio de 1935 surgiu-lhe uma bem mais violenta que o habitual. Mesmo assim o velho mestre, no dia 28,

preferiu sua ultima aula aos estudantes; três dias mais tarde perdeu a consciência, exaurindo-se até à morte no dia 7 de Junho, aos 64 anos de idade.

A Alemanha, a título póstumo, condecorou-o com a medalha Albert von GRAEFE. De seus olhos azuis emanavam a sinceridade e uma grande bondade. Sua impressionante modéstia e acolhedora cordialidade jamais sofreram com o volumar da glória. «Sua pessoa foi digna de seu espírito».

Ao morrer, a quarta parte de seus haveres destinou aos cegos de Lausanne: aos cegos que ele não pôde curar.

Não recebeu o prêmio Nobel de Medicina, mas, depois da morte, foi o seu nome proposto para patrono do verdadeiro Nobel de Oftalmologia, que a Universidade de Lausanne e a Sociedade Suíça de Oftalmologia instituíram em 1937 — a Medalha GONIN; que de quatro em quatro anos é atribuída a figuras excepcionais de nossa especialidade: VOGT, BAILLIART, ARRUGA, DUKE-ELDER, WOODS, FRANÇOIS, MEYER-SCHWICKERATH, COGAN.

Medalha que se concede cada quatro anos, em meticolosa seleção atribuída ao Conselho Internacional de Oftalmologia.

Medalha de ouro, que traz gravadas palavras condizentes com a memória de seu patrono:

DEO JUVANTE MISERIS REDDIT LUCEM

SUMMARY

Jules Gonin

Jules Gonin's life, chiefly concerned with retinal detachment investigation is studied.

PATOLOGIA VASCULAR DA RETINA*

PAIVA GONÇALVES FILHO **
NAMI S. FILHO ***

Em janeiro do corrente ano EVALDO MACHADO DOS SANTOS convidou-nos para proferir a Aula Inaugural do importante Curso Anual do CEPOA, deixando ao nosso critério a escolha do assunto. Preparamos PATOLOGIA VASCULAR DA RETINA, mas já trabalhávamos em NEURITES ÓPTICAS. Optamos pelo último.

Quando ARISTIDES ATHAYDE NETO convocou-nos, com não menos honroso convite, para participarmos da válida e justa homenagem que o APO iria prestar ao eminente mestre e amigo Prof. HILTON ROCHA, e o tema chave seria RETINA, lançamos mão da matéria acima referida e que a seguir vai transcrita tal como a apresentamos em Curitiba.

Sabemos da importância da integridade da barreira sangue-retina, representada principalmente pelas células endoteliais dos vasos e suas «junções» com as da retina. Assim, quando há anormalidades das paredes dos vasos (arteríolas, vênulas, capilares) poderemos constatar representações retinianas.

Fora de dúvida a ANGIOFLUORESCENOGRRAFIA trouxe-nos valiosos subsídios ao estudo da PATOLOGIA VASCULAR DA RETINA e classificações existem, como a que abaixo transcrevemos, louvadas nesse precioso recurso semiótico:

FORMAÇÕES VASCULARES ANÔMALAS: von HIPPEL, COATS, LEBER,

DOENÇAS POR INSUFICIÊNCIA ARTERIAL: Obstrução das arteríolas pré-capilares.

— Obstrução de Ramos

— Obstrução da ACR

DOENÇAS POR INSUFICIÊNCIA VENOSA: Obstrução da VCR ou ramos — Vasculites, Doença de EALES, Retinopatia Diabética

* "Conferência proferida no Simpósio da Associação Paranaense de Oftalmologia em homenagem ao Prof. Hilton Rocha, em 13-14 de março de 1976"

** Professor Titular da Oftalmologia da Escola de Medicina Souza Marques; Chefe do Serviço de Olhos do Hospital Escola São Francisco de Assis da U.F.R.J.

*** Ex-Residente — Assistente do Serviço de Olhos do Hospital Escola São Francisco de Assis da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Abordaremos, apenas, dentro dessa classificação as patologias que possuímos casos documentados. Não iremos, por outro lado, ferir assuntos de outros conferencistas como, por exemplo, a Retinopatia Diabética. Lançaremos mão, também, da classificação de GANS

O assunto será assim desenvolvido:

1 — VASOS DA RETINA

1.1 — Artérias e Arteríolas

1.2 — Capilares

1.3 — Vênulas

1.3.1 — Causas produtoras de dilatações venosas

2 — EXTRATOS RETINIANOS

3 — H₁ 3.1 — EDEMA

3.1.1 — Causas de Edema Macular

3.2 — «Angioespasmos»

3.2.1 — Causas de Estreitamentos Localizados

3.2.2 — Causas de Estreitamentos Generalizados

3.2.3 — Caso 1

3.2.3.1 — Renina

3.2.3.2 — RIA

3.2.3.3 — Angiotensina e Sistema Renina Angiotensina

3.2.3.4 — Valores da Renina

4 — H₂

4.1 — M.B.A — Manchas Brancas Algodoadas

4.2 — Exsudatos

4.2.1 — Pré-retinianos

4.2.1.1 — Precipitados na Limitante Interna

4.2.1.2 — Exsudação Pré-retiniana

4.2.2 — Intra-retinianos

4.2.2.1 — Lipídicos

4.2.2.2 — Flocosos, Algodonosos, Moles, Nódulos Disóricos

4.2.3 — Sub-retinianos

4.2.3.1 — Precipitados Finos

4.2.3.2 — Infiltração Sub-retiniana Maciça

4.2.4 — Causas Produtoras de Nódulos Disóricos

4.2.4.1 — Caso 2 — Retinopatia Lúpica Primária

4.2.4.2 — Caso 3 — Retinopatia Lúpica Secundária

4.2.5 — Estreptolisina 0

4.2.6 — Proteína C Reativa

4.2.7 — Pesquisa do Fator Reumatoide

4.2.8 — Dosagem do Componente C₃ do Complemento

4.2.9 — Pesquisa do Fator Antinuclear

5 — Obstrução, Oclusão da Artéria Central da Retina

5.1 — Arterite de Células Gigantes

5.1.1 — Hemossedimentação

5.1.2 — Biópsia

5.1.3 — Causas de Obstrução da Artéria Central da Retina

6 — Oclusões Coroido-Retinianas, Causas

4.3 — Hemorragias

4.3.1 — Intra-retinianas

4.3.1.1 — Linear — Chama de Vela

4.3.1.2 — Arredondadas

4.3.1.3 — Microhemorragias

4.3.1.4 — De Centro Branco

4.3.1.5 — Maciça

4.3.2 — Extra-Retinianas — Intravítreas

4.3.3 — Retro-Retinianas — Sub-Retinianas

7 — Desordens Vasculares Degenerativas (A_1 — A_2 — A_3)

7.1 — Considerações

7.1.1 — A_1

7.1.1.1 — Tortuosidade

7.1.1.2 — Causas

7.1.2 — A_2

7.1.2.1 — Exsudatos Lípidicos

7.1.2.1.1 — Retinopatia Circinada

7.1.2.1.2 — Estrela Macular

7.1.2.1.3 — Infiltração em Pannel

8 — Em Resumo: Arterioesclerose/Hipertensão Arterial

9 — Vasculites

9.1 — Doença de EALES

9.1.1 — Caso 4 (de EALES)

10 — Obstrução da Veia Central da Retina e Ramos

10.1 — Causas

10.2 — Caso 5 (oclusão de ramo)

11 — Hemopatias

11.1 — Caso 6 (Retinopatia Leucêmica)

12 — Doença de COATS

12.1 — Caso 7

13 — Angiomatose Retiniana de VON HIPPEL

13.1 — Caso 8

14 — Fotografias dos nossos casos

1 — VASOS DA RETINA

A membrana nervosa é percorrida por densa rede vascular e rica é sua patologia. Os grossos vasos caminham por seus extratos mais internos (fibras ópticas e das células ganglionares). Arteriolas e vênulas encontram-se separadas da limitante interna por camada de células gliais e elementos neuronais. As Arteriolas Pré-Capilares, capilares e vênulas pós-capilares situam-se mais profundamente (entre a nuclear interna e camada de fibras nervosas ou fibras ópticas).

1.1 — Artérias e Arteriolas: — na retina não há anastomoses artério-arteriais, venovenosas, artério-venosas, intrarretinianas ou coroido-retinianas. Há pequenas «ligações» ao nível da papila e na periferia retiniana. No plano capilar a malha vascular tem comunicações abundantes: logo as arteriolas retininas não são vasos terminais, com um sistema fechado, como acontece no glomérulo renal. Aqui uma arteriola eferente corresponde a uma veia aferente sem ligações com outros vasos.

A ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA (ACR) no interior do nervo óptico assemelha-se às artérias de calibre médio, com suas 3 camadas: MUSCULAR pouco espessa, ÍNTIMA constituída por camada única de células endoteliais rodeadas por uma membrana basal. Para fora das células musculares encontram-se fibras colágenas e reticulares que tentam formar uma ADVENTÍCIA. Não há fibras elásticas. A luz da ACR é em média de 200 micra que vai se atenuando a partir da papila. Cada arteriola terminal (AT) dá origem a 10/20 capilares que se conectam entre si e se anastomosam com os provenientes de outra AT, formando rede compacta. Essa conexão entre os sistemas capilares protege, de certo modo, a retina da isquemia por bloqueio ou obstrução arteriolar.

1.2 — Capilares: — constituídos por: camada de células endoteliais, uma camada descontínua de pericitos intramurais e uma membrana basal espessa. Seu endotélio não possui fenestrações nem poros.

Os maculares originam-se de ramos das arteriolas temporais superior e inferior.

Formam, os capilares, densa malha que se dispõe em 2 planos. O superficial nas camadas de células ganglionares e fibras nervosas. O profundo na camada nuclear interna.

Na região peri-papilar existe uma terceira categoria de capilares disposta de formar semelhante a do escotoma de BJERRUN e que apresenta certas características: poucas artérias nutridoras, limitadas anastomoses entre si e mais compridos.

Estão ausentes em uma área de 0,5 mm central da mácula e a 1,5 mm da ora serrata.

Quanto à sua histologia devemos destacar alguns dados:

— Células Endoteliais: rodeiam a luz do capilar. Entre cada célula encontramos demossomas e uma «zona de oclusão» constituída por prolongamentos da membrana basal e fortemente aderidos. A função da célula endotelial é a regulação da permeabilidade capilar.

— Pericito Intramural, Célula Pericapilar, Célula Adventicial, Célula Intramural, Célula Mural ou Pericito — sendo a primeira denominação a mais correta. Não é específico da retina. Esta célula situa-se na porção externa da parede capilar e completamente rodeada pela membrana basal. Parece ter a mesma origem das células endoteliais. Possui duas funções principais (discutíveis): contractibilidade e fagocitose.

— Membrana Basal: integrada essencialmente por um tecido colágeno. Vacuoliza-se com a idade. É secretada pela célula endotelial. Pode funcionar como um filtro.

1.3 — Veias e Vênulas: — Derivam das terminações capilares e progressivamente aumentam de diâmetro, «engrossam» e convergem para a papila onde formam a VCR, tributária da veia oftálmica superior. As vênulas com células endoteliais, com membrana basal delgada, contendo fibrilas colágenas. Essa membrana basal é contínua com a do pericito, o qual vai rareando a medida que as vênulas aumentam de diâmetro. Ocasionalmente aparece uma ou outra fibra muscular lisa nas paredes das veias próximo a papila.

1.3.1 — As vênulas e veias apresentam-se dilatadas em várias circunstâncias:

— Congênita

— Trauma e Inflamações: — fístula carótido-cavernosa

— trombose do seio cavernoso

— periflebites

— uveítes anteriores

— obstrução da VCR

— Doenças Cardio-Vasculares: — arterioesclerose

— esclerose senil

— secundária ao deficit da corrente arterial

— síndrome arco aórtico

— doença cardíaca congênita

— estenose ou oclusão da carótida comum

— arterite temporal

— insuficiência cardíaca

— severa perda sanguínea

— iatrogênica

— Doença Respiratória: — compressão mecânica do torax

— tumor mediastínico comprimindo a veia cava superior

— enfisema

— tetralogia de FALLOT

— Doenças do Sangue: — policitemia rubra vera

— policitemia secundária

— anemias macrocísticas

- anemia falciforme
- leucemia
- trombocitopenia
- macro e crioglobulinemia
- Doenças Febris Agudas: — septicemia
 - riquetsioses
 - mononucleose
- Doenças Metabólicas: — retinopatia diabética
 - fibrose cística do pâncreas
- Doenças do S.N.C.: hemangioma da fossa posterior
 - papiledema
 - lesões do nervo óptico intraorbital
- Doenças do colágeno: — lupus eritematoso sistêmico
 - poliarterite nodosa
- Condições tóxicas: — ingestão de álcool metílico etc.

2 — Quanto aos extratos integrantes da retina vale realçar o papel — na patologia vascular — da plexiforme externa (zona de transição entre os fotorreceptores e células bipolares) que na região macular (RM) torna-se mais densa e ganha a denominação de camada de HENLE. Também na RM faz-se mais exuberante a camada de células ganglionares. É interessante lembramos a estrutura reticular da plexiforme externa, estrutura essa facilitadora da deposição de «líquidos».

Nosso relacionamento com Clínicos, Cardiologistas, Nefrologistas etc. é feito, principalmente, através exame de Fundo-de-Olho para complementação de dados diagnósticos. Ainda preferimos para responder parecer a Classificação de JEROME GANS. Assim com GANS iniciaremos a apresentação de nossos casos

Fazemos coro com aqueles que realçam ser o exame de Fundo-de-Olho para tal fim, um exame dinâmico. É necessário para interpretar devidamente os achados, que o Oftalmologista esteja a par do caso e tenha noções básicas das diferentes especialidades médicas. Não deve limitar-se a ser aquele Médico conhecedor apenas, «das coisas» que acontecem do FORAMEM ÓPTICO PARA FRENTE...

3 — H₁ — Destacamos os AFINAMENTOS E O EDEMA RETINIANO.

3.1 — EDEMA — Como em qualquer parte do organismo advem de perturbações da microcirculação e corresponde à passagem de líquidos dos vasos para o meio tissular. Essa passagem poderá ser:

- Primária: alteração direta da parede capilar. Exemplo: diabetes, doenças colágeno-vasculares etc.
- Secundária: a uma elevação da pressão hidrostática, como ocorre nas estases venosas, ou a um aumento da pressão oncótica dos tecidos.

O edema de retina localiza-se nas camadas mais internas (onde caminham os vasos). A contextura dessas camadas impede a sua manutenção «in loco». Como tal, caminha para áreas mais facilmente dissociáveis pela sua arquitetura (plexiformes; mais a externa).

Persistindo o edema: ultrapassa a limitante externa e ganha o espaço sub-retiniano (ex: retinopatias hipertensivas) ou dirige-se mais internamente até a limitante interna.

O líquido do edema pode ser um **transudado** (fenômeno passivo, na dependência das pressões líquidas, sem intervenção de fenômenos inflamatórios. Contendo poucas proteína tem menos tendência para coagular-se e se absorve mais facilmente) ou um **exsudato** (será visto mais à frente).

O edema retiniano é constante. No espaço sub-retiniano produz um descolamento seroso e plano de retina. O edema tem a capacidade de englobar a papila e no polo posterior coletando-se na camada de HENLE conduz secundariamente à formação de «exsudatos».

3.1.1 — Na MÁCULA citam-se como causas geradoras de edema:

- Trauma Ocular (Commotio Retinae)
- Associado a «Pit» de Papila
- Associado a Uveites (anteriores e posteriores)
- Hipotonia Ocular acentuada, principalmente pós-cirúrgicas (catarata, operações no vítreo ou perda etc.)
- Medicamentos como a Hidroclorotiazida, Anticoncepcionais etc..
- Injúrias elétricas da retina
- Retinopatia Central Angiospática
- Epinefrina tópica (?)
- Hemangioma de Coroide
- Angiomatose de von HIPPEL
- Oclusão venosa, inclusive de ramos
- Retinopatia Diabética
- Pars Planite
- Síndrome de HUNTER (MPSII)
- Eclipse solar, Xenônio ou Laser
- Retinose Pigmentar
- Doença de FABRY
- Doença de DAWSON

3.2 — ESTREITAMENTO DAS ARTERÍOLAS

Avaliar oftalmoscópicamente estreitamentos, afinamentos brandos das arteríolas é tarefa difícil pelas variações anatômicas e pelo estado refrativo do olho (os vasos parecem menores na hipermetropia e maiores na míopia). Já os estreitamentos patológicos são óbvios quando moderados ou severos. É o caso da hipertensão arterial onde apresentam-se difusos e/ou focais. Uma das manifestações oftalmoscópicas da

hipertensão é o afinamento. Costuma iniciar-se nas ramificações temporais. Embora o estreitamento generalizado e constrictões focais sejam individualizados não há um critério absoluto. O principal fator de avaliação é a idade: o estreitamento hipertensivo é puro nos jovens. Nas pessoas idosas a rigidez das arteríolas retinianas dificulta o estreitamento visto nos jovens.

Esse estreitamento, esse afinamento hipertensivo é reconhecido como sinônimo de espasmos arteriolar, o que não é regra se levarmos em consideração a diminuta muscularis das arteríolas, ausência de alterações visíveis em estreitamento que se mantém por razoável período de tempo e pelas evidências histológicas de hialinização. Concede-se que esses estreitamentos, pelo menos em pessoas jovens, sejam completamente reversíveis com o controle da pressão arterial. Essa reversibilidade é menos notável nas pessoas idosas.

Estudos histológicos da retina em hipertensões moderadas demonstraram espessamento da parede arterial eventualmente hialinização. As preparações após digestão tripsínica foram, de certo modo, desapontadoras na busca de revelar anormalidade nos vasos que apresentam alterações oftalmoscópicas, mas demonstraram uma hialinização característica e acelularidade nas junções das arteríolas pré-capilares. Mas, voltamos a assinalar:

— o afinamento, o estreitamento, os angioespasmos das arteríolas retinianas constatados no hipertonus é encarado tradicionalmente como um achado reversível, regular e sem «alterações visíveis».

— já o estreitamento orgânico é: estável, irregular e com alterações visíveis.

Diferenciar um e outro histologicamente não é empreitada fácil. Contudo no processo orgânico encontramos hipertrofia da média (espessamento proliferativo da íntima, espessamento celular da média). As controvérsias são constantes, tanto que:

— para uns, normalidade microscópica

— para outros, espasmos nesses sítios

— RODDA: contração focal das células musculares da média em toda a zona de estreitamento arteriolar hipertensivo.

— VAN CITIERS: com estudos histológicos de contração induzida pela epinefrina relatou:

— no hipertonus há espessamento da média, mas a contração vascular externa revela ser tal espessamento nada mais do que o reflexo de uma massa de células musculares contraídas. Assim, o diagnóstico histológico do hipertonus é feito por:

a — contração externa do diâmetro do vaso

b — contração das células da média

c — protusão das células endoteliais

a — Parece ser o achado mais importante pois o estudo de contrações focais revela sempre sua presença enquanto b e/ou c podem estar ausentes.

Outro fato a destacar: algumas zonas tónicamente constrictas são lábeis enquanto outras são estáveis por longos períodos:

— durante o período de constrição, o estreitamento tônico mostra um afinamento na coluna sanguínea periférica e relativo alongamento do reflexo luminoso, parecendo um fenómeno orgânico.

— nos períodos de dilatação tudo se normaliza.

Realmente as lesões hipertônicas «puras» são raras, pois o componente orgânico nem sempre é reconhecido «ao vivo». Para AA trata-se de manifestações secundárias «post-hipertônicas». Seria a «esclerose pós-espástica» de WAGENER (1939).

Mais recentemente LEIGHMAN descreveu a progressão entre hipertonus, hiperplasia e fibrose. Assinalou ainda que a progressão da constrição tónica para orgânica «ao vivo», usualmente, não é percebida clinicamente.

Em 1974 ALAN HARNISH e NORTON LEE PEARCE em precioso trabalho sobre «Evolução da Doença Vascular Retiniana Hipertensiva — Correlação Clínica e Observação Pós-Mortem,» realçam: o hipertonus da doença hipertensiva envolve um complexo de situações recíprocas entre alterações funcionais e orgânicas:

— a zona hipertônica pode manter-se estável durante anos. Morte da média, esporádica ou difusa, gradual ou abrupta é uma possibilidade. Um espessamento da íntima pode sobrevir. Esses achados sugerem uma inconstante, embora ocasionalmente rápida evolução entre o hipertonus e a seqüela orgânica. As variantes na velocidade e extensão dessa passagem talvez respondam pelas controvérsias histológicas dos estreitamentos hipertensivos.

Para ASHTON, uma constrição «fechando» a arteríola de maneira duradoura conduz à degeneração das células musculares da média. Após um aumento de certo modo brutal da pressão arterial, a arteríola novamente «abre-se» havendo ruptura do endotélio com saída de plasma pela média degenerada, produzindo necrose fibrinoide que manterá secundariamente a obliteração permanente e definitiva do vaso.

Não olvidar que na Esclerose Vascular Senil as arteríolas e vênulas estão afinadas e há alterações de cruzamento. Se acontecer uma Hipertensão Arterial os estreitamentos só ocorrem em áreas de integridade da parede.

3.2.1 — Causas produtoras de estreitamento arterial localizado;

— atrofia retiniana pós: —

- trauma
- inflamação
- degeneração

— qualquer retinopatia vascular

3.2.2 — No concernente ao estreitamento vascular generalizado:

- diversas: — alta hipermetropia, afacia
- infecção e edema: celulite orbitária, exoftalmia tireotrópica.
- degeneração tapetoretiniana

- artériosclerose: — esclerose vascular senil
- arterioesclerose doença
- condição hipertensivas: — essencial ou primária
 - secundária: — toxemia gravídica
 - feocromocitoma
 - tumor adrenal
 - tumor de CUSHING etc
- outras formas de doença vascular: — isquemia retiniana após hemorragia
 - severa ou recorrente
 - arterite temporal
 - poliarterite nodosa
 - retinopatia diabética proliferativa
 - doença de RAYNAUD

A Hipertensão Arterial (H.A.) pode ocorrer em qualquer época da vida. Se lembrarmos que existem importantes modificações na estrutura anatômica normal dos vasos, fácil é antevermos a diferença dos efeitos maléficos da H.A. sobre os vasos jovens e velhos.

Por outro lado, não devemos olvidar a tolerância individual: pacientes realizam-na desde o início de maneira fulminante enquanto em outros se mantém moderada e duradoura. As resultantes são diversas, justificando até hipertensão severa com estado geral pouco alterado.

As representações fundoscópicas estarão confinadas a presença ou não de arterioesclerose, a qual por sua vez poderá ser gerada pelas cifras tensionais elevadas a longo prazo. Jogando com as diferentes citações enumeraremos algumas condições:

— Jovens que desenvolvem hipertensão arterial. Exemplo: glomerulonefrite até em crianças.

A — NA FASE HIPERTENSIVA

B — CESSADA ESSA FASE

C — HIPERTENSÃO NÃO CONTROLADA DURANTE ALCUM TEMPO

D — CONTROLADA A FASE C.

A — as arteríolas retinianas apresentam-se difusamente estreitadas, relativamente retilíneas e em cruzamentos congestão distal da vênula. Isso sugere um «endurecimento» das arteríolas.

B — as arteríolas voltam ao seu calibre e trajeto normais.

Aconteceu pois, VASICONSTRICÇÃO ATIVA com subsequente relaxamento. É uma resposta fisiológica à H.A. (comprovada experimentalmente)..

C — essa resposta é substituída pelas ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS das paredes arteriolares (transição para a arterioesclerose).

D — controlada a H.A. os vasos não mais retornam à normalidade. Aqui, como na arterioesclerose senil, se sobrevém uma crise hipertensiva os estreitamentos só acontecerão nas zonas — se existirem — de integridade parietal.

— Doenças renais: — glomerulonefrite aguda

— glomerulonefrite crônica

— pielonefrite ou pielite

— Doenças do SNC: — enxaqueca

— neurorretinite sífilítica

— neurorretinite viral

— doença de TAY-SACKS

— doença de JANSKY-BIELSCHOWSKY

— distrofia miotônica

— Causas tóxicas: — medicamentos.

Passamos à apresentação do nosso primeiro caso, onde encontramos, inicialmente, edema e constrictões:

3.2.3 — L.P.M. — 18 anos, branca, sexo feminino, com história recente de hipertensão arterial. Internou-se na enfermaria de mulheres do Serviço de Clínica Médica de nosso hospital, com 180/120 de PA. Exame de Fundo-de-Olho realizado 24 horas após a entrada revelou apenas estreitamento arteriolar generalizado (1/3) e edema de retina. Novo exame foi realizado 30 e 60 dias após. Neste encontramos a presença de manchas brancas alagodonosas. A pressão arterial nunca se normalizou apesar da terapêutica considerada ideal. Faleceu 94 dias após a internação e a autópsia revelou pielonefrite e glomerulonefrite.

O importante: com 20 dias a renina apresentava-se elevada em repouso e em pé, com o diagnóstico de caso incurável emitido pelo Laboratorista.

3.2.3.1 — Assinalamos: RENINA.. Não podemos ignorá-la. Sua dosagem é importante para o diagnóstico da hipertensão arterial não apenas para sabermos se é nefrogênica, como também para o prognóstico.

Sua dosagem é feita pelo RIA indireto, pois o que se dosa é a angiotensina.

3.2.3.2 — RIA:

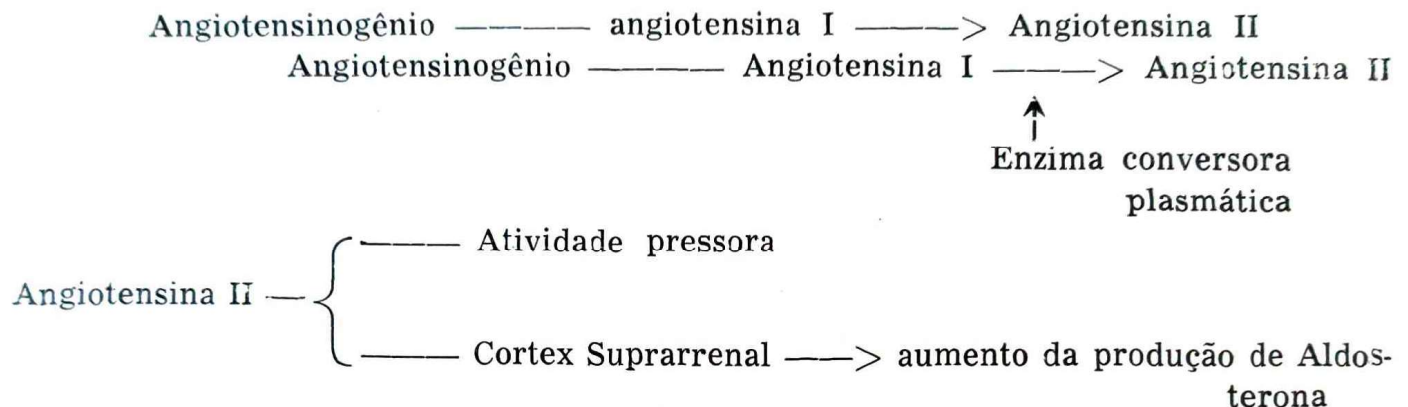
— dosagens hormonais pelo Radio-Imuno-Ensaio e competição por proteínas fixadoras. É um método versátil (sangue ou urina) onde dosamos: hormônios de natureza peptídica, de natureza proteica, de natureza não antigênica. Baseia-se na competição entre um Ac específico (reagente 1) e duas substâncias quimicamente iguais: uma marcada (reagente 2) outra não marcada (desconhecida).

3.2.3.3 — O que é a A-I (angiotensina)

O que é o Sistema Renina-Angiotensina

— a Angiotensina I (um decapeptídeo) resulta da ação da renina (liberada pelos rins) sobre uma globulina plasmática, o Angiotensinogênio. Assim, renina agindo sobre o Angiotensinogênio $\longrightarrow$ liberação de Angiotensina I. Esta sofrendo a atuação de uma enzima conversora transforma-se em um octapeptídeo, a Angiotensina II (peptídeo vaso-ativo que também estimula a secreção de Aldosterona a partir da cortex da suprarrenal). Assim acontecem as coisas:

Isquemia Renal $\longrightarrow$ liberação de Renina (pelos rins)



A renina liberada pelos rins, logo o aumento da renina plasmática, leva a um aumento da A-II que possui uma potente ação vaso-constrictora periférica. Essa vaso-constricção é compensadora ou patológica:

- Compensadora: — ex: hemorragias, doenças de ADDISON, dietas pobres em sal, uso de diuréticos etc. — a pressão eleva-se com uma finalidade corretora, compensadora, sem verdadeira hipertensão.
- Patológica: — na lesão renal. Há aumento de liberação da renina pelos rins apesar da inexistência de hipotensão. Agindo sobre A-II gera então a hipertensão nefrogênica.

N.B. — como a renina é destruída pelo fígado, em certas lesões hepáticas seu aumento é factível.

A diminuição da renina poderá ser:

- Compensadora: — transfusão de sangue
 - hiperaldosteronismo primário
 - dietas ricas em sal etc.
 - Patológica: — no hiperaldosteronismo secundário esta elevada, havendo também aumento da Aldosterona.
- Aldosterona?

— É o mineralocorticóide mais ativo principalmente nos seus efeitos sobre os eletrólitos: — produz primariamente retenção de Na e elevação de Ions de K⁺ e H⁺

3.2.3.4 — Valores normais: teor de Renina de acordo com a postura:

Condições Clínicas	2 horas de repouso	Em pé após 4 horas de repouso noturno rigoroso
Indivíduo normal	0,3 a 1,8	0,7 a 4,9
Hip. Idiopática	normal	normal
Hip. Renovascular	3,3 a 8,7	também elevada
Hiperaldosteronismo primário	0	0

4 — H₂: HEMORRAGIAS. MANCHAS BRANCAS ALGODOADAS/MANCHAS BRANCAS ALGODONOSAS/NÓDULOS DISÓRICOS OU EXSUDATOS MOLES.

4.1 — A denominação «exsudato» mole constitui uma impropriedade, pois exsudato significa líquido orgânico de natureza inflamatória, rico em albumina, formado pela passagem do soro através as paredes vasculares para os tecidos vizinhos. Contudo em patologia retiniana o termo é mantido, pois universalmente reconhecido.

4.2 — De acordo com a localização distinguimos os:

4.2.1 — Pré-retinianos:

4.2.1.1 — precipitados na limitante interna

4.2.1.2 — exsudação pré-retiniana em massa, mais facilmente apreciável que os anteriores. Posiciona-se em frente ao foco inflamatório da retina. Formada de leucócitos em rede de fibrina abundante. Inicialmente respeita a limitante interna. A seguir ultrapassa-a e ganha o vítreo: representa pois a passagem, a propagação de um processo inflamatório da retina ao vítreo.

4.2.2 — Intra-retinianos:

4.2.2.1 — lipídicos (esses são realmente exsudatos)

4.2.2.2. — algodonsos, moles, nódulos disóricos

Vamos aos nódulos disóricos:

— quando a obstrução acontece não na ACR, ou em seus ramos principais, mas sim nas arteríolas pré-capilares a lesão característica é esse «exsudato». São áreas de infarto isquêmico cuja duração, na retina, depende da restauração do fluxo capilar.

— à oftalmoscopia constatamos um nódulo arredondado, ovalado, branco, sem brilho, estriado em suas bordas (no sentido das fibras ópticas) e saliente sobre o plano retiniano. Pouco numerosos, solitário ou até 10, com dimensões que oscilam de 1/4 até

1 diâmetro papilar localizando-se preferencialmente nas regiões peri-papilar, inter-papilomacular, mas nunca macular (aqui cada setor da rede capilar é tributário de várias arteríolas terminais).

— a biomicroscopia permite localizá-los entre os vasos retinianos e a linha de perfil anterior.

— na angiografia não se impregam pela fluoresceína mesmo quando encontram-se em zonas de difusão intrarretiniana do corante. Correspondem a uma zona de exclusão capilar na qual a fluoresceína normal do fundo não aparece.

— não geram sinais funcionais subjetivos.

— quanto a evolução: desaparecem sem seqüela oftalmoscópica. Se de aparecimento súbito (algumas horas) o desaparecimento é muito lento (meses até)..

Tais Exsudatos Moles, Manchas Brancas Algodoadas ou Algodonosas dos autores anglo-saxões ou Nódulos Disóricos dos franceses, embora predominem, sejam mais abundantes em certas vasculopatias como o Lupus Eritematoso Sistêmico e em outras doenças colágeno-vasculares nas quais os «duros» e as hemorragias são até mínimos, não são patognomônicos ou específicos de nenhuma etiologia. Surgem em todas as afecções que geram oclusões de arteríolas pré-capilares da retina, como:

- alterações das paredes vasculares: — hipertensão maligna
 - doenças colágeno-vasculares
 - diabetes
- alterações da viscosidade sanguínea: — disproteinemias — paraproteinemias
- embolias: — gordurosa ou séptica
- baixa brutal e de certo modo localizada da pressão arterial como no curso de espoliação sanguínea.
- diversas etc.

Esses focos limitados de isquemia retiniana secundários à obstrução de arteriola pré-capilar que irriga esse setor, tais microinfartos retinianos, apresentam uma imagem histológica onde destacamos os seguintes achados:

- localizam-se na camada das fibras ópticas
- são eosinófilos. Contêm estruturas arredondadas ou ovalares, de centro mais escuro assemelhadas a um núcleo, daí tais estruturas serem denominadas de *Corpos Citóides*. A fotomicroscopia confirma nessa área edematosa os agregados esféricos que lembram núcleos. À microscopia eletrônica tais corpos citóides correspondem à extremidade edematosa dos axônios fragmentados das células ganglionares e assim deveriam ser denominados de «nódulos de CAJAL».

— nas preparações da retina após digestão tripsínica constata-se ausência de injeção nos capilares em todo território correspondente à lesão (esses capilares perdem suas

células murais e endoteliais, mas podem — ASHTON — repermeabilizarem-se) e em sua periferia dilatações capilares e microaneurismas.

4.2.3 — Sub-retinianos: apresentam-se sob dois aspectos clínicos principais: precipitados finos e infiltração sub-retiniana em painel.

4.2.3.1 — Precipitados finos: ao exame oftalmoscópico aparecem com um aspecto de pontos refringentes, amarelo-camurça, numerosos. O exame biomicroscópico permite localizá-los entre os dois folhetos retinianos. Quando esses folhetos separam-se por coleção líquida o exame biomicroscópico demonstra sua disposição na face posterior do folheto interno da retina. Tais precipitados não têm tradução angiográfica. Por si só não produzem alterações funcionais. Persistem durante alguns meses após a reabsorção do edema.

4.2.3.2 — Infiltração Sub-retiniana Maciça: tem o aspecto de uma massa branco-amarelada, inicialmente fragmentada e depois compacta e homogênea. O material que se assenta no espaço sub-retiniano tem o mesmo aspecto que os exsudatos lipídicos intrarretinianos.

Não têm tradução angiográfica específica, não se impregnam pela fluoresceína. Produzem um deficit funcional importante e definitivo que parece depender mais do edema crônico que dele mesmo. Na mácula a sua constituição é muito lenta, sua evolução é crônica como o é a doença causadora. Às vezes, mantêm-se imutáveis durante anos. Outras vezes é invadida por tecido fibroso e ainda pode cobrir o polo posterior, a papila e estender-se até o equador (essa evolução é frequente no Síndrome de COATS, síndrome onde, às vezes, a infiltração é tão maciça que empurra a retina progressivamente para o centro da cavidade vítrea e é vista mais tarde atrás da pupila — pupila de gato amaurótico). Não se prendem a etiologias específicas mas sempre sucedem o edema crônico e prolongado, particularmente na mácula.

No que concerne à anatomia patológica, os finos precipitados fazem-nos supor que são de natureza albuminosa, enquanto a exsudação subretiniana parece ter a mesma composição química dos exsudatos secos intrarretinianos.

Ao edema do espaço sub-retiniano associa-se habitualmente o edema intrarretiniano.

Fisiopatologia: — os precipitados são interpretados como resíduo de reabsorção do líquido do edema sub-retiniano. Já a infiltração maciça sucede a um edema prolongado sub-retiniano.

Em H_2 encontramos os do tipo 4.2.2.2 enquanto 4.2.2.1 é integrante da A_2 e o 4.2.1.2 acontece nos processos inflamatórios da retina.

4.2.4 — Os nódulos disóricos podem ser constatados, em representação mais ampla, em:

- hipertensão maligna
- retinopatia toxêmica

- doenças do colágeno: — lupus eritematoso sistêmico
 - dermatomiosite
 - poliarterite nodosa
 - esclerose sistêmica progressiva
- retinopatia diabética
- condições anêmicas: — ligadura de carótida
 - severa perda sanguínea sistêmica
 - retinopatia hipotensiva
 - anemias primárias e secundárias
 - síndrome de úlcera gástrica
 - cirrose hepática
- disproteinemias
- doença de HODKIN
- condições infecciosas: — pneumonia
 - endocardite bacteriana sub-aguda
- doença do soro
- caquexia carcinomatosa
- envenenamento por monóxido de carbono
- retinopatia de PURSTCHER
- amiloidose primária
- doença renal
- doenças do sangue: — leucemias
 - mieloma múltiplo
 - anemia perniciosa
 - anemia aplástica

Assinalamos os Nódulos Disóricos nas doenças colágeno-vasculares. Apresentaremos dois casos em que os observamos e documentamos suas presenças em portadores de Lupus Eritematoso Sistêmico. Uma Retinopatia Lúpica Primária (Caso 2), obviamente sem hipertensão arterial. Nela as manchas brancas são devidas à deposição de complexos Ag-Ac na membrana basal dos vasos retinianos e outro paciente (Caso 3) de Retinopatia Lúpica Secundária (Nefrite Lúpica), com manchas brancas secundárias à hipertensão arterial .

4.2.4.1 — Caso 2 ——— C.R.C. — 32 anos — branca — sexo feminino

Examinada na enfermaria de Reumatologia

Diagnóstico: — Lupus Eritematoso Sistêmica sem comprometimento renal. Pressão arterial 110/70.

- dosagem da Anti-estreptolisina O ——— 150 UT/ml
- Proteína C Reativa ——— normal
- pesquisa do F.R. (Latex F.R.) ——— positiva
- dosagem do Componente C₃ do Complemento ——— 40 mg/100 ml de soro
- pesquisa do F.A.N. — Latex L.E. — positiva Imunofluorescência — 1/3

Fundo-de-Olho (vide slide no final do trabalho) de acordo com o quadro da paciente ——— Retinopatia Lúpica Primária.

4.2.4.2 — Caso 3 ——— M.L.P. — 39 anos — preta — sexo feminino

Examinada no mesmo Serviço.

Diagnóstico: — Lupus Eritematoso Sistêmico com Nefrite Lúpica..

Pressão Arterial no dia do exame de Fundo-de-Olho 160/100.

Fundo-de-Olho ——— A₀ H₂ (GANS)

Na descrição dos Casos 2 e 3 foram apontados vários exames de importância diagnóstica e como tal, partindo da premissa de que os oftalmologistas não devem omitir noções fundamentais das outras especialidades, teceremos algumas considerações sobre tais exames.

4.2.5 — ESTREPTOLISIMA «O» ——— é uma toxina produzida por bactérias do gênero *Streptococcus* Beta Hemolítico, do grupo A de LANCIFIELD. Esse estreptococo é o agente etiológico direto de faringites, amigdalites, pneumonias, febre reumática, coreia de SYDENHAN e glomérulonefrite.

A dosagem de Anti-estreptolisina «O» é pois fundamental no diagnóstico destas afecções e controle do tratamento. Valores normais até 166 unidades TODD/ml. A determinação de Ac para outras toxinas do *Estreptococo* (estreptoquinase, estreptodornase, estreptohialuronidase) é também útil.

4.2.6 — PROTEÍNA C REATIVA ——— proteína anômala que talvez integre o complexo de substâncias responsáveis pela Imunidade inespecífica.

— quase sempre presente quando há uma reação inflamatória aguda

— valores normais — nada

— valores patológicos — dado em cruces. Cada cruz é igual a 1 mm de precipitação.

4.2.7 — PESQUISA DO FATOR REUMATOIDE (F.R.) — o F.R. é constituído por proteínas da classe das Ig capazes de reagirem com Ig de diferentes classes e de diferentes espécies animais.

Grande indicação: — diagnóstico e prognóstico da Doença Reumatoide.

Técnicas para a pesquisa do F.R.:

- 1— LATEX F.R. (pesquisa do F.R. para IgG humanas)
- valor normal — negativo
- valor positivo — título até 1/16

—2— Reação de WALLER-ROSE (pesquisa do F.R. para IgG e IgM de coelho)
valores normais — título até 1/16

4.2.8 — DOSAGEM DO COMPONENTE C_3 DO COMPLEMENTO:

O C_3 apresenta-se diminuído em doenças auto-imunes principalmente no lupus eritematoso sistêmico e artrite reumatóide.

Valores normais — 80 a 140 mg/100 ml de soro

4.2.9 — PESQUISA DO FAN (Fator Antinuclear): são Ac para as nucleoproteínas O FAN é positivo:

95% dos pacientes com Lupus Eritematoso Sistêmico

73% dos pacientes com Esclerose Sistêmica Progressiva

60% dos pacientes com Artrite Reumatóide/Doença Reumatóide

33% dos pacientes com Dermatomiosite

4% em pessoas normais

35% acima dos 70 anos de idade sem doença.

Existem duas técnicas para determinar o FAN:

— LATEX LE

— Imunofluorescência Indireta

Imunofluorescência: títulos abaixo de 1/5.

LATEX LE — valor normal: negativo

Falamos em obstruções das Arteriolas Pré-Capilares. Passemos, para dar seqüência ao trabalho, às situadas nos ramos «mais grossos» e na Artéria Central da Retina (ACR).

5 — OBSTRUÇÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA

Uma de suas principais manifestações é o edema (diferente do observado nas oclusões venosas):

— permanece localizado nas camadas internas (fibras ópticas e células ganglionares).

— ocorre principalmente na região macular gerando à oftalmoscopia a mancha cereja (contraste do fundo da fóvea com as bordas da mácula: pálidas e «inchadas»).

— permanece localizado nas camadas internas (fibras ópticas e células ganglionares).

— ocorre principalmente na região macular gerando à oftalmoscopia a mancha cereja (contraste do fundo da fóvea com as bordas da mácula: pálidas e «inchadas»).

Nas camadas internas inicialmente edema seguido de necrose de coagulação das células ganglionares que são destruídas precocemente, salvo na vizinhança de alguns troncos vasculares onde resistem um pouco mais. Há também agressão às células bipolares com redução da espessura da granulosa interna.

A necrose das células ganglionares acompanha-se de um aumento da pressão on-cótica dos tecidos vizinhos que favorece o edema. Esse permanece localizado nas camadas internas. Como a região macular é a zona mais rica em células ganglionares (várias camadas) e possui um local avascular, constitui-se na área de necrose e edema mais marcantes.

Evolução: — atrofia das camadas internas. Ao contrário das obstruções venosas não há gliose reacional.

— à destruição das células ganglionares segue-se uma atrofia das fibras ópticas e do nervo óptico.

Origem: — raramente a oclusão arterial é uma embolia verdadeira mas sim o resultado de uma doença da parede arterial (particularmente uma esclerose arteriolar) geradora de uma trombose local.

Uma causa freqüente, a nosso ver, de obstrução da ACR é uma vasculite: a Arterite de Células Gigantes.

5.1 — ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES

Entidade rara antes dos 50 anos de idade. Nos casos típicos a artéria temporal superficial apresenta-se proeminente, nodosa, tortuosa, espessada e sem pulsação. Casos existem onde esta normal e não há sintomas gerais (Arterite Craniana Oculta de SIMMONS).

O diagnóstico é feito: hemossedimentação e biópsia.

5.1.1 — Hemossedimentação: acima de 40. É dado importante não apenas para diagnóstico mas também para o controle terapêutico: corticoterapia + hemossedimentação.

5.1.2 — Biópsia: da artéria temporal superficial: buscamos principalmente na média infiltração celular (células gigantes) e áreas de necrose. A lâmina elástica interna apresenta-se fragmentada e a íntima espessada. Se a biópsia for negativa — lembrar que é uma doença vascular segmentar — estando a hemossedimentação elevada a diagnóstico de presunção é válido.

Além da obstrução da ACR, produz a Arterite de Células Gigantes em nossa especialidade: Neurite Óptica, nódulos Epi e Escleras, diplopia devido à agressão ao 3.º e 6.º (artérias nutridoras) etc..

5.1.3 — OCLUSÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA: — é também observada:

— Embolismo: — origem cardíaca ou pulmonar

- em jovens: devido a vegetações pós-reumáticas, cateterismo cardíaco — valvotomia.
- em velhos: ateroma da artéria carótida
- mixoma cardíaco
- trauma iatrogênico (angiografia)
- líquido amniótico

— Aterosclerose da Artéria Carótida Comum

— Isquemia: — hemorragia maciça (hematêmese, gastrointestinal, cirurgia etc.)

— choque

— queda rápida da pressão arterial em hipertensos

— oclusão da carótida

— hipotensão essencial

— pós-cirurgia de descolamento de retina

— após fratura ou reparo do assoalho da órbita

— Inflamações: — sífilis — etc.

6 — OCLUSÕES COROÍDO-RETINIANAS

Recorrendo-se a dados etiopatogênicos, é válido enquadrarmos as oclusões Coroído-retinianas como se segue:

a — Oclusão Arterial/Arteriolar: — Embolias

— Coração Esquerdo

— Ateroma da Carótida

— Doenças Embolizantes

— Tromboses

— Arterites

— Arterites

— Diabetes

— Colapso Capilar — Hipotensão Aguda

— Microembolismos

b — Oclusão da Veia Central e Ramos:

— Hipertensão Arterial

— Arterioesclerose

— Diabetes

— etc.

c — Oclusão Capilar: Diabetes como exemplo

d — Oclusão nos Cruzamentos: A³ é patognomônico

e — Oclusão Coroidiana

4.3 — HEMORRAGIAS RETINIANAS (H₂ e A₂)

O sangue que escapa dos vasos da retina ocupa inicialmente os «extratos vasculares», as camadas internas da retina. Como tal, se aí permanece ou se caminha para outras áreas, teremos as diferentes modalidades de apresentação oftalmoscópica. Assim, é interessante, para estudo, classificar-mos as hemorragias em:

4.3.1 — Intra-retinianas: — linear — chama de vela

- arredondadas
- microhemorragias — puntiformes
- de centro branco
- maciça localizada — pré-retiniana ou subhialoidéa

4.3.2 — Extra-retinianas ou Intravítreas

4.3.3 — Retro-Retinianas

4.3.3. — Intra-retinianas

4.3.1.1 — linear — chama de vela: permanecem acantonadas nas camadas internas, raramente são abundantes, afastam as fibras ópticas, adotam enfim a topografia deste extrato. São, por conseguinte, superficiais. . Sugestivas de doenças vasculares difusas e predominam na hipertensão arterial. Com o papiledema formam uma coroa característica em torno do disco óptico. Quando exuberantes, fundem-se, transitam e geram as arredondadas.

4.3.1.2 — arredondadas: são hemorragias mais abundantes, profundas. Se caminharem para a superfície dissociam as camadas granulosa e plexiforme externa. Podem invadir o espaço sub-retiniano.

4.3.1.3 — puntiformes ou microhemorragias: devidas principalmente à doenças capilares predominando no diabetes.

	Microhemorragias (diabetes)	Chama de Vela (hipert. arterial)
patogenia	lesão da parede capilar + hipertensão venosa —> daí o plexo mais atingido ser o de circulação mais lenta e menor pressão. No diabetes a eestase ocasiona anóxia crônica em focos e nas camadas mais profundas da retina	lesão da parede capilar + hipertensão arterial —> o plexo superficial é tão mais afetado quanto maior for a hipertensão agindo na extremidade arterial do capilar. Na hipertensão arterial e nas nefropatias a anóxia produz-se nas camadas mais superficiais da retina.
tamanho, forma e localização	pequenas — arredondadas — profundas	grandes — lineares — superficiais
origem e localização	advêm do plexo capilar profundo, localizando-se na nuclear interna. Sua estrutura celular permite, apenas, que o sangue se deposite puntiformemente.	advêm do plexo capilar superficial e à altura do précapilar arterial. Localizando-se na camada das fibras nervosas adotam a forma citada.
diagnóstico diferencial	com os microaneurismas — esses são fluoresceinopositivos.	

N.B. — quando coexiste Diabetes e Hipertensão Arterial o quadro e a evolução são bem outros.

4.3.1.4 — hemorragias de centro branco: — também chamadas de manchas de ROTH. São classicamente associadas à endocardite bacteriana sub-aguda. outras etiologias as acarretam.

4.3.1.5 — maciça — localizada: — descrita por FUCHS e segundo ele situam-se entre a limitante interna e a camada de fibras ópticas (existiria a esse nível um espaço descolável que na região macular teria por centro a fovéola e seria limitado por arborizações vasculares temporais). Fazem saliência para o vítreo e são ditas hemorragias pré-retinianas ou sub-retinianas quando na realidade, anatomicamente, ainda o são intra-retinianas. Para autores originam-se nos capilares radiais peri-papilares. «Atravessam» a limitante interna mas não rompem a hialóide, não ganhando pois, o vítreo.

Origem: — de um vaso normal da retina — será pequena; da rotura de um vaso de neoformação intra-retiniano ou de um «rosário» venoso — grande e poderá adquirir um nível superior.

Prognóstico: — tem a mesma significação das vítreas — segundo AA — pois a diferença é apenas quanto à integridade da hialóide. Com isso não concordamos.

À oftalmoscopia a região macular desaparece por trás desse sangue vivo que faz saliência no vítreo. Inicialmente apresenta-se circular. O sangue ao sedimentar-se e sob a influência do peso, passa a adotar a forma de um bifocal topo reto superior.. Sua dimensão é variável, oscilando entre 1/10 a 1 dezena de diâmetros papilares.

À biomicroscopia notamos que a linha de perfil anterior bombeia-se de maneira considerável no vítreo a partir do anel limitante. A espessura da «bolsa» é máxima no terço inferior.

A acuidade visual cai de maneira importante acontecendo um escotoma central absoluto, precedido, às vezes, de uma sensação de véu vermelho.

Quanto à evolução, depende da etiologia e da grandeza da hemorragia. As menores desaparecem sem deixar reliquat, enquanto as maiores difundem-se para o vítreo e mais raramente para a retina.

A ruptura do saco hemático no vítreo permite, às vezes, a recuperação rápida da visão mas, a reabsorção sanguínea pode durar meses. Quando tal ocorre, seu desaparecimento deixa acervo esbranquiçado e pigmentação pela alteração da retina neuro-sensorial ao nível das zonas de sedimentação inferiores (hemosiderose).

Anatomia Patológica: — os dados histológicos parecem confirmar a localização da hemorragia entre a limitante interna e as fibras ópticas, embora não haja parede distinta que retenha os elementos figurados do sangue. Confirmam também a integridade das camadas retinianas subjacentes pelo menos no início da evolução da hemorragia.

Fisiopatologia: — a ruptura vascular produz-se nos grossos vasos venosos da região macular originando-se a bolsa cuja dimensão é função do calibre do vaso rompido. As hemorragias mais sérias têm como origem vasos superiores e distantes da fovéola. Não devemos esquecer o papel desempenhado pela quantidade de sangue circulante. Frequência nas hemopatias. Poderá advir dos capilares e também das arteríolas.

Etiologia: são mais frequentes nos jovens: a possibilidade de um espaço descolável neles e não existente nos indivíduos idosos.

Causas: traumatismos diretos, indiretos (particularmente em certas cirurgias dos seios da face); à distância acompanhando-se de embolias gasosas, barotraumatismos etc. Tromboses venosas, hipertensão arterial, leucemias, retinopatia diabética do jovem, hemorragia subaracnoide, máformação vascular e angiomatose retiniana.

4.3.2 — Extra-retiniana ou Intravítreas: — hemorragias que têm uma origem neovasculogênica e ganham o vítreo. Poderão advir, também, de um vaso da superfície retiniana, de um anel, cacho venoso ou de um vaso previamente proliferado no vítreo. O sangue atinge o gel quer pela papila quer a partir da retina em qualquer ponto onde essa membrana tenha sido «perfurada». A etiologia mais freqüente é o diabetes mas podem ocorrer sem doença vascular da retina: é o caso das conseqüentes às rupturas de retina. Como tal, essas hemorragias merecem precioso estudo com o oftalmoscópio binocular indireto e com ecografia. Não devemos olvidar a ação tóxica da hemoglobina sobre a retina, particularmente seus cones, bastonetes e epitélio pigmentar. Por outro lado a hematoporfirina (produto da degradação normal de hemoglobina) em presença de oxigênio, luz, e ácido ascórbico despolimeriza o ácido hialurônico vítreo, levando à liquefação.

4.3.3 — Retro-retinianas ou Sub-retinianas: — provêm dos vasos retinianos através a limitante externa mas, principalmente, da coróide-capilar. Vermelho-escuro para preto, grandes e geram elevação mensurável da retina.

Como nela acontece exagero de fagocitose e metamorfose lipídica, formam-se massas branco-amareladas a sugerir tumor, ou originam a chamada retinopatia circinada. Essas hemorragias e os citados achados pós-hemorragícos são especialmente frequentes no diabetes e na doença de COATS. Os sintomas sobrevêm, principalmente, quanto a sua localização.

Deparamos com hemorragias retinianas (intra, pré ou sub-retinianas) em várias circunstâncias:

- congestão da cabeça ou pescoço no nascimento (parto; enforcamento ou afogamento).
- trauma
- obstrução vascular: trombose, papiledema
- condições inflamatórias como os perivasculites
- estados tóxicos como as infecções agudas febris
- doenças vasculares: aterosclerose, arteriosclerose, hipertensão arterial, diabetes

- doenças do sistema hematopoiético: anemia, leucemias, púrpuras, policitemia, hemofilia
- medicamentos como os anticoncepcionais
- sarcoidose
- embolia gordurosa
- hemorragia macular: — alta míopia
 - degeneração disciforme
 - histoplasmose
 - estrias angióides
 - familiar etc.

7 — DESORDENS VASCULARES DEGENERATIVAS — A_1 / A_2 / A_3

7.1 — ARTERIOESCLEROSE — HIPERTENSÃO ARTERIAL

— ARTERIOESCLEROSE — a medida que envelhecemos as artérias perdem sua elasticidade, seus componentes vasculares tornam-se tortuosos, dilatados e calcificados.

A denominação arterioesclerose aplica-se aos processos que apresentam em comum: espessamento da parede arterial e perda da elasticidade. São:

1 — aterosclerose (formação de ateromas). Essas placas fibrolipídicas localizam-se preferencialmente na íntima e na média e principalmente nas bifurcações. As artérias mais comprometidas são a Aorta, Coronárias e Cerebrais. A aterosclerose incide mais:

- nos diabéticos — alto nível de proteínas de baixa densidade
- na hipertensão arterial — ao favorecer o depósito lipídico

2 — Esclerose de MONKBERG — calcificação da média das artérias musculares.

3 — Arterioloesclerose — proliferação fibromuscular ou endotelial levando a um espessamento das arteríolas.

Na Arterioesclerose constamos 4 tipos de lesão:

- Hialinose
- Elastose
- Arterioesclerose Hiperplásica
- Necrose Fibrinoide das arteríolas

HIPERTENSÃO ARTERIAL — se a pressão arterial aumenta, as arteríolas do fundo do olho diminuem seu calibre (H_1). Se persistir elevada e for severa ocorre uma necrose focal de suas paredes, isquemia, edema do tecido retiniano vizinho e aumento generalizado da permeabilidade capilar. Assim, as alterações do F.O. são devidas aos sofrimentos da parede arterial (fibrose difusa e hialinização da adventícia), perturba-

ções da permeabilidade capilar, e patologia microvascular, micro-obliterações (manchas brancas algodoadas).

Lembrar que a hipertensão arterial pode ser:

- primária ou essencial (benigna, em 90% dos casos, ou maligna)
- secundária (também benigna ou maligna) — problemas renais, endócrina, neurológica etc.

Tanto a primária quanto a secundária levam à arteriosclerose. A parede vascular representa a zona de choque que visa compensar as variações tensionais através, principalmente, de uma hipertrofia de sua musculatura lisa.

7.1.1 — A₁

7.1.1.1 — Tortuosidade das Arteriolas. Opacificação das Paredes. Aumentam com a idade e pode ser interpretada como um sinal de arteriosclerose retiniana. Possível, também, de acontecer em outras entidades, como congenitamente com coarctação da aorta e com doenças cardíacas congênitas.

A esclerose arteriolar dos vasos retinianos tal como a dos vasos cerebrais é um processo de hialinização e não deve ser confundida com a ateromatose pois as alterações retinianas não refletem o que acontece nos grossos vasos que possuem lâmina elástica interna e camada muscular substancial.

Essa esclerose arteriolar retiniana consiste clinicamente de uma opacificação relativa da parede arterial vista com o oftalmoscópio. O aumento da rigidez infere na tortuosidade sinusoidal e compressão arteríolo-venosa e a hialinização é vista histopatologicamente.

É impossível distinguir a esclerose arteriolar da arteriopatia senil.

A opacificação da parede arteriolar é inicialmente evidenciada por uma obliteração tênue da coluna venosa subjacente nos cruzamentos A/V. Mais tarde embainhamento ao longo das arteriolas e placas nos cruzamentos se desenvolvem. Esses mantos opacos são inicialmente brancos, tornando-se depois amarelados e demonstrando partículas cintilantes tão logo se tornem «lipidiosados»: esta gordura pode ser demonstrada histopatologicamente.

É importante não confundirmos esse embainhamento arteriolar com o congênito que se inicia na papila, nem com os mais difusos das arteriolas (mais comuns nas veias) e que se seguem ao papiledema e às lesões inflamatórias.

A esclerose das artérias e arteriolas da coroide a histopatologia esta mais intimamente relacionada com a esclerose do resto do organismo do que com a retina. A genuína esclerose e oclusão das artérias coroidianas não são raras e podem causar manchas pigmentadas na periferia.

- 7.1.1.2 — Causas de Tortuosidade Vascular:** — variações normais
— congênita

- doença de OSLER (teleangiectasia hemorrágica hereditária)
- hipertensão arterial
- von HIPPEL-LINDAU
- anemia falciforme
- insuficiência respiratória crônica
- policitemia
- doença de EALES
- macrolobulinemia
- crioglobulinemia
- prematuros
- síndrome de MAROTEAU-LAMY
- doença de FABRY
- doença de COATS
- leucemia
- coarctação da aorta etc.

Assim na arteriolesclerose discreta (A_1), devemos realçar:

- reflexo luminoso central alargado, até fio de cobre
- irregularidade da luz do vaso
- fenômenos de discretos de cruzamentos (ocultamento até esbatimento)
- aumento da tortuosidade

7.1.2 — A_2

Na arteriolesclerose severa anotamos:

- fio de prata e embainhamento (referido linha atrás)
- exsudatos secos
- fenômenos mais acentuados de cruzamento (até o sinal «pré-trombótico» de PAUFIQUE)

7.1.2.1 — Exsudatos Duros, Secos, Lipídicos, Exsudatos Intra-retinianos de absorção: a exsudação fibrinosa exercendo pressão sobre os tecidos nervosos circundantes e a seguir a hipóxia, geram lesões degenerativas dos neurônios e células gliais. Essas células, seus debris, possuem alto teor em componentes lipídicos que mesclando-se com as proteínas, realizam os exsudatos duros, ricos pois em lipídios e invadidos pelos macrófagos (células de origem sanguínea ou microglial, que fagocitam os elementos dessa zona). Inicialmente tais exsudatos são constituídos de soro e confinados ao extrato reticular externo da retina. A distribuição vertical das fibras de MÜLLER e dos neurônios restringem a evolução lateral do exsudato. A agregação deles ocorre quando a retina foi lesada e a Estrela se deve às fibras radiais de HENLE que os orienta. A ausência desses exsudatos nas camadas mais internas da retina é explicada pela proximidade dos capilares profundos.

O elemento de base desses exsudatos é pois a deposição de um material na retina e à oftalmoscopia esse material apresenta-se:

— brilhante, branco-amarelado (o componente amarelo denuncia sua antiguidade). Situa-se atrás dos vasos. Nos maciços, particularmente nas infiltrações em painel da mácula, o material pode apresentar-se salpicado de formações mais refringentes a evocar depósitos de colesterol.

— à biomicroscopia localizam-se entre os vasos retinianos e a linha de perfil posterior, logo são profundos. As infiltrações antigas e maciças podem ganhar a limitante interna ou o espaço sub-retiniano.

— na angiofluoresceinografia são «mudos». Não se coram pela fluoresceína. É dado importante para diferenciá-los de outras formações que à oftalmoscopia são manchas arredondadas amareladas, às vezes, confluem-se na região central e representam uma forma de degeneração macular: as Drusas. Contudo essas excrescências da membrana de BRUCH fluorescem precoce e intensamente.

Esses exsudatos lipídicos quando agrupam-se motivam:

- coroas circinadas perimaculares (retinopatia circinada)
- leque ou estrela macular
- infiltração em painel intra-retiniano da mácula.

7.1.2.1.1 — Retinopatia Circinada: — descrita por FUCHS em 1893 e ligada a presença de exsudatos ricos em lipídios e de macrófagos de resboração. Sua deposição em guirlanda perimacular tem como uma das explicações mais válidas a tendência dos lipófagos de migrarem para a periferia da região macular como que fugindo da zona de hipóxia, buscando zonas mais vascularizadas. Como tal, a hipóxia seria a causa da retinopatia cricizada; porque ocorre a hipóxia ainda é uma incógnita.

Não é patognomônica, podendo ser observada na degeneração macular exsudativa, em numerosas angiopatias retinianas, retinopatia diabética, oclusão da VCR, anemia, leucemia, angiomatose retiniana, angioma de coroide e mesmo em certas coriorretinites e ser até idiopática. Mas, o importante é firmarmos o conceito que a formação da coroa circinada é sempre secundária a uma lesão entorno da qual ela se deposita. Essa lesão central deve ser buscada também pela angiofluoresceinografia e pode ser:

- anomalia vascular retiniana: — microaneurismas ou capilares dilatados entorno da zona de oclusão capilar na retinopatia diabética; oclusões venosas antigas; síndrome de COATS; angioma da doença de LEBER e na doença de von HIPPEL-LINDAU.
- anomalia vascular caroidiana: — angioma, neo-vascularização pós-inflamatória.
- descolamento do epitélio pigmentar nas degenerescências maculares exsudativas e nas coroidites.

Todas essas patologias, apesar da sua disparidade etiológica e topográfica, apresentam um denominador comum: edema retiniano crônico.

A reabsorção do edema intra-retiniano leva à fragmentação da coroa circinada que ao cabo de 2 a 4 semanas desaparece por completo. Quando o edema se mantém os exsudatos circinados também persistem, a coroa completa-se e se espessa em direção centrífuga. A repercussão funcional da retinopatia circinada depende da sede da lesão que provoca o edema intra-retiniano. Assim, as coroas circinadas dispostas entorno de lesão extra-macular, mesmo que numerosas (como na retinopatia diabética, por exemplo) podem não influenciar diretamente a acuidade visual. O inverso ocorre nas coroas circinadas centradas pela mácula. Elas mesmas traduzem um atentado maior e definitivo da acuidade visual: ainda o fato principal é o edema macular. A presença de uma coroa circinada mais ou menos completa cercando a mácula, simplesmente reflete antiguidade e gravidade do edema macular. Como tal, a constatação de uma que circunda a mácula de 360.º é de mau prognóstico.

7.12.1.2 — Estrela Macular: — os exsudatos dispõem-se em raios divergentes a partir da fóvea. As suas dimensões variam muito. Desde muito pequenos, limitados, finos e curtos raios entorno da fóveola até grandes raios que podem ultrapassar 2 diâmetros papilares em comprimento. Também o seu aspecto oscila segundo o número dos exsudatos; os poucos numerosos formam raios lineares regulares e algo descontínuos; os abundantes confluem em raios espessos. Esses diferentes aspectos podem corresponder, com efeito, a estados evolutivos.

A estrela macular, não é específica de nenhuma etiologia. Pode ser observada na retinopatia hipertensiva grave — particularmente de origem renal — retinopatia diabética, papilo-retinites inflamatórias, edemas papilares por hipertensão intracraniana (estados avançados), angiomas retinianas ou coroidianas e como sequela de uma oclusão venosa retiniana. Contudo, o edema macular associado aos exsudatos em estrela, mesmo que seja importante, é raramente do tipo pseudo-quístico.

A evolução da estrela macular segue o mesmo curso da do edema que a condicionou: se persiste o edema o exsudato se mantém. Aumentando, podem com o evoluir conduzir a uma infiltração lipídica em painel da mácula (ex. retinopatia diabética). Ao contrário, o edema reabsorvendo-se, os exsudatos desaparecem igualmente. A reabsorção total da estrela macular após o esgotamento do edema, depende da abundância desses exsudatos (ultrapassam até um ano).

A repercussão funcional da estrela macular é variável:

— a agressão à acuidade visual e o prognóstico subordinam-se muito a duração de edema. Nos maciços, mas passageiros, podem regredir com acuidade visual normal. Nos que levam meses, a recuperação funcional é parcial e o déficit funcional é definitivo quando após a reabsorção do mesmo, a estrela macular permanece por mais de um ano.

Encontramos a estrela macular, ainda, em trauma cerebral ou ocular, obstrução de vasos supridores dessa área, periflebite retiniana, coroidite juxtapapilar, papilites, doenças febris agudas, em certas infecções crônicas como a tuberculose, sífilis. São também causas: infecções parasitárias (teníase, giardiose etc, doença de Coats, retinopatia diabética e ser até idiopatia.

7.1.2.1.3 — Infiltração em Painele Intra-Retiniano da Mácula: — a infiltração lipídica em painele de mácula é rara mas é a mais grave dos exsudatos maculares. Massa amarelada que infiltra toda a região. Tais exsudatos não se localizam apenas na plexiforme externa. Caminham em toda a espessura da retina neurosensorial até a limitante interna. Chegam ao espaço sub-retiniano, como em certos síndromes de COATS ou em certas degenerações maculares exsudativas.

Essa infiltração lipídica da mácula também não é específica de nenhuma etiologia. É secundária a um edema macular maciço, crônico e prolongado. Acontece na retinopatia diabética, síndrome de COATS, oclusões venosas retinianas e excepcionalmente na degeneração macular exsudativa.

O atentado funcional é grave e definitivo. Pode sumir quando a causa produtora do edema retiniano cessa de intervir mas, seu desaparecimento, não se acompanha de nenhuma recuperação funcional.

A anatomia patológica dos exsudatos duros demonstra a presença de depósitos de natureza lipídica. São formados por colesterol e ésteres do colesterol em combinação com ácidos graxos. Tais depósitos situam-se eletivamente na plexiforme externa e quando em abundância infiltram também as camadas mais internas da retina. O edema retiniano é constante bem como os sinais de degenerescência nervosa.

Fisiopatologia do exsudatos duros: — a significação clínica dos exsudatos lipídicos é clara: em todos os casos consequência de um edema intra-retiniano mais ou menos prolongado e o seu modo de agrupar relaciona-se particularmente com as estruturas do território retiniano onde se localizam. A origem e o significado fisiopatológico ainda são discutíveis. Duas teorias se opõem: sérica e tissular.

— Teoria sérica: — adviriam do sangue circulante. A difusão intra-retiniana dos lipídicos séricos condicionada a dois fatores:

— alteração constante (primitiva ou secundária) da permeabilidade capilar no curso dos edemas intra-retinianos crônicos e eventualmente um aumento patológico da taxa de lipídicos séricos.

— alteração da permeabilidade capilar é um fenômeno constante no curso dos edemas retinianos crônicos qualquer que seja a sua causa. Essa alteração pode explicar inteiramente a passagem transcapilar dos lipídios séricos sem que haja necessidade de hiperlipidemia.

— hiperlipidemia: — fala a favor desse conceito sua presença na retinopatia diabética e os efeitos favoráveis dos medicamentos hipolipimiantes na absorção dos exsudatos retinianos. Contrário a ela, a falta de correlação entre os achados laboratoriais, a gravidade do diabete e a retinopatia e mais, que pode ser descartada na patogênese da retinopatia exsudativa de COATS, nos edemas inflamatórios, na estrela macular que acompanha o edema de papila por hipertensão intracraniana.

— Teoria tissular: — os depósitos lipídicos originariam-se da degenerescência das células nervosas pela hipóxia produzida pelo edema retiniano crônico.

8 — EM RESUMO: Praticamente tudo até agora assinalado pode assim ser concluído:

ARTERIOESCLEROSE/HIPERTENSÃO ARTERIAL

Com 4 tipos de achados procuraremos justificar as manifestações fundoscópicas.

1 — ESCLEROSE HIPERLÁSTICA — espessamento concêntrico da parede arteriolar que reduz gradativamente a luz do vaso. É a hiperplasia da média por neoformação do tecido fibroso e de tecido elástico (colágeno anormal que se cora como fibra elástica). Na íntima há aumento de sua celularidade, edema e laminação.

2 — HIALINOSE ARTERIOLAR — deposição sub-endotelial de uma substância amorfa, ligeiramente eosinófila, PAS altamente positiva. Essa substância vai transformando a luz do vaso em um tubo hialino homogêneo e estreitando cada vez mais sua luz o que gera um sofrimento dos órgãos por ele nutrido.

1 e 2 — ocorrem na hipertensão crônica e são responsáveis no F.O. pelos achados de A₁, A₂ e até A₃.

2 — acontece na hipertensão crônica, arterioesclerose.

3 — ENDOARTERITE OBLITERANTE — hiperplasia fibroelástica da íntima.

4 — NECROSE FIBRINOIDE — destruição da íntima ou de toda espessura da parede. Preferência pelas arteríolas pré-capilares.

É uma exsudação de plasma e fibrina na parede arteriolar que se acompanha de necrose das fibras musculares.

3 — presente no LES, ESP, etc.

4 — notada na Eclâmpsia

3 e 4 — na hipertensão principalmente maligna e no F.O.:

— EDEMA RETIANO

— EDEMA RETINIANO caminhando para o espaço sub-retiniano: descolamento seroso da eclâmpsia, por exemplo.

— EDEMA MACULAR — retinopatia estelar

— EDEMA englobando a papila — neuroretinopatia hipertensiva

— NÓDULOS DISÓRICOS

— HEMORRAGIAS.

9 — VASCULITES RETINIANAS

Primárias (não estão associadas a nenhuma outra doença da retina) ou Secundárias (associadas a processos inflamatórios da coróide-retina) ou ainda como preferem certos AA: associadas a uveítes ou ser manifestação de uma doença sistêmica. Já DUKE-ELDER divide as VASCULITES em Perivasculites (Primárias representadas pela doença de EALES e Secundárias advindas de processos uveais e doenças sistêmicas) e Arterites como a de Células Gigantes. Assim, as VASCULITES incluem doenças das Artérias, Veias e Capilares.

A Primária é de difícil caracterização etiológica. A maioria dos casos de Vasculite Idiopática (referidas algumas vezes como doença de EALES) acontece em pacientes com flebite retiniana a envolver vênulas periféricas ou até a VCR. As primeiras reações vasculares localizam-se, preferencialmente, na periferia da retina, particularmente nas vênulas. Nas áreas próximas ao sofrimento venoso encontramos pequenas hemorragias, edema retiniano e até edema do disco. Com o evoluir observamos os sinais de obstrução venosa (aumento do edema retiniano, hemorragias, dilatações venosas e edema de papila). Se a lesão ocorre próximo a papila poderá confundir-se com uma trombose da VCR.

Em alguns casos, contudo, a vasculite retiniana compromete arteríolas e vênulas, e mais raramente, só as arteríolas (LES é um exemplo). Logo é muito mais frequente agressão às vênulas e capilares.

As vasculites retinianas realizam-se na Arterite de Célula Gigante, na doença de TAKAYASSU, no LES, na Esclerose Múltipla e em Infecções Sistêmicas Virais. Mas, podem estar associadas, também, a Tuberculose, Sarcoidose, Sífilis, doença de BEHCET, Toxoplasmose, doença de Inclusão Citomegálica, Granulomatose de WAGENER etc.

9.1. — DOENÇA DE EALES

É uma vascularite vaso-obliterativa, usualmente encontrada em jovens do sexo masculino.

A «flebite» é, à miúdo, bilateral e pode levar a uma neovascularização retiniana, hemorragia vítrea, retinopatia proliferante e descolamento de retina. Usualmente compromete as vênulas retinianas periféricas, mas, às vezes, agride a VCR e é aqui por uns denominada de Papilo-Flebite.

Clínicamente é o obscurecimento súbito da visão — pela hemorragia — o sinal de alarme.

Descrita em 1880 por EALES, após observação de uma série de hemorragias vítreas em pacientes jovens. Há, pois, hemorragias recidivantes no vítreo e retinopatia proliferante. É bem verdade que nem todos os pacientes apresentam essas hemorragias recidivantes. Constatamos na retina apenas as resultantes de um fenômeno vascular obstrutivo.

É a anatomia patológica que nos permite falar em vasculite e não em periflebite, pois é o atentado ao capilar o responsável, o ponto de partida das hemorragias, que se situam inicialmente nas camadas mais internas da retina para depois ultrapassarem a limitante interna e ganharem o vítreo. Em torno das vênulas e dos capilares adjacentes encontramos células redondas.

Nos dias de hoje esse síndrome é considerado como tendo uma origem imunitária. Não devemos olvidar um certo parentesco entre certos constituintes do corpo microbiano e as basais vasculares (principalmente as glicoproteínas).

Na fase inicial observamos alterações venosas principalmente na periferia da retina (dilatações, irregularidades de calibre e depois focos de periflebite). No setor retiniano

atingido há dificuldade de circulação de retorno com edema e hemorragia. Nesse momento a hemorragia pode ganhar o vítreo e o déficit da acuidade visual é relatado pelo paciente. Às vezes, inicia-se na veia na Lamina Crivosa.

No período de estado a obstrução do segmento venoso acarreta exsudação mais abundante, embainhamentos venosos, microaneurismas, arterioesclerose, vasos neoformados pré-retinianos. Esses neo-vasos podem também acontecer na ausência de hemorragias vítreas e costumam ser frequentes na periferia do olho congênere. Aumento do tecido conjuntivo cicatricial: sua contração gera descolamento de retina.

Como tal, o EALES é um dos produtores da retinopatia vascular proliferativa impropriamente denominada de retinite proliferante pois não é uma condição inflamatória e nem uma proliferação da retina: os vasos não proliferam dentro da retina (com excessão de condições de necrose severa) mas, no vítreo. Os vasos crescem da retina para o espaço vítreo onde formam quer um rico plexo repousando na superfície retiniana ou leques arborizados que se estendem no centro do espaço vítreo. Enquanto em certas áreas regridem e são substituídos por tecido conectivo acelular, tendem em outras, a proliferar adquirindo um curso inexorável que leva a cicatrização do vítreo e, a miúde, a cegueira.

Há um círculo vicioso: os vasos neoformados no vítreo de paredes extremamente finas deixam passar soro e sangue os quais estimulam a neovascularização.

— Patogênese: — o vítreo é um espaço de tecido conectivo com incomparável quantidade de substância própria e colágeno. Esta separado da retina por uma membrana basal denominada membrana limitante interna, a qual é extremamente tênue sobre a papila e propensa a romper-se no sítio que contata com os proggos vasos da retina (esses são os dois locais onde ocorre a neovasclogênese na retinopatia proliferante). Desde que essa limitante se «abra», os vasos crescem livremente no espaço de tecido conectivo do vítreo.

— DIAGNÓSTICO: — pela oftalmoscopia direta e principalmente a binocular indireta, angiofluoresceinografia e ecografia.

— TRATAMENTO: — fotocoagulação.

9.1.1 — CASO 4 — C.S. — sexo masculino — branco — 24 anos. Procurou-nos relatando que há 6 meses começou a ver pontos pretos por seu olho esquerdo. Foi a um colega, nada tendo sido encontrado. Há 48 horas «caiu bem» a visão do mesmo olho.

Com acuidade visual de 20/20 em OD e dedos a 3 metros no olho afetado, revelou a biomicroscopia hemorragia vítrea em OE. Na oftalmoscopia binocular indireta, normalidade na extrema periferia de OE e vasos neoformados nos quadrantes inferiores e periféricos de OD. Diagnóstico: Síndrome de EALES. Ao final a Ecografia de OE revelando a hemorragia vítrea e a «normalidade» retiniana

10 — OBSTRUÇÃO DA VEIA CENTRAL DA RETINA OU DE SEUS RAMOS

Edema e hemorragias retinianas constituem juntos o quadro que se convencionou chamar de Trombose Venosa Retiniana.

Parece bem que o edema retiniano é a manifestação principal de uma obliteração venosa retiniana. O acúmulo de líquido nas camadas externas da retina é 2 a 3 vezes maior na mácula que em outros setores, a conferir-lhe a imagem oftalmoscópica de «favo de mel». Pode levar à formação de um quisto macular ou de um verdadeiro buraco de mácula.

As hemorragias são pois secundárias ao edema. De fato, há casos de obliterações venosas retinianas verificados histologicamente onde o único achado é o edema. Os derramamentos sanguíneos são em geral superficiais, situados na camada de fibras ópticas (em chama de vela ou lineares). Outras vezes, abundantes a localizarem-se e coletarem-se na limitante interna ou invadir o vítreo (sobretudo nas oclusões da VCR). Além disso constatamos no F.O. a congestão e tortuosidade das veias (aparecem mais escuras, em parte pelo maior diâmetro, e em parte pela maior proporção de hemoglobina não saturadas); acentuam-se os cruzamentos e presença de microaneurismas..

HAYEH com experiências engenhosas, realizadas em macacos rhesus, sustentou que que as hemorragias só aparecem nos casos de oclusão associada da ACR e VCR. A simples oclusão da VCR, após sua saída das bainhas do nervo óptico, só se acompanha de turgência e tortuosidade das veias retinianas.

EVOLUÇÃO: — se a permeabilidade do tronco venoso é restabelecida direta ou indiretamente (vias colaterais), hemorragias e edema desaparecem. Se não o for, teremos: — focos de necrose; exsudatos com conteúdo lipídico se constituem (adotando, às vezes, uma disposição circinada); neovascularização nas camadas internas podendo caminhar para a limitante interna e vítreo; microaneurismas nos trajetos dos vasos neoformados; fibrose e proliferação glial nas camadas mais internas. Vasos retinianos tensamente hialinizados no seio de uma retina em estado de proliferação glial levam o Histologista a possibilidade de evocar uma trombose da VCR antiga,

CONCLUSÕES:

— Estudos histológicos (VERHOEFF; KLIN; ALLANTYNE e outros) e experimentais (HAYREH; FUJINO) permitem-nos interpretar o mecanismo de origem das trombozes venosas retinianas. ENNEMA e ZEEMAN consideram que a obstrução venosa está ligada à persistência de um colapso venosofisiológico continuação de uma queda de pressão nos capilares, secundária, às vezes, a uma esclerose arteriolar (o papel de uma elevação do tonus ocular não pode ser negligenciado). O estudo de cortes de trombose venosa recente, evidencia a imagem de congestão e de estase venosa antes da organização da trombose. Essa estase e essa oclusão venosa produzem-se por 3 mecanismo principais:

1 — diminuição do débito sanguíneo no olho consequente a uma doença arterial (hipertensão, arterioesclerose). É para a grande maioria dos autores a causa mais frequente. A existência de uma bainha colágena idêntica ao redor das artérias e veias retinianas quando elas se costeiam (na papila, por exemplo) faz igualmente intervir uma pressão sobre o tronco venoso por intermédio desta bainha adventicial.

2 — diminuição da corrente sanguínea subsequente a uma doença venosa (EALLES, flebite retiniana, aumento de pressão venosa orbitária por trombose das veias orbitárias ou do seio cavernoso).

3 — diminuição da corrente sanguínea conseqüente a um aumento da viscosidade sanguínea (disglobulinemias; hemoglobulinopatias; leucemia; diabetes).

10.1 — Assim vemos quão importante é o papel de uma doença arterial no aparecimento das oclusões venosas retinianas. Várias causas podem gerar a oclusão da VCR:

— Compressão externa da veia:

- esclerose da ACR
- cordão de tecido conectivo dentro do assoalho da escavação fisiológica.
- múltiplos cruzamentos da mesma arteríola ou vênula ou alças venosas congênitas ou rotações na superfície da retina.

— Doenças venosas degenerativas ou inflamatórias causando descolamento, proliferação:

- descompensação cardíaca
- diabetes mellitus
- inflamação do nervo óptico
- doenças sistêmicas granulomatosas, particularmente a tuberculose.

— Trombose de estagnação venosa: — espasmos das arteríolas retinianas correspondentes.

- discrasias sanguíneas: —
- policitemia vera
 - anemia falciforme
 - leucemia
 - mieloma múltiplo
 - enfisema com eritrocitose secundária.

— Aumento da viscosidade do sangue:

- macroglobulinemia
- hiperproteinemia
- fibrose cística do pâncreas

— Redução súbita da pressão sanguínea sistêmica devido à descompensações cardíacas, choque cirúrgico ou traumático. Tratamento da hipertensão arterial.

— Aumento dos inibidores fibrinolíticos do sangue.

20.2 — CASO 5 — D.S.P. — 56 anos — branca — sexo feminino. Consultada em 25-11-75 apresentando trombose de ramo temporal inferior em OD, com 20/100 c.c. e OE 20/20 c.c. Após angiofluoresceinografia realizamos fotocoagulação. Em 13-IV-76 com correção 20/20 em OD. Nas fotografias poderão observar os achados

11 — HEMOPATIAS

Há um notável contraste entre o polimorfismo clínico das doenças do sangue e a aparente banalidade dos quadros oftalmoscópicos encontrados: hemorragias e exsudatos.

A ausência praticamente de achados patognomônicos desta ou daquela hemopatia, são explicados pelo fato de que as alterações fundoscópicas serem geralmente consequência de isquemia, infartações ou alterações metabólicas da retina. As hemorragias advêm das alterações da hemostasia, fragilidade capilar e à quantidade de sangue circundante.

No que diz respeito à fisiopatologia nas alterações das doenças do sangue podemos assinalar: de uma maneira geral as lesões observadas no F.O. são a consequência da infiltração tissular pelos elementos sanguíneos freqüentemente anormais procedentes dos vasos da retina ou da coróide. É o caso, por exemplo, das leucoses onde as infiltrações invadem a retina nas suas diferentes camadas podendo mesmo ocupar os espaços sub-retinianos. Pode existir trombozes localizadas devidas aos elementos anormais que levam a isquemia e necrose tissular, microaneurismas e véu de retinite proliferante periférica.

— Classificação das hemorragias segundo BÉCHAC:

1 — Doenças dos elementos figurados do sangue

A — Eritropatia

a — anemias: — as alterações independem da etiologia, mas sim da taxa de anemia. Constantamos uma descoloração da retina quando a taxa de hemoglobina é inferior a 50% do normal. As hemorragias aparecem quando a taxa das hemácias é inferior a 2 milhões e da hemoglobina 25% do normal. Às vezes, hemorragias de centro branco.

A retinopatia que ocorre na anemia severa é caracterizada por hemorragia (em chama de vela, de centro branco etc.), mancha branca algodonsa e ocasionalmente edema de papila, nada sendo patognomônico.

b — poliglobulias: — alterações aparecem se a taxa de eritrócitos é superior a 6 milhões. Notamos um aspecto cinza-avermelhado ou a acentuação dos reflexos do polo posterior; microaneurismos; sufusões hemorrágicas perimaculares.

B — Leucopatias

Nas leucemias crônicas ao contrário da leucemia mieloide e da linfóide, só excepcionalmente temos alterações maculares. As leucoses agudas devido a anemia associada dão maculopatia hemorrágica em 83% dos casos.

2 — Doenças dos ossos hematopoiéticos ou hemopatias não circulantes. As maculopatias são raras.

3 — Alterações da composição físico-química do soro

Nas disproteinemias e nas disglobulinemias as maculopatias são excepcionais.

4 — Diátese hemorrágica ou doença da hemostasia: todas as doenças hemorrágicas (púrpuras, trombopenias, hemofilias) podem levar às hemorragias maculares de todos os tipos.

Nas leucemias, as diferentes modalidades dão ou não alterações no F.O. Achados:

Acuidade visual: perturbada quando há comprometimento macular ou hemorragia vítrea.

Fundo-de-Olho: — Papila — às vezes, esbatida. Papiledema constatado principalmente quando há infiltração leucêmica intracraniana.

— Região Macular: hemorragias

Retina: — hemorragias, achado mais contraditório. De vários tamanhos e formas.

As vezes manchas de ROTH (não patognomônica); exsudatos: podem estar presentes

Cor do Fundo e vasos: — Veias: tortuosas e dilatadas. Embainhadas. Vasos de coloração normal ou alaranjada.

11.1 — CASO 6 — S.C.L.C. — 18 anos — sexo feminino — branca. Internada na Enfermaria de Clínica Médica do nosso Hospital.

Queixa principal: cefaléia, vômitos e queda do estado geral.

Diagnóstico: leucose aguda do tipo linfoblástico.

Fundo-de-Olho (vide ao término do trabalho)

— regiões maculares: edema e hemorragias

— vasos: artérias e veias túrgidas, tortuosas e de difícil destrição pela cor. Retinas: alaranjadas, exsudatos, manchas hemorrágicas inclusive com centro branco.

Fizemos o diagnóstico de Retinopatia Leucêmica.

12 — DOENÇA DE COATS

Assinalada por este autor, em 1908, de maneira assaz interessante: sob o nome de retinite hemorrágica exsudativa externa, COATS descreveu uma afecção retiniana dos jovens, particularmente das crianças, unilateral, onde no F.O. encontramos hemorragias e placas exsudativas de coloração inicialmente branca e depois amarelada. Com o evoluir «elevações» retinianas e descolamento total: pseudo glioma.

Hoje em dia, pelos achados histopatológicos: existência de infiltrados perivasculares com eosinófilos presentes, espessamento «diferenciado» da parede vascular, logo manifestações constatadas em certas vasculites nodulares por hipersensibilidade, acrescenta-se essa hipótese na doença da COATS.

Enquanto nela predominam as teleangiectasias nos vasos periféricos e hemorragias na e abaixo, da retina na teleangiectasia de LEBER o comprometimento é mais dos vasos centrais. Em ambas as hemorragias com o soro sofrem uma metamorfose

lipídica que dá origem ao quadro oftalmoscópico característico de uma massa amarelada cintilante abaixo da retina (que pode ser confundida com tumor). Histologicamente os vasos teleangiectados mostram profusa proliferação da membrana basal e maciça fagocitose lipídica abaixo da retina.

Os vasos retinianos, principalmente as arteríolas, apresentam-se com paredes espessadas, coram-se pelo PAS e a imagem é de necrose fibrinóide. Alguns vasos mostram-se trombosados e outros realizam verdadeiras teleangiectasias. Infiltrados inflamatórios perivasculares não são raros e ricos em eosinófilos.

— hemorragias: mínimas inicialmente e abundantes mais tarde.

— exsudatos: único ou múltiplos, confluentes ou não, plano ou elevado, branco e depois amarelado, principalmente próximo ao disco ou na mácula.

DIAGNÓSTICO: oftalmoscopia e angiofluoresceinografia

TRATAMENTO: fotocoagulação guiada pela angiofluoresceinografia é uma esperança terapêutica.

12.1 — CASO 7 — A.P.F. — sexo masculino — 5 anos. Com 3 anos de idade os pais relatam um desvio para fora do OD. Na rotina do exame além da tropia constatamos: Acuidade visual: OE — 20/20

OD — sem percepção

Anexos: normais

Segmento anterior: normal

F.O.: OE — normal

OD — massa amarelada, proeminente na região macular com exsudatos esbranquiçados circundando-a. Algumas hemorragias. Aneurismas vasculares na periferia.

Aplanação: 12/9 mm de Hg às 10 horas

Exame Geral: orientado — normal.

13 — ANGIOMATOSE RETINIANA DE VON HIPPEL

Em 1895, von HIPPEL anotou a presença de um verdadeiro angioma da retina, acompanhando de alterações secundárias de seus vasos e dos elementos nervosos.

Mas tarde, LINDAU verificou que o problema não era puramente retiniano. Acompanhava-se de processos sistêmicos mais extensos.

As formas unicamente retinianas constituem as doenças de VON HIPPEL. Na maioria dos casos o diagnóstico é feito na rotina do exame oftalmoscópico. Exceções são representadas quando surgem as complicações da enfermidade.

Observamos uma dilatação exagerada e generalizada dos vasos associada ao tumor vascular retiniano. Esse hemangioblasto único ou múltiplo é periférico. Ao evoluir aumentam as comunicações arteríolo-venosas e aquele/ aqueles «aneurismas» chegam a 1 diâmetro papilar ou mais. Arredondado, vermelho, róseo ou branco-amarelado com vasos aferentes e eferentes. Quísticos ou sólidos. Uni ou bilateral. A angiofluores-

ceinografia, sistemática, diagnóstica as formas frustas. Circundado por alterações císticas, exsudatos, hemorragias e microaneurismas. Mais tarde surge exuberante exsudação retiniana. A fase final é representada pelo deslocamento da retina, hemorragias vítreas, rubeosis e glaucoma secundário.

Duas são as modalidades mais encontradas de formas associadas:

- óculo-cerebelar — retina + tumor vascular cerebral.
- óculo-viscerais — retina + tumores renal, pancreático, cutâneo etc.

Na fase inicial, tumores vasculares da retina — von HIPPEL, LEBER, COATS etc. — são de difícil diferenciação. No que diz respeito ao tratamento: após estudo angiofluoresceinográfica ➡—➡ fotocoagulação e/ou criocoagulação.

13.1 — CASO 8 — J.L.P. — sexo feminino — 19 anos — branca. Procurou o serviço de olhos do H.E.S.F.A. relatando deficit na visão do OD. Ao examinar: nada de anormal no olho congênere e no citado as manifestações evidenciadas na fotografia no encerramento de nossa contribuição.

Com as fotografias dos casos estudados no Serviço de Olhos do Hospital Escola São Francisco de Assis concluímos nossa tarefa.

14 — Fotografias dos nossos casos.

RESUMO

Os autores fazem uma revisão sobre Patologia Vascular da Retina e apresentam seus casos.

SUMMARY

In the issue it is presented a general review on the subject Vascular Pathology of Retina and the Authors describe their cases.



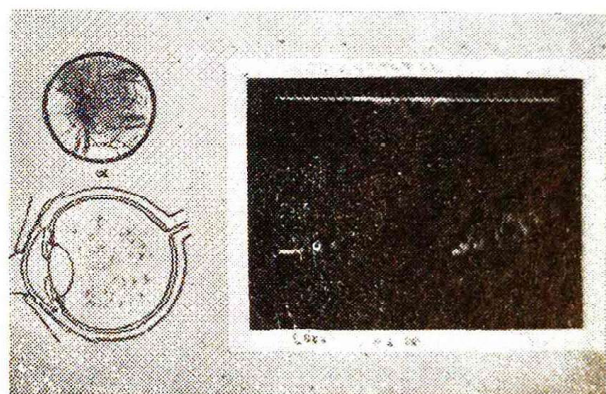
CASO 1



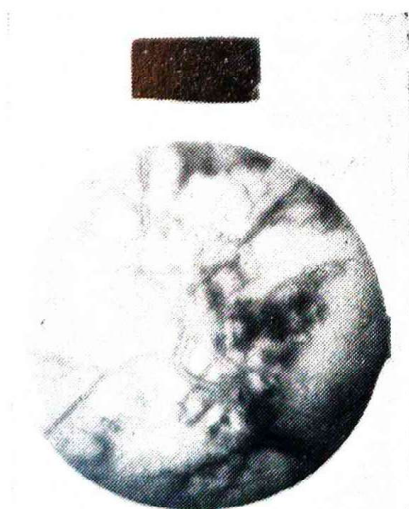
CASO 2



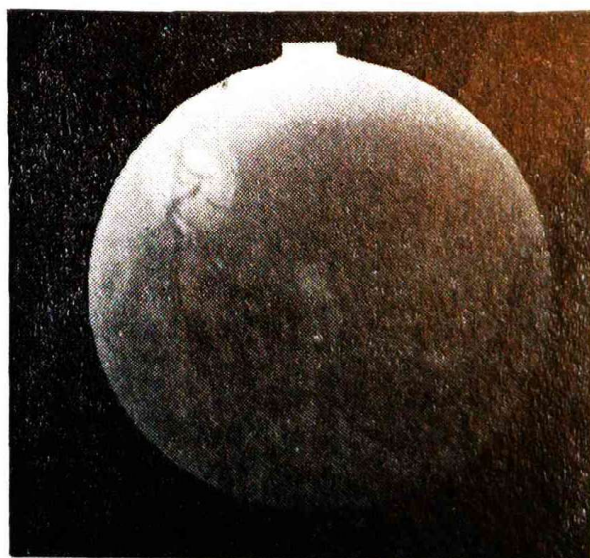
CASO 3



CASO 4



CASO 5



CASO 5



CASO 6



CASO 7



CASO 8

O ENSINO DA OFTALMOLOGIA NOS CURSOS DE MEDICINA

ALMIRO PINTO DE AZEREDO (*)

Em geral, nós, oftalmologistas, chegamos ao professorado, tão impregnados da especialidade, que só a entenderíamos apresentada aos alunos com a pompa dos aparelhos sofisticados, sem os quais, pensamos, perderia sua característica, se desvalorizaria. Os estudantes, por seu lado, diante de tantos instrumentos e tecnicismo «necessários», desanimam, pois os olhos lhes parecem «inatingíveis». Resultado, ou haverá indiferença, ou certa aversão. Muitos, até, julgam a oftalmologia imprópria nos currículos de medicina, seria assunto de «pós-graduação», porque especializado demais!

Com isso, perdemos oportunidade de difundir, entre estudantes, temas visuais relevantes para a formação médica e não contribuimos para a conceituação do paciente homem global, tão importante na correta profissionalização. Por acaso os olhos não estão «na cara»? Deles não depende o trabalho humano através do apuro funcional de arcos reflexos «óculo mano-pedálicos»? A psicomotricidade inerente a qualquer profissão («inclusive a medicina») não precisa da visão? Essa carência de comunicação eficaz afrouxa a influência da oftalmologia na «política» educativa das escolas, com prejuízo para todos.

Porque professores têm interesse maior nesses aspectos «especializados» de oftalmologia, concentram seus esforços nos mesmos. E tais aspectos cabem, «sob medida, nas atividades de especialização (Residências), nos cursos de pós-graduação, nos congressos e nas reuniões associativas, todos, de características profissionais, compreensivelmente, mais apreciadas. Ao contrário, a comunicação com os alunos torna-se «secundária», assume tons genéricos, vagos, ao ponto de ficarem desinteressantes, também, para os professores. Ao organizar os cursos frizamos que os mesmos «não têm finalidades de especialização», apenas acentuam aquelas ligações com setores clínicos ditos fundamentais. Ganha destaque a oftalmoscopia, de utilidade na clínica médica, neurologia, obstetrícia e pediatria, mas com papel subsidiário! As turmas, nem sempre têm o tamanho ideal, são grandes ao ponto de dificultar qualquer aprendizado objetivo. Tratamos, então, de desincumbirmo-nos da obrigação, «aliviâmo-nos», depressa,

para outras tarefas de ensino destinadas a gente mais «promissora», os futuros componentes da «clã». Ora, a maioria dos estudantes de uma classe se distribuirá por outros setores médicos, depois de formados, daí perderem, no curso, a oportunidade de adquirir as necessárias perspectivas oculares. Isto nos bloqueia futuras intercomunicações proveitosas, tanto para o ensino, como para a pesquisa.

Apesar do tamanho diminuto do olho, fragmentam-no ainda mais em «sub-especialismos» (córnea, retina, glaucoma, lentes de contato, estrabismos, etc) cada qual com sua associação, revista e congressos regulares. Não há dúvida, sempre haverá vantagens, mas não nos parece a melhor forma de conseguí-las articulando a oftalmologia, desunindo o olho, já «pequeno» e de partes tão inter-influenciáveis. Inegavelmente, há áreas oftalmológicas com rotinas exigentes, com instrumentos tão elaborados e caros que os tornam de acessibilidade mais estrita. Principalmente, nas cidades maiores, onde a sobrevivência econômica é muito competitiva, essas subdivisões têm tudo para se desenvolver. Os próprios oftalmologistas, mesmo agora, que temos Residências, se convencem, cedo de «incompetência» nesse ou naquele setor e se absterem da respectiva atuação. Muitas vezes, essa convicção resultou da apresentação inicial do problema de forma mais complicada que a realidade. Há «mistificações» instrumentais, «modismos», cujos valores exagerados se amortecem desenvolvendo, nos futuros profissionais, a capacidade crítica.

Nesse desencontro, os professores apelam para cursos tradicionalmente modelados em países com ensino de fama maior, mais adiantados, mesmo. Constam, geralmente, de preleções e poucos exercícios «práticos», principalmente, a oftalmoscopia.

DÚVIDAS E DESAFIOS

Insuficiências de espaço e de professores para muitas atividades programadas (graduação, pós-graduação, especialização, pesquisa) levaram o Departamento de Oftalmologia de nossa Faculdade a procurar novos «estilos» de cursos no período 1973-1975. Cada subgrupo de 11-12 alunos em que subdividimos, anualmente, as classes (80 a 100 alunos), ficou a cargo de um docente, que imprimia, ao respectivo curso, o modelo didático de sua preferência, apenas obedecidas certas normas básicas comuns. No final do ano estava prevista avaliação geral de resultados com a participação de representante estudantil. Visávamos atingir o curso unificado ideal, provavelmente, em 1976. Esse plano avaliativo, entretanto, ainda não rendeu o resultado esperado. É que, embora atingidos aqueles objetivos básicos gerais pré-estabelecidos, nem todos os participantes mantiveram a preocupação investigativa. Mas houve acúmulo de valioso material para análise.

Pessoalmente, tratamos de aproveitar essa oportunidade, uma experiência fascinante. Chegava-nos, afinal, o momento de aprender a ensinar em cursos de graduação! Até, então, fôramos diligentes, acumuláramos idéias. Esses agrupamentos menores de estudantes, mais a «liberdade» didática de testar modelos abriam-nos perspectivas. Apesar do curso «ideal» não ter ainda acontecido, parece-nos haver ajuntado dados bastante significativos para realizá-lo melhor, breve. Aqui, destacaremos essas experiências em 10 agrupamentos de alunos. Comentamos, também, mais outro curso extracurricular, ocorrido em 1976, tantas as potencialidades demonstradas. Nossa

vivência em cursos de anos precedentes ao estudo deu-nos certas convicções. Assim, sabíamos, os estudantes apreciam, mesmo, os contatos diretos com os pacientes, sentem-se «médicos». É o modelo que perdura na memória mais tempo, esse, dos pacientes concretos, bem diversos daqueles apresentados nos livros, nas preleções, nas gravuras, porque são doentes reativos. Nos alunos há muito entusiasmo quando lhes é possível dialogar com o doente, examiná-lo, aconselhá-lo. Contudo, seria utópico pensar isso possível com as classes numerosas de agora. Nem haveria tempo, nem professores suficientes. Até que em pediatria, clínica médica, obstetrícia algo dessa participação é possível, atraindo alunos. Aqueles setores médicos (especialidades) que se limitem a preleções, a demonstrações genéricas, a reduzida atividade «prática», serão menos desejados, os estudantes se afastam ou comparecem desanimados. Se não têm motivação é porque quase sempre caímos naquele defeito de apresentar a especialidade muito especializadamente.

Mas haverá vantagem de incluirmos a Oftalmologia no curso médico? Quanto e como apresentá-la? Sendo os olhos parte importante do homem que, para ser feliz e sobreviver através do trabalho, deles precisa, é óbvio, será tema indispensável do currículo. A menos que não desejemos assegurar ao futuro médico preparo básico completo. Até que o conteúdo informativo do curso não constitui assunto tão controvertido. Há dúvidas maiores quanto à melhor forma de comunicá-lo. Assim, devemos usar preleções? Preleções são, ainda, o processo comunicativo mais apreciado e utilizado em cursos, congressos, reuniões, universitárias ou doutra natureza, em todos os lugares. Mas, houve época em que foram muito combatidas nas faculdades (década dos sessenta). Educadores, curiosamente, atacavam-na através de preleções, às vezes, seriadas! Apesar de tudo, resistiram e prevalecem. Temos, entretanto, que reconhecer, quando imprópriamente usadas, são terríveis. Alguns conferencistas chegam acreditar que as preleções melhoram usando, todo tempo, diapositivos. Até mesmo quando sonorizados, convidam ao sono, na monotonia que pode durar 40 a 50 minutos. Para a eficiência da preleção, influem vários fatores principalmente as características comunicativas do próprio expositor. Se não as possuir, o conferencista pode se transformar num simples «mudador» de «slides», função perfeitamente transferível para elemento menos diferenciado. Há mania de que o bom professor deva, sempre, ser bom expositor. Ora, numa universidade, as preleções ficariam de resultados melhores se destinadas àqueles professores dotados daquelas características ideais, transformados nos veiculadores oficiais do grupo. Para outros tipos de comunicação (seminários, tutoramento, etc.) mais informais e de igual utilidade ficariam os demais docentes com menor pendor «conferencista».

Duma coisa nos convencemos: preleções se houver, limitá-las ao mínimo necessário. Destiná-las a temas fundamentais e panorâmicos, ou, ainda, a problemas desafiantes, ou de novidade que vai demorar a aparecer em revistas ou livros. Mas vantagem maior da preleção é econômica, pois permite uma comunicação a grupos maiores. Defeito seu é a interação reduzida, a menos que se ofereça período para debate, em geral, pouco proveitoso. Atualmente, haveria o recurso da televisão em circuito fechado. Interessante, a comunicação direta, vinda de outro homem, presente, vivo, mais «experiente», é emocionalmente benéfica para a aprendizagem.

A título de curiosidade, vale revelar um recurso «humorístico» usado naquela fase (reforma universitária) de generalizados ataques às preleções, apreciado pelos alunos. Para «atraí-los» denominamos as preleções de forma fantasiosa. Assim:

1. VERMELHO SEM IDEOLOGIA (referência às conjuntivites, ao glaucoma agudo).
2. VISITA ÀS CATARATAS FAMOSAS (cataratas).
3. CURVAS PERIGOSAS (ametropias).
4. POR CAUSA DE UM TOSTÃO (descolamento da retina).
5. O PIRATA DA PERNA DE PAU (estrabismos).

Entretanto, nos modelos de curso que decidimos testar não adotamos as preleções. Substituímo-las por reuniões informais (grupos de 10 a 12 alunos), onde transmitíamos informações, procurávamos incutir atitudes, orientávamos o trabalho. Incluimos, ainda, seminários. Seria a oportunidade do estudo coletivo, um recurso eficaz no processo educativo. Há neles emulação, há exercitamento comunicativo individual, há, enfim, trocar de idéias.

Abrangeriam problemas de visão com reflexos sociais. Forçam os alunos ao estudo através da pesquisa bibliográfica, até em outros campos fora da oftalmologia.

Em todo treinamento ou exercício profissional há psicomotricidade. Através dela atinge-se a eficiência operacional. Em medicina, por exemplo, as manobras diagnósticas, o «manuseio» de pacientes e instrumentos demandam precisão e delicadeza. Conseguímo-lo através da boa coordenação motora muito solicitada nos setores cirúrgicos, por exemplo.

No terreno ocular, o que incluiríamos sob esse aspecto num curso de medicina? Naturalmente aquela «motricidade» essencial, de execução fácil, porém, eficaz. E as atitudes? Eis outra indispensável preocupação para desenvolver o aprendizado. Qualquer atitude tem componente emotivo. Serão relações atenciosas para com os pacientes, será o diálogo claro, sem dubiedade, será o decisivo interesse nas soluções dos problemas, etc, etc.

O livro texto ainda é problema, isto porque apresentam os assuntos oftalmológicos de maneira muito convencional. Temos apelado para sumários mimeografados, apesar de alguma ajuda com o livro de Paiva Gonçalves e muita, em livros estrangeiros.

É óbvia demais a importância da visão na vida feliz e útil do homem. Contudo, impõe-se determinar o que dos olhos caberia num currículo equilibrado. Dificulta a determinação, o isolamento das disciplinas de programas sem inter-ligações. Não há, também, definição clara quanto ao modelo de médico a atingir nas escolas, uma das confusões, em toda parte. A medicina ganhou muita tecnologia, foi obrigada a se especializar. Os estudantes percebem que esse caminho especializante lhes dá garantias maiores de bom êxito financeiro e preferem-no. Mas há perigo nessa mentalidade tecnológica quando demasiada. Há que lembrar, sempre, aqueles aspectos médico-sociais, entre os quais ressaltam os econômicos, bem como a forte impregnação psico-

lógica da medicina, que fazem do paciente um todo, um homem global. Qualquer especialista terá panorama, uma meta a alcançar. Foi com esses conceitos que partimos para a experiência.

PRINCÍPIOS

Estabelecemos: em qualquer dos modelos do estudo, informariamos aos alunos todos os fatos oculares fundamentais, evitando, porém, qualquer vinculação oftalmológica formal. Isto seria alcançado mediante o emprego de aparelhos simples e técnicas fáceis de executar, para dar aos estudantes confiança na viabilidade de sua participação. Abolimos as preleções adotando, ao invés das mesmas, encontros preliminares informais para explicar ou rever normas, técnicas de exame, estruturas oculares e condutas. Interessáva-nos acentuar, sempre, as influências sociais e psicológicas na solução de qualquer problema médico, jamais fenômenos isolados. A descoberta do ambiente mais apropriado para realizar o processo educativo foi outra grande preocupação da pesquisa.

MODELOS DE CURSOS

I. O primeiro modelo, adotado em 1973 (4 turmas de 11 alunos cada, durante 4 semanas, no horário de 13 às 18 horas, de 2a. a 6a. feira), constou na «montagem» de um ambulatório para o curso. Havia, portanto, o clima favorável para estimular o aprendizado, ou sejam, doentes e um ambiente real de trabalho.

Todas as condutas, queixas prováveis, mais o roteiro do exame, estavam descritos em formulário (ficha) destinado a documentar o estudo de cada paciente. Em verdade, significava uma revisão sistemática da forma e da função do aparelho visual, a essência de qualquer exame físico do paciente. Esse cabedal de dados criava nos alunos o indispensável vocabulário comunicativo.

Durante os 4 primeiros dias discutimos com os estudantes os objetivos das fichas e como aproveitá-las bem. Revimos a forma e a função «dissecando» olho humano observado, depois, sob microscopia estereoscópica, para o detalhamento, no que fosse indispensável. Ensinamos, também, as técnicas de exame que adotariamos, com os respectivos instrumentos (Fig. 1). Estes compreendiam:

1. TABELA DE ACUIDADE VISUAL.
2. OCLUSOR.
3. OCLUSOR PERFURADO.
4. RÉGUA MILIMETRADA.
5. LANTERNA DE BOLSO.
6. CARTÃO.
7. OFTALMOSCÓPIO
8. COLÍRIO COLORIDO.
9. COLÍRIO MIDRIÁTICO.

Excluimos a tonometria «instrumental», campimetria e biomicroscopia; eram recursos finais, só usados quando de todo imprescindíveis para a elucidação do caso. Implicavam encaminhamento ao «especialista».

Diariamente, nas duas primeiras semanas, destinávamos um doente para cada dois alunos, que o examinavam, juntos. Nas duas semanas finais havia um paciente diário para cada estudante. O professor circulava pelos alunos orientando-os ou ajudando-os, quando preciso. A sessão terminava com a discussão dos casos para a orientação «terapêutica» ou o encaminhamento aos setores especializados, do próprio departamento ou de outros («terciary care»). Havia preocupação em dar a solução mais econômica ou condizente com o nível cultural de cada paciente.

As fichas devidamente preenchidas e comentadas, foram o elemento avaliativo do aproveitamento dos estudantes. Era de notar a rápida e eficiente desenvoltura obtida nos relacionamentos com os doentes, bem como na «manipulação» dos olhos e dos instrumentos, logo na 2a. semana do curso! Tolice achar que o aluno não se interessa por coisas «especializadas», tudo depende da maneira como lhe apresentemos esses assuntos. A presença de um doente, vivo, no próprio ambiente de trabalho, entusiasma-o. Sempre houve uns poucos alunos dispersivos ou interessados em ir mais longe, forçando o manuseio de instrumentos mais elaborados, mas não concordávamos. Um tipo de exercitamento muito apreciado, por todos, foi a esquiascopia. Embora, inicialmente, relutássemos em aceitá-la, convencêmo-nos de suas vantagens didáticas. Ajuda a conceber o olho como um «aparelho» óptico, ressaltando a constituição ôca. Mas, afinal, isso já não seria especialização? Encarâmo-la como fisiologia óptica, demonstrativa de um mecanismo ocular de curiosidade geral, até leiga. Será mais optometria que oftalmologia.

Além dessa parte essencial, que testava o modelo, houve outros recursos didáticos complementares, dois seminários para as turmas, em conjunto. Versaram: «A melhoria da sinalização do tráfego nas estradas e cidades para evitar acidentes» e «Como impedir problemas melhorando a iluminação dos ambientes de trabalho». Alguns relatórios talvez merecessem publicação.

II. O segundo modelo de curso foi em 1974, destinado a 2 grupos, de 11 e 12 alunos, respectivamente. Havia dificuldades em reservarmos, no departamento, espaço para o curso, como fizéramos no ano anterior. Ocorreu-nos, então, a idéia de que o levantamento da situação ocular de uma população escolar talvez fosse excelente material para um curso de medicina. Continha componentes estimuladores da aprendizagem. Escolhemos o Ginásio Estadual Santos Dumont, em Ribeirão Preto. 1.200 alunos distribuídos em turmas matutinas, vespertinas e noturnas. Demonstrando interesse, nossos estudantes concordaram em atuar, também, à noite, quando deixávamos aquele ginásio às 24 horas! Sempre, houve entusiasmo porque os contatos humanos eram entre jovens, que percebiam, também, os benefícios da tarefa. Para a triagem inicial organizamos uma ficha simplificada para anotar as queixas fundamentais e o exame ocular. Uma sala do colégio foi preparada para a atividade, mas a acuidade visual se tomava nos pátios. Separávamos dois grupos, um de estudantes cuja «deficiência» visual melhorava com o buraco estenopêico e outro, sem esse resultado. Em tardes diferentes, ambos os grupos eram examinados no Hospital das Clínicas da Faculdade para a solu-

ção definitiva. Nessas ocasiões a ficha era mais detalhada, semelhante ao modelo adotado nos cursos de 1973. Estas fichas devidamente preenchidas e comentadas serviam para avaliar o aproveitamento dos alunos.

Interessante destacar a eficiência rapidamente atingida pelos estudantes naqueles exames dos escolares. Conseguiram, até examinar o fundo de olho sem emprego de midriático (os pacientes na penumbra e olhando à distância, naturalmente)!

Advieram benefícios para os professores (inclui 2 médicos Residentes de 2.º ano).

O curso foi complementado por dois seminários, no mesmo estilo dos realizados no ano precedente. Os temas foram: «Acidentes oculares do trabalho» e «Importância econômica da visão».

Embora neste modelo fosse bem menor a incidência de patologias, houve outras vantagens, como, por exemplo, os aspectos oculares aparentemente anômalos, mas correspondendo à normalidade, funcional o aspecto que conta.

O que nos movia, porém, era desenvolver habilidades fundamentais, era fazer compreender os olhos, de verdade, era habilitar alunos ao domínio das técnicas essenciais de exame, perfeitamente transferíveis a condições patológicas. Comprovâmo-lo reservando uma das tardes finais para o atendimento de pacientes com problemas oculares mais graves e o resultado foi positivo, houve essa transferência.

III. A experiência mais empolgante, contudo, foi a realizada em 1975, na cidadezinha de Cássia dos Coqueiros. É sede de município com 2.800 habitantes, distante de Ribeirão Preto, 60 quilômetros e atingida por estrada, só em parte asfaltada. Lá, a Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto mantém um posto de saúde que, inicialmente, usou para o combate à doença de Chagas, hoje erradicada daquela área. Participaram neste modelo de curso 4 turmas de 12 estudantes cada uma. As atividades eram vespertinas (13 às 17 horas, das 3as., 4as. e 5as.-feiras, durante 5 semanas), sem contar o tempo de viagem, ida e volta, totalizando 2 horas. O curso constou de duas partes:

- (a) Levantamento da situação ocular da população do município de Cássia dos Coqueiros.
- (b) Atendimento, no posto de saúde daquele local, dos habitantes com problemas visuais descobertos no levantamento (5as.-feiras). Na sede havia, também, instrumental mais elaborado (lâmpada de fenda, caixa de lentes de prova, foco luminoso e instrumental cirúrgico, tonômetro).

Os resultados estatísticos desse levantamento ocular do município de Cássia dos Coqueiros, acrescido de estudo semelhante feito em bairro de cidade maior com população numericamente correspondente e de mesmo nível social serão publicados, oportunamente .

Neste tipo de curso os estudantes, além do aprendizado específico, conhecem uma realidade social. Perceberam, além disso, que o curso era um serviço prestado a uma população, na maioria, jamais examinada ocularmente. Houve, portanto, conteúdo educativo muito rico.

Representou certo sacrifício andar por campos ensolarados, quando não havia a surpresa de chuvas torrenciais, repentinas, enlameando estradas, obrigando o grupo a empurrar a camioneta para prosseguir o trabalho. Todos os participantes admitiram o curso proveitoso, alguns demonstraram vontade de prosseguir no trabalho, quando findavam os períodos dos respectivos cursos (30%) no que não concordávamos. A análise das fichas e as observações anotadas durante o atendimento foram elementos para a avaliação do aproveitamento escolar. Não houve seminários neste curso. Já oferecia argumentos suficientes para fazer entender o homem como um todo, vivendo numa sociedade de homens complicados. Estava todo impregnado de força educativa.

Convém dizer, também, aqui, foi muito apreciada pelos alunos a oportunidade de efetuar a «esquiascopia» em pacientes encaminhados ao posto de saúde, em Cássia. Usavam o recurso mais elementar uma régua esquiascópica e um espelho plano, com eficácia comprovada!

Os pacientes com problemas maiores eram encaminhados ao Hospital das Clínicas da Faculdade, em Ribeirão Preto, para atendimento mais especializado (terciary care). O curso, portanto, exemplificava o «atualíssimo» sistema do «health care» com seus diferentes níveis de atendimento.

IV. Finalmente, outra experiência, fortuita, desligada desse estudo de modelos para a «oftalmologia» num curso de medicina. Apesar de considerarmos-la, ainda embrionária, pretendemos desenvolvê-la melhor noutra oportunidade. Foi um curso extracurricular realizado em agosto deste ano, 1976, por solicitação de alguns sextanistas interessados numa revisão ocular final. Foi quando resolvemos aplicar certos conceitos de um modelo mais amplo por nós observado, em abril, na Universidade McMaster, do Canadá. Lá, o curso médico é baseado na solução de problemas médicos, não há disciplinas formalmente apresentadas. Pequenos grupos de alunos, sob um tutor, estudam determinado número de «casos» para cujas soluções se exige pesquisa em múltiplas áreas (biológicas, clínicas, psicológicas, sociais, etc). O paciente do problema aparece em audiovisuais somente. Apresentam-no num protocolo cuidadosamente elaborado, com os dados de caracterização, orientação do estudo (bibliografia, audiovisuais, professores consultantes), sugestões de condutas, etc. Doentes reais costumam, às vezes, servir de modelos ilustrativos. O grupo discute, entre si, o caso, na presença do tutor, durante vários dias até chegar à solução. O método é dinâmico obriga ao raciocínio, provoca forte intercomunicação entre os componentes do grupo, portanto, propício à aprendizagem.

Evidente, o tempo compacto de nosso curso, 8 encontros em aulas noturnas (20 às 23 horas), não nos permitia adaptá-lo com mais autenticidade ao sistema. Mas seria curso «teórico», sem doentes, portanto, o modelo servia. Era a primeira oportunidade de testarmos os «problemas», apenas 4, selecionados dentre alguns dos mais enredados de nossa experiência clínica. As histórias mimeografadas e documentadas por diapositivos esclarecedores eram distribuídas pelos estudantes. Um caso, por exemplo, era um diabético cuja condição foi descoberta, casualmente, depois de numerosas trocas próximas de óculos. O descuido com o tratamento sistêmico, no que influíram situações familiares, profissionais e conômicas, agravou tudo. A retinopatia diabética trouxe a trombose da veia central, depois veio o glaucoma hemorrágico e, finalmente, a cegueira. Restou o outro olho, ainda «razoável», que tentará «salvar» a todo custo.

O caso apresentava situações de variada natureza (psicológicas, sociais, médicas, oculares, etc), discutidas no grupo. Os «problemas» correspondiam à segunda parte do curso; a primeira constou de 3 preleções para informações essenciais. Estas respondiam às perguntas:

- (1) Como reconhecer os olhos funcionando bem.
- (2) Quais as queixas oculares prováveis e como obter dados importantes para esclarecê-las com poucos recursos instrumentais.
- (3) Como aliviar e resolver algumas situações oculares incômodas.

O curso revelou-nos grandes potencialidades, mas era um esboço apenas. Não tivemos preocupação avaliativa do aproveitamento. Será tarefa no modelo mais completo, que pretendemos realizar noutra oportunidade, com mais vagar. Nesse ensaio rudimentar percebemos nos alunos um grande interesse de participação na solução das histórias, tão cheias de atraente realismo, favorável ao processo educativo, quando não tivermos doentes disponíveis.

Distribuimos aos alunos sumário com as «informações», os «problemas», comentados e resolvidos, acrescidos de vocabulário oftálmico para facilitar a comunicação.

AValiação

E aproveitamento, houve? Certamente, em qualquer dos modelos. Sabêmo-lo pela opinião dos próprios alunos, pela análise de resultados comprováveis nas fichas do atendimento aos doentes, pelas observação da atuação dos alunos nas tarefas. Mas, toda avaliação, todo exame, enfim, somente nos indica um resultado de momento, têm essa limitação, essa imperfeição. Admitir-lhes maior significado, julgá-los previsões de desempenhos profissionais futuros, é pretensioso demais. Sem reforços posteriores, sem motivações, a regra será, mesmo, o esquecimento. Inegavelmente, porém, costumamos guardar mais tempo na memória aqueles momentos vividos com «drama». Se considerarmos que, nos modelos descritos, havia, sempre, os doentes com seus problemas examinados no ambiente de trabalho, é provável que muita coisa perdure, mesmo sem os desejáveis reforços.

Pitoresco lembrar, durante vários anos, logo no primeiro dia de curso, solicitávamos, ao acaso, a ida de estudantes ao quadro negro para esquematizar um olho. Apesar dos excelentes cursos básicos que haviam tido na anatomia e fisiologia, obtivemos, deles, enorme coleção de olhos «picassianos»! Acho pouco a comparação, eram olhos surrealistas, dignos de uma «bienal»! Podemos, com isso, concluir da ineficiência daqueles cursos? Jamais. Não houvera reforços e, naturalmente, os olhos se apresentavam isolados, sem objetividade. Se os houvéssemos colocado num problema humano, cheio de realismos, num «drama», as coisas não aconteceriam, assim, tão melancólicas. Porque afinal os olhos são mesmo importantes para o homem.

Como ficariam fáceis as coisas se integrássemos todos os assuntos do ensino médico! Teria muito mais sentido essa imagem unificada do homem bombardeado por tantas agressões ambientais. Como o entenderíamos melhor!

O MELHOR MODELO

Depois de tantas tentativas, qual o modelo preferível? É difícil responder, cada um deles encerra facetas vantajosas. Somos tentados a adotar modelo misturado. Na prática, a escolha dependerá das circunstâncias oferecidas. Influirá o tempo disponível para realizá-lo, os recursos humanos e ambientais possíveis ou, até, a existência ou não de pacientes. Importante, ainda, a motivação dos alunos, no que podemos contribuir para aumentar. Os resultados básicos serão conseguidos, com várias fórmulas, como aconteceu nos modelos testados. Para isso, basta oferecer aos alunos um ambiente bem próximo da realidade «profissional», apreciam isso, mesmo quando não dizem, revelam-no no entusiasmo das atitudes durante os cursos. Convém os olhos apresentados desvinculadamente da especialidade, um mero componente humano, essencial. O objetivo primordial será desenvolver, nos alunos, a capacidade de perceber anormalidades no aparelho visual criando a necessidade de soluções. Com os instrumentos elementares propostos isso é possível, conforme exemplifica a tabela seguinte.

SUMÁRIO DO ROTEIRO DE EXAME OCULAR

tarefas	instrumentos	patologias
1. AVALIAR A ACUIDADE DE VISUAL CENTRAL (longe/perto) — inclusive com o buraco estenopêico	tabela de acuidade ocluser ocluser perfurado (livro, jornal)	insuficiências visuais, ametropias, presbiopias.
2. OBSERVAR A REGIÃO ORBITÁRIA FACIAL (conjunto) — simetria facial — região do saco lacrimal — bordas orbitárias — arcada superciliar (pelos) — pálpebras cerradas (pele)	régua milimetrada (lanterna de bolso)	lagofthalmia, dacriocistite, abcessos, neoplasias, dermatites.
3. OBSERVAR A FENDA PALPEBRAL — grau de abertura (exoftalmia: medir) — motricidade palpebral — motricidade ocular	lanterna de bolso régua milimetrada cartão (retangular)	hepertireoidismo, tumores orbitários, ptose palpebral, estrabismos, oftalmoplegias.

- | | | |
|---|---|--|
| <p>4. ALARGAR A FENDA PALPEBRAL (com os dedos) PARA EXPOR A FACE ANTERIOR DO BULBO OCULAR E SEUS ANEXOS.</p> <ul style="list-style-type: none"> — conjuntiva palpebral (revirar pálp. superior) — córnea-limbo-esclerótica-conjuntiva bulbar. — íris-pupila/reflexos-cristalino. — bordas palpebrais (pontos lacrimais, cílios) | <p>lanterna de bolso régua milimetrada colírio colorido</p> | <p>blefarites hordéolos. chalázios, queratopatias. conjuntivites, cataratas, neurosífilis, oftalmoplegias internas, síndrome de Horner</p> |
| <p>5. EXAMINAR INTERIOR DO OLHO (OFTALMOSCOPIA)</p> <ul style="list-style-type: none"> — cristalino — vítreo — cório-retina — disco óptico | <p>oftalmoscópio direto colírio midriático</p> | <p>cataratas, ectopias da lente, cório e retinopatias, vitreopatias, edema do disco</p> |
| <p>6. CAMPO VISUAL</p> | <p>mãos ou bola de isopor na ponta de vareta (confrontação).</p> | <p>hemianopsias, perdas unilaterais do campo</p> |
| <p>7. OCULOTONICIDADE</p> | <p>digital (sem situações extremas de hipo ou hipertonia ocular).</p> | <p>glaucoma, perfuração ocular invisível, coma diabético</p> |

Vale lembrar que, nos três primeiros modelos de cursos, tivemos os ingredientes necessários à aprendizagem profissional, ou sejam: cognitivos (informação de fatos, raciocínio), motores (exame, manuseio de instrumentos, manobras) e emotivos (atitudes). Somente no curso baseado na resolução de «problemas» faltou o componente de motricidade.

SUMÁRIO

A fim de descobrir um curso de oftalmologia mais adequado num currículo de medicina, o autor investigou 4 modelos, de 1973 a 1976.

Em todo o estudo usou 10 grupos de 11-12 alunos distribuídos por 3 diferentes modelos de cursos e um grupo maior de 30 estudantes, no quarto modelo.

O principal objetivo foi habilitar os estudantes a reconhecer problemas oculares usando instrumentos simples. Havia a preocupação de apresentar o homem como um todo num meio muito agressivo.

O local do primeiro modelo foi o ambulatório do Hospital Universitário (especialmente organizado). O segundo, foi realizado num ginásio. Todos seus 1200 alunos foram examinados pelos alunos e qualquer eventual problema ocular neles encontrados eram depois analisados no Hospital Universitário.

Outro modelo, muito interessante, desenvolveu-se numa área rural. Os 2800 habitantes foram examinados, de casa em casa, no campo. Qualquer problema encontrado neste levantamento epidemiológico era estudado no centro de saúde da região. Os casos complicados eram tratados no Hospital Universitário. Como vemos, este modelo abrange todos os níveis do atendimento de saúde (do "primary" ao "terciary health care").

Finalmente, o último modelo, no qual não havia doentes "reais". A respectiva história (4) foi apresentada aos estudantes com os dados e informação para o estudo, além dos recursos audiovisuais de esclarecimento. O modelo é inspirado no sistema adotado pela escola médica da Universidade McMaster, do Canadá ("solução de problemas").

O autor chegou a conclusão: em todos os modelos, os objetivos principais foram atingidos. Considerou a presença de pacientes no curso (reais ou simulados), num ambiente apropriado, como ingredientes melhores para o aprendizado.

Com exceção do último modelo, os demais tinham componentes cognitivos, emotivos e motores, aspectos importantes para a aprendizagem.

SUMMARY

Ophthalmology in the Medical Curriculum

In order to find out a more appropriated course of ophthalmology in the medical curriculum, the author investigated 4 models, from 1973 to 1976.

In all the study he used 10 groups of 11-12 students distributed in 3 different models of courses and a larger group of 30 students in the fourth model.

The main objective was to habilitate the students to recognise eye problems using very simples instruments. There was the preoccupation to present man as a whole in a very aggressive surrounding.

The setting of the first model was the out-patient department of the University hospital (specially arranged). The second, was performed in a high-school. All its 1200 pupils were examined by the students and any eventual problem found among them properly analysed later at the University Hospital.

Another very interesting model took place in a rural area. The 2800 inhabitants were examined, house by house, in the countryside. Any ocular problem found in this epidemiological eye survey was studied at the "Health Center" of the region. The more complicated cases were treated at the facilities of the University Hospital. As we see, this model covered all the levels of health care (primary to terciary care).

Finally, the last model, in which there was no "real" patient. The respective eye problem (4) was presented to the students in a history with all the data, indication for study and audiovisual rescourses to support it. The model is inspired in a method adopted at McMaster University Medical School (problem solving).

The author arrived at the conclusion: in all the models tested, the main objectives were reached. He considered the presence of a patient (real or simulated) in a natural setting, as the most important ingredient for learning.

With the exception of the solving problem model, the others had cognitive, emotional and motor components in the learning process, a very important aspect.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARROWS H.S.: Problem based learning in Medicine, McMaster University Monograph n.º 4, 1973.
 COOPER J.; BOSH S.; BAUTA D. DANA, B.: A decision for Rural Practice. J. Med. Educat 47: 939, 1972.
 TAYLOR, M.; DICKMAN, W.; KANE, R.: Medical Student's attitudes toward rural practice, J. Med. Education 48: 885, 1973.
 HISS, R.G.; PEIRCE, J.C.: A Strategy for Developing Educational Objectives. J. Med. Education 49: 660, 1974.
 SEGALL, A.J.; VANDERSCHMIDT, H.; BURGLASS, R. e FROSTMAN, T. — Systematic Course Design for the Health Fields. John Wiley & Sons, New York, 1975.

CÓRNEA VERTICILLATA — AMIODARONE

DR. CELSO ANTONIO DE CARVALHO *

DR. ALBERTO JORGE BETINJANE **

INTRODUÇÃO

O amiodarone constitui medicamento dos mais eficazes no tratamento da angina do peito.

Embora seja medicamento largamente usado em certos países da Europa e da América do Sul (França e Argentina respectivamente), não é muito conhecido e usado entre nós em vista de não ser produzido, comercializado ou mesmo registrado no Brasil.

O amiodarone se apresenta comercialmente sob o nome de Cardarone — produto fabricado na França pelo Laboratório Labaz — e Atlansil, fabricado na Argentina pelo Laboratório Roemmers..

A ação terapêutica da droga se traduz por uma ação sobre o miocárdio favorecendo a oxigenação e uma melhora do seu metabolismo.

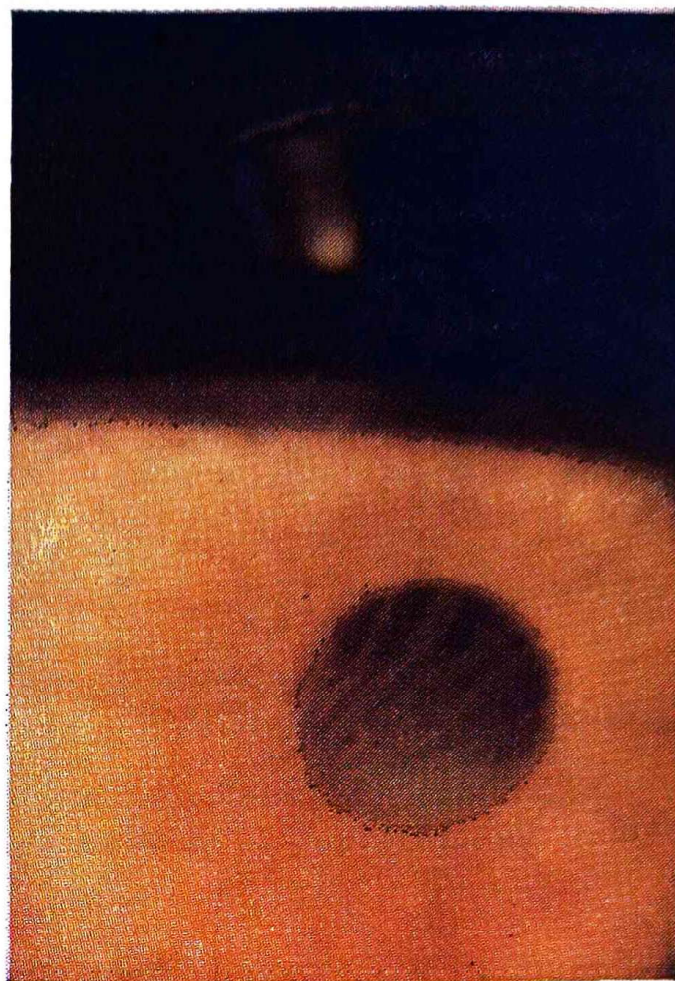
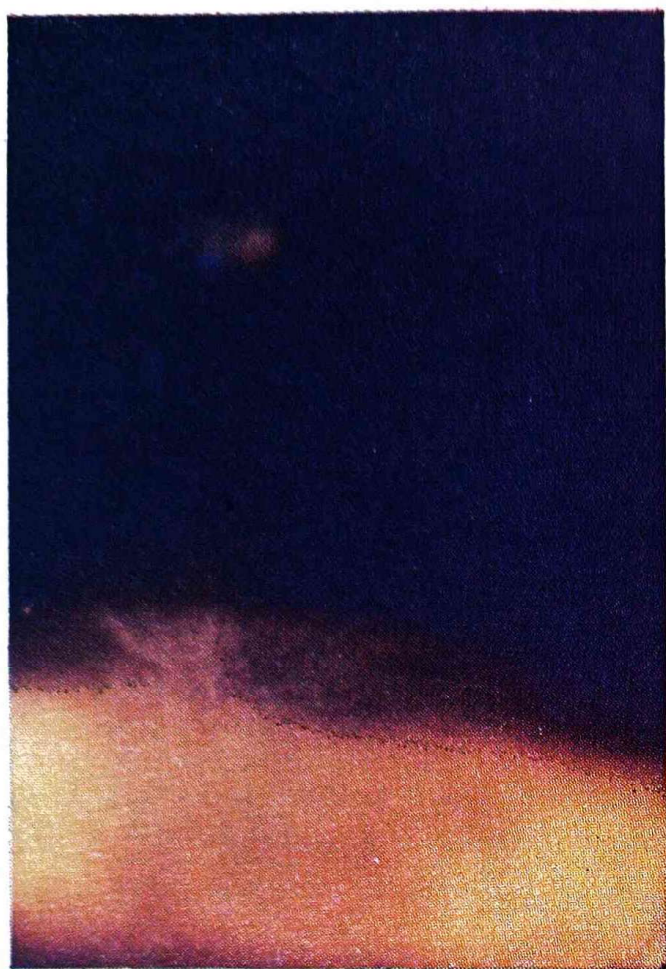
A apresentação da droga é em forma de comprimidos e a via de administração, a via oral. A posologia para a dose de ataque é de até 3 comprimidos ao dia, sendo a dose de manutenção metade da inicial.. (5)

Embora o efeito da droga sobre o miocárdio seja extremamente benéfico, uma vez que sua ação se faz sentir mesmo em pacientes que não reagem bem a outros medicamentos similares, esta medicação apresenta alguns inconvenientes quando usada por um período de tempo prolongado. Assim, comumente se observa o aparecimento de efeitos colaterais, entre eles uma fotodermatose, e no globo ocular o aparecimento de microdepósitos corneanos, principalmente em pessoas particularmente sensíveis (5).

A lesão corneana se caracteriza pelo aparecimento de depósitos punctiformes amarelo-castanho, dispostos de maneira difusa principalmente na metade inferior

* Professor Adjunto de Clínica Oftalmologia da Faculdade de Medicina da U.S.P.

** Assistente-Doutor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.



da cornea. A seguir se agrupam, se dispendo de maneira a formar linhas no plano horizontal, curvas ou ligeiramente oblíquas semelhantes à linha de Stahli-Hudson. A medida que a impregnação se acentua, os depósitos se organizam de maneira a se coalescer a partir do centro da córnea, ocorrendo grandes opacidades ou agrupadas e circunscritas irradiando-se em estrias ou turbilhões, estendendo-se as vezes até o limbo de maneira a mostrar uma disposição em espiral da impregnação

RELATÓRIO DE 1 CASO:

J.S.M., idade....., sexo....., Bras., casada.

Data da consulta: Março de 1976.

Motivo da consulta: rever lentes.

Exame oftalmológico revelou:

Ex. externo: A.O. sem anormalidades.

Refração: O.D. + 1.25 D.E. () — 0.50 D.C. 135.º
O.E. + 0.25 D.E. () — 0.25 D.C. 45.º

Acuidade visual (com correção acima):

O.E. 20/30

O.E. 20/40

Biomicroscopia:

A.O. cornea com formação **punctiformes**, sub-epiteliais, de coloração castanho amarelada, dispostos de maneira irregular ou formando linhas semelhante à espiral, alterações estas que se mostravam mais acentuadas e em maior número da metade inferior da cornea. No olho esquerdo o quadro descrito era mais pronunciado.

Pressão intra-ocular:

A.O. 16 mm Hg.

Fundo de olho: A.O. Papilas de aspecto normal.

Moderadas alterações orgânicas arteriais, caracterizadas por irregular calibre das arteríolas e discreta compressão artério-venosa. Reflexo central das artériolas de brilho ligeiramente alargado. Retina sem anormalidade.
Mácula normal.

N.B.: Exame anterior, realizado 21 meses antes revelou:

Refração: O.D. + 0.75 D.E. () — 0.50 D.C. 135.º

O.E. + 0.25 D.E. () — 0.25 D.C. 45.º

Acuidade visual:

O.D. = 20/20 com correção acima

O.E. 20/20

Motilidade extrínica: ortoforia

Biomicroscopia: A. O.: sem anormalidades

Fundo de olho: mesmos achados acima citados.

COMENTÁRIOS

A córnea Verticillata consiste em afecção corneana caracterizada pelo aparecimento inicialmente de pequenos grupos de opacidades não pigmentadas que crescem em número e tamanho, tornam-se de coloração marron ou castanho-amareladas e coalescem para formar estrias radiadas.

Esta afecção corneana pode se manifestar nas glicolipidoses como a Doença de Fabry ou em decorrência de administração sistêmica de certas drogas como a cloroquina e seus derivados, o atabine, a clorpromazina e o amiodarone. (4)

A ceratopatia pelo amiodarone se limita ao epitélio corneano, onde a droga parece se concentrar. Estas alterações são comumente bilaterais e geralmente não causam sintomas ao paciente ou então apenas leve fotofobia e visão de halos ao redor da luz. Estes sintomas eventuais tendem a desaparecer a medida que os depósitos corneanos regredem após a descontinuação da droga.

Embora não seja referida alterações da acuidade visual consequentes à ceratopatia pelo amiodarone, no caso em questão ocorreu diminuição da visão de ambos os olhos (mais acentuada no olho esquerdo) que atribuímos as alterações corneanas uma vez que os demais achados do exame oftalmológico mostraram-se inalterados em relação ao exame anteriormente realizado.

A frequência da tesaurosiose deve ser analisada em função da duração do tratamento e da dose administrada. Segundo trabalhos realizados (1), a frequência de aparecimento de depósitos corneanos em indivíduos submetidos à amiodarone varia de 40 a 100%, sendo que aqueles com córnea indenes ou depósitos escassos seriam os casos que vinham se submetendo à doses diárias pequenas ou a tratamento de curta duração e de maneira intermitente. É citado ainda (1) uma espécie de saturação uma vez que, apesar de continuação do tratamento com a administração da droga o número de depósitos corneanos, após certo estágio de impregnação, não mais aumenta.

A lesão corneana pelo amiodarone pode ser acompanhada de alterações angioscleróticas da mácula (constricção das arteríolas e aparecimento de formações punctiformes pigmentadas) (2), embora no caso relatado não tivessem sido observados tais achados.

Não existe tratamento específico para a ceratopatia causada pelo amiodarone.

Comumente observa-se ocorrer um desaparecimento lento e progressivo das impregnações corneanas uma vez cessada a administração da droga.

RESUMO

A presente comunicação é um relato preliminar da ceratopatia verticillata causada pela administração oral do amiodarone.

SUMMARY

Cornea Verticillata — Amiodarone

The present communication is a preliminary report of corneal deposits of pigment, vortex shaped determined by the oral administration of Amiodarone.

BIBLIOGRAFICAS

- 1 — BRANCO, A.S. — Manifestações Iatrogênicas Oculares dos Anticoagulantes, dos Diuréticos e dos Vasodilatadores. XVIII Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Fortaleza, 1975. Anais, p. 291-30
- 2 — BRON, A. J. & Tripathi, R.C. — Apud Goldberg, M. Fd., p. 314.
- 3 — DUKE ELDER, S — System Of Ophtalmology; Injuries — London, Henry Kimpton, 1972. XIV — Part 2, p. 1262
- 4 — GOLDBERG, M.F. — Genetic And Metabolic Eye Disease; Boston Little, Browns And Company, 1974.
- 5 — Informações obtidas através do Laboratório Roemmers.

FOTOCOAGULAÇÃO COM XENÔNIO E LASER DE ARGÔNIO — COMPLICAÇÕES E CONSIDERAÇÕES PRÁTICAS

FRANCISCO ARTHUR MAIS
Instituto Penido Burnier

Certamente a fotocoagulação não cura vasculopatias retinianas, nem cura descolamento da retina. Na retinopatia diabética ela não ataca diretamente a causa primária desta afecção, que permanece desconhecida. Constitui, todavia, um meio terapêutico heróico das complicações cujo aparecimento às vezes impede, ou ao menos retarda consideravelmente, ou então atenua bastante os seus efeitos, tão desastrosos. Podemos afirmar que certamente permitiu salvaguardar a visão de considerável número de pacientes que, de outra forma, a teriam perdido. Todavia, seus resultados não são definitivos. Os pacientes deverão ser seguidos com regularidade e novas coagulações são geralmente necessárias para tratar as alterações à medida que surgem. Enfim, si fotocoagulação é certamente inútil no estágio inicial da retinopatia — permeabilidade vascular aumentada, micro-aneurismas — não deve-se hesitar de a ela recorrer tão logo surjam as primeiras complicações —: néoformação vascular intra-retiniana, exsudatos, hemorragias, oclusões, edemas renitentes. Deve-se, principalmente, evitar a todo custo a constituição dos vasos neoformados papilares, pré-papilares e intra-vitreos, cuja existência positivamente transforma radicalmente o seu prognóstico para pior.

De há muito vinhamos observando que, apesar de verdadeira avalanche de trabalhos publicados sobre o assunto, não parecia existir uniformidade ou clareza de critério em relação a vários aspectos deste tema tão palpitante. Opinião variando amplamente em relação aos parâmetros energia, tempo, dimensão do feixe de luz empregado. Confusão sobre quando empregar o LASER ou o fotocoagulador de Xenônio. Até quando o tratamento clínico poderia ter efeito reversível sobre as lesões retinianas, mostrando-se posteriormente totalmente inadequado quando ultrapassado certo estágio evolutivo anátomo-patológico e como poder-se-ia constatar o mesmo. Discrepância quanto à técnica empregada, na abordagem das lesões do fundo. Contraindicações, complicações e como evitá-las. Número de aplicações, seu intervalamento em

“Conferência Proferida no Simpósio da Associação Paranaense de Oftalmologia em Homenagem ao Prof. Hilton Rocha, em 13-14 de Março de 1976”.

tempo e espaço. Ré-aplicações e seus perigos—o porquê. Recomenda-se o emprego impune lege artis sobre o feixe papilo-macular, todavia evita-se tocá-lo... com medo de possíveis conseqüências... Tudo, enfim, indo de um entusiasmo esfusiante e contagiante até a descrença e crítica negativa acerba. Ora, deve haver uma racional comandando estas intervenções, baseada nas propriedades físicas características dos raios empregados, na seletividade específica dos tecidos sobre os quais vai-se agir em relação aos mesmos, regras e técnicas certas e aprimoradas baseadas sobre a experiência e a lógica.

É nossa intenção abordar alguns destes aspectos acima mencionados.

Embora seja um assunto árido, indispensável se torna que mencionemos primeiramente as propriedades dos raios emitidos pelo LASER de argônio e pelo fotocoagulador de xenônio.

A fotocoagulação consiste em produzir uma queimadura (desnaturamente de proteínas e inativação de sistemas enzimáticos) na retina pela focalização da luz sobre a mesma. Baseia-se na transformação da energia luminosa em energia calorica.

Os ftons atravessam as substâncias que lhes são transparentes, sofrendo redução de velocidade, porém guardando sua energia intacta; quando penetram em uma substância que os absorve, sua energia é transferida às moléculas desta matéria, aumenta seu movimento browniano e se transforma, pois, em calor. A esclera, branca, reflete em grande parte a luz, o mesmo acontecendo com a papila óptica, todavia deixa passar uma outra parte.

Os meios transparentes do olho, quando opacificados, difundem a luz sem absorvê-la; segue-se uma diminuição de energia do feixe luminoso, cuja ação acha-se agora prejudicada.

Após atravessar os meios intra-oculares, o feixe luminoso atinge a cório retina, onde é absorvido pelas camadas pigmentares: o epitélio pigmentar, rico em melanina, absorve todos os comprimentos de onda; a coróide, membrana vascular rica em hemoglobina, absorve somente os comprimentos de onda abaixo de 6.400 Å. É pois no seio destas camadas que a energia dos ftons se transforma em energia térmica e situam-se, por conseguinte, as lesões iniciais observadas. Interessa tanto às células como aos elementos acelulares.

Características, vantagens e inconvenientes do xenônio: devido ao maior tamanho de sua área de coagulação, é excelente para realizar uma barragem isquemiantes ou ablação retiniana. Necessita menor número de aplicações, «enxugando» com facilidade extensas regiões de difusão, sendo muitas vezes suficiente para parar a evolução de uma retinopatia diabética difusa, efetuando-se 1/2 centena de aplicações em coróia em volta ao polo posterior, englobando a papila e a mácula. Foi certamente o primeiro instrumento usado com sucesso. Todavia, a operação é desagradável para o paciente, que necessita ser submetido, seja à anestesia local ou mais seguramente à anestesia geral.

Devido às suas coagulações largas, 100 — 150 micra, não pode ser manejado com segurança nas proximidades da papila e da mácula, podendo, inadvertidamente, provocar escotomas absolutos centrais ou em cunha. Emprega a luz branca, que não

é absorvida sinão pelo epitélio pigmentar e a coróide, de maneira que os vasos néoformados retinianos ou intra-vítreos não podem ser coagulados diretamente. Sua banda de irradiação corresponde ao píncaro da curva de absorção pigmentar. 75% de sua energia irradiante, dispersa-se e é perdida.

Há positivamente uma resposta maior do epitélio pigmentar e da coróide nos comprimentos de onda maiores — 6471A — do que nos comprimentos de onda mais curtas.

Para obter-se o mesmo efeito energético sobre o local de aplicação necessita o dobro de energia radiante que o LASER de argônio.

Afeta a limitante interna e o cortex vítreo, cuja retração pode provocar.

Características, vantagens e inconvenientes do LASER de argônio: Sua emissão mais intensa e conseqüentemente mais útil, aparece entre 4880A e 5145 A. O seu comprimento mais curto produzido é de 4579 A.

Ora, para ser eficaz, o feixe luminoso deve atingir a cório-retina com desperdício mínimo de energia. O coeficiente de absorção de um tecido para o xenônio é tanto mais elevado, quanto este tecido é mais pigmentado. A coagulação se faz bastante lentamente, necessitando um tempo de exposição de 0.5 a 1 segundo e com intensidades relativamente fortes.

É outra fonte de radiação eletromagnética. É produzida por emissão estimulada. Funciona por emissão contínua. Possui características particulares: é bastante intensa, é coerente e é monocromática. O meio ativo é um gaz raro, o argônio. Funciona em regime contínuo: emite radiação situada entre as regiões azul e verde do espectro em particular ao nível dos comprimentos de onda, 4880A e 5145 A. Estas radiações não conduzem ou provocam nenhuma modificação ao nível da córnea e do cristalino, bem como jamais constatou-se alteração porventura existente ao nível do corpo vítreo. Os fenômenos de cavitação produzidos pela onda de choque acompanhando o feixe LASER de rubi não foram observados sinão em emprego de energia muito acima da comumente utilizada em clínica. Emprega-se acoplado a uma lâmpada de fenda, permitindo trabalhar com aumento de 16 — 25 X, focagem perfeita em todos os níveis, pontaria certa pois a sua mira é o próprio feixe do LASER atenuado. Usado com a lente de contacto de 3 espelhos de Goldmann, permite coagular mesmo a extrema periferia, usando-se a reflexão do feixe pela lente.

O conforto do paciente é total, pois permite usar apenas anestesia tópica, ficando o mesmo comodamente sentado diante da lâmpada de fenda. O pequeno diâmetro de suas coagulações e a regulação de sua penetração permite usa-lo mesmo sobre o feixe papilo-macular, tanto no polo posterior, quanto na adjacência papilar nasal bem como sobre a própria papila, onde o xenônio tem produzido nevrite óptica renitente. Pela sua cor azul-esverdeada está no espectro de absorção da hemoglobina, o que permite coagular diretamente os vasos, sejam intra e pré-retinianos, intra-vítreos ou néoformados papilares. Difundem muito pouco.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

O edema da camada de fibras ópticas e da camada de células ganglionares é mais notável nos comprimentos de ondas maiores. Todavia, este edema é transitório e desaparece em todos os comprimentos de ondas após 4-6 dias.

O efeito sobre a coróide é mais evidente em comprimentos de onda maiores. São eficientes na produção de aderências cório-retinianas.

Os comprimentos de onda mais curtos são os menos prováveis em perturbar a condução nervosa periférica, devido a ausência de edema e desorientação das camadas de fibras nervosas.

A contração cicatricial das camadas nuclear interna, plexiforme externa e nuclear externa, para ocluir terapêuticamente os plexus vasculares profundos, pode ser conseguida por qualquer comprimento de onda. Histologicamente, contudo, a coagulação é mais seletiva quando os comprimentos de onda mais curtos são usados. Aplicação do tipo de «burst» curtos, produzem menos prejuízo histológico das camadas internas da retina, provavelmente porque a produção de calor ficou localizada no epitélio pigmentar e o intervalo de tempo necessário à condução térmica foi insuficiente. Muitas vezes, em comprimento de onda abaixo de 5682A, a resposta do epitélio pigmentar é demasiadamente discreta para justificar as modificações severas reativas à coagulação que ocorre nas camadas retinianas internas. Também é difícil explicar o edema grosseiro da camada das fibras nervosas, a orientação seletiva, em estrela, da lesão na junção dos segmentos internos e externos da camada de cones e bastonetes e a condição relativamente imperturbada das estruturas retinianas entrepostas, sem postular a existência de algum outro fator, qual seja, redução das necessidades metabólicas teciduais pelas alterações enzimáticas intra-retinianas especificamente dependentes de certos comprimentos de onda.

A elevação térmica é muito importante, todavia bastante localizada em superfície — a 1 mm do impacto o calor propagado é nulo. Nos níveis de energia utilizada em clínica com o LASER de argônio, não observamos lesões de origem térmica ao nível das camadas internas da retina ou do corpo vítreo. Sobre uma retina humana nota-se que o impacto do LASER passa reto, provocando a destruição do epitélio pigmentar e dos fotoreceptores, com pequenos descolamentos serosos do epitélio pigmentar, comuns a todas as radiações.

Em contrapartida, as células ganglionares, a camada das fibras ópticas e a limitante interna (slide) são respeitados. Por outra, nas intensidades habitualmente utilizadas, os capilares retinianos que se encontram sobre o trajeto do impacto, são respeitados. Elimina-se assim o risco de hemorragia ou de isquemia por trombose capilar, o que seria catastrófico na região macular ou papilo-macular.

RETINOPATIAS VASCULARES; DIABÉTICA: (Ret. diabética)

Patogênese e tratamento: Hipótese de seu mecanismo: como resultado de microangiopatia, múltiplos focos de hipóxia se desenvolvem na retina. Um foco hipó-

xico de capilares parcialmente colabados e anormalmente permeáveis, é flanqueado por canais de shunting (slide), de paredes de espessura variável e calibre irregular, desenvolvendo microaneurismas e inhabil em manter a barreira fisiológica sangue-retina. O resultado destas alterações é uma área de acidose e edema tecidual, alastrando-se centrifugamente e auto-perpetuando-se. A permeabilidade anormal vascular ao plasma causa, no primeiro exemplo, edema tecidual e si aumentar, hemorragias, por diapedese dos glóbulos vermelhos. Permeabilidade por lipídeos sanguíneos manifesta-se por exsudatos duros e a formação de néo-vasos, provavelmente por estímulos, incluindo hipóxia e acúmulo de ác. láctico. O foco hipóxico parece ser a lesão anatômica básica e traz consigo potencial patogênico. Em relação à mácula, a oclusão — muitas vezes reversível — de ramos terminais de arteríolas localizadas em volta à zona avascular foveal e ao longo do meridiano horizontal temporal, causa sempre algum grau de prejuízo isquêmico ao leito capilar dependente.

Este leito capilar prejudicado, ou por um episódio isquêmico maciço ou pelo efeito cumulativo de vários episódios isquêmicos repetidos, pode resultar em enfarte ou involução isquêmica dos tecidos diretamente dependentes. Na mácula, na presença deste foco isquêmico, 4 maneiras comprometem-na habitualmente: uma frente progressiva de edema, néo-vasos progressivos, hemorragias e pelo depósito de exsudatos duros. O primeiro sinal é o edema macular. Este, muitas vezes, é compatível com a preservação, durante muito tempo, de visão central boa, todavia, eventualmente, degeneração sensorial e do epitélio pigmentar se instalam, com queda da acuidade visual. Tanto a maculopatia, quanto a retinopatia periférica, parecem seguir um curso crônico, com áreas retinianas maiores e mais numerosas sendo gradualmente comprometidas; às vezes, a maculopatia acontece como processo agudo, si a oclusão vascular conduz a enfarte de área de retina suficientemente extensa para dar sintomas visuais.

A mudança básica patológica, tanto da retina macular, quanto da periférica, é a perda ou disjunção arquitetônica de áreas vasculares retinianas. É o resultado da oclusão vascular ocorrendo inicialmente na arteríola ou no leito capilar, com conseqüente remontar aos vasos maiores. A artéria central da retina geralmente divide-se em quatro ramos principais, cada qual suprimindo um quadrante retiniano. Temporalmente as artérias do quadrante — superior e inferior seguem a distribuição da camada de fibras nervosas em arqueado acima e abaixo da mácula e terminam ao longo de linha imaginária estendendo-se horizontalmente do centro da mácula — o rafe das fibras nervosas. Os numerosos ramos arteriulares ao longo deste rafe fazem esta área comparável à árvore arteriolar terminal da retina periférica. Da mesma maneira como as arteríolas ocluem-se na periferia retiniana o mesmo processo tende a processar-se na área anatomicamente comparável da área temporal da mácula. A rede capilar da retina é basicamente uma estrutura tri-dimensional, cursando da camada das fibras nervosas à camada nuclear interna. Esta estrutura se modifica para estrutura bi-dimensional ou uni-dimensional na área circundando a zona foveal avascular, bem como em toda retina anterior ao equador. O leito capilar falta inteiramente na área de 400-500micra da zona foveal e no último milímetro periférico da retina. Assim como a retinopatia ocorre predominantemente no leito

capilar simples periférico, assim ocorre também predominantemente no leito capilar de camada simples envolvendo a fóvea. Esquemáticamente a retinopatia diabética compreenderia:

1.º — o período inicial, compreendendo obliterações capilares, microaneurismas, edemas localizados. Seria a fase reversível, com possibilidades de sucesso pelo tratamento clínico;

2.º — período de complicações, caracterizado pelo aparecimento de néo-vasos, inicialmente intra-retinianos, mais tarde intra-vítreos, com as suas conseqüências; exsudatos retinianos, edema macular, agora acentuado, hemorragias retinianas, posteriormente vítreas, em difusão territorial progressiva.

Qualquer intervenção terapêutica, para ser eficiente, teria que ser precoce, antes que prejuízos permanentes, principalmente à mácula, pudessem estabelecer-se.

O objetivo primário do tratamento com fotocoagulação é o de converter um foco hipóxico, ameaçando a mácula pela sua frente progressiva, em focos-cicatrizes, que não possuem tal potencial patogênico. A oclusão de capilares e néo-vasos no centro de um foco, conduz à absorção do edema, dos exsudatos duros e das hemorragias, bem como à oclusão dos micro aneurismas. Em casos incipientes, com apenas 1 ou 2 focos em volta à mácula, poucas aplicações diretas bastam — em média 5.

Uma área remota hipóxica por excelência é o rafe temporal, que pode ser segura e eficientemente fotocoagulada. Esta área, comumente, mostra alterações extensas, requerendo 12 ou mais aplicações — slide (método para macular).

Em casos flóridos, em que toda área para-macular está repleta de focos hipóxicos, que coalescem e perdem sua identidade, tal pontaria pode ser impossível e a destruição de tantos focos, praticamente impossível de se efetuar, sem desprover a mácula de toda a circulação envolvente, pelas múltiplas aplicações perimaculares, ao longo dos vasos arcuados perimaculares. Cerca de 30 aplicações são então requeridas (processo perimacular). Em casos de alterações maciças extensas em todo polo posterior acompanhadas por alterações similares ou proliferativas no restante do fundo, um modelo periférico de bombardeio se efetua, o número de aplicações atingindo até 800 ou 900 (modelo periférico de bombardeio ou ablação retiniana — slide).

O julgamento do estado de toda retina e a escolha ideal de intervenção devem basear-se sobre a retinoangiofluoresceinografia. Esta somente é capaz de definir áreas de perturbação circulatória requerendo tratamento, a opor-se a alterações inativas e definitivas, que não requerem ação destrutiva direta.

TÉCNICA DE TRATAMENTO COM LASER DE ARGÔNIO.

Necessita de meios transparentes, uma opacidade cristaliniana ou hemorragia vítrea podendo absorver a maior parte da potência dos raios antes que seja atingido o local desejado.

Barragem isquemiantes: se faz em volta ao polo posterior para lá e para cá dos grossos vasos, na zona de máximo comprometimento. De passagem coagula-se as má-formações vasculares encontradas. Um número variável de coagulações é necessário, o mais das vezes várias centenas. O diâmetro e a potência dependem em grande parte de pigmentação do fundo e da presença maior ou menor de hemorragias, que determinam a absorção de irradiação. Emprega-se 100 — 500 micra, com potência de 150 — 500 mili-watts (a maior potência para os maiores diâmetros) e o tempo de exposição é de 0.05-0.20 de segundo, ao máximo.

Em resumo: a fotocoagulação pode, quando aplicada no início, prevenir os estádios avançados tardios, da retinopatia diabética;

2.º — as alterações podem ser reversíveis quando as fotocoagulações são aplicadas em tempo precoce;

3.º — previne recorrência de hemorragias na área tratada;

4.º — a redução do campo visual é relativamente baixa, mesmo nos casos extensamente coagulados; slide.

5.º — nota-se o lento desaparecimento das manchas amareladas degenerativas e o edema retiniano, que de início obscurecia o desenho coroideano, gradualmente desaparece;

6.º — da mesma forma, o alargamento das veias retinianas e vasos neo-formados ao nível da retina, mesmo quando não diretamente atingidos, desaparecem com o tempo;

7.º — as zonas de atrofia retiniana, das fotocoagulações podem continuar e a cicatrização mesmo durante anos (slide);

8.º — há comprovada diminuição das necessidades metabólicas da retina remanescente.

Destruição dos néo-vasos: Grande intensidade é necessária as vezes mais de 500 mili-watts sobre 100 micra, que previnem provocar-se hemorragia. Aconselha-se proteger previamente a cório-retina em volta aos vasos por coagulações de grande diâmetro e baixa potência.

A potência deve ser intensamente concentrada em tempo, a fim de provocar a coagulação em massa, pois sabemos que a temperatura crítica de oclusão é diretamente proporcional à temperatura induzida de irradiação e inversamente proporcional à velocidade de fluxo do sangue no vaso. O diâmetro deverá ter no mínimo 1.5x o diâmetro do vaso, a fim de evitar sua possível perfuração. A coagulação deve, pois, ser larga, curta e bastante forte. (burst).

Casos particulares: 1.º — A papila e sua vizinhança são zonas de predileção ao aparecimento de néo-vasos, que devem ser controlados continuamente;

2.º — quando se trata de bouquets de néo-vasos, dispostos em alças, é teoricamente necessário atacar os vasos aferentes, a fim de evitar hemorragias intra-retinianas por estase. Todavia, como é extremamente difícil distingui-los dos eferentes, recomenda-se coagular todo o pedículo das alças capilares;

3.º — algumas vezes encontra-se veias retinianas bastante patológicas, crescidas, sinuosas, irregulares. Seria muito arriscado aborda-las diretamente mais seguro seria bordeja-las primeiramente com uma linha de coagulações suaves, a fim de encolher suas paredes lateralmente, diminuindo o perigo

4.º — os néo-vasos responsáveis à formação dos exsudatos são fáceis de identificar, já que os exsudatos adotam situação circinada: os vasos responsáveis encontram-se no centro da corôa. Convém lembrar que não são os exsudatos em si que reduzem a visão, e sim o edema provocado pela perturbação vascular central.

5.º — Os néo-vasos podem ser intra-vitros. Tanto estão situados em uma membrana pré-retiniana, como fazem parte de um arcabouço muito tênue, flutuando praticamente livre no vítreo. Sua coagulação é possível, todavia bastante difícil, pois devido ao seu movimento imprevisível, a focagem em sua base torna-se bastante incômoda. Quando tal não é possível, deve-se coagular seus capilares apicais, maciçamente. São estes que o mais das vezes trazem consigo complicações hemorrágicas ou não ocluem totalmente (relação: oftalmoscopicamente 67% estariam ocluídos, comprovados pela RAF apenas em 45% dos casos). Deve-se ser prudente e perseverante no seu tratamento. É preferível repetir as aplicações sobre os vasos dentro das 24 horas após as aplicações prévias, pois parece haver maior possibilidade de sucesso em agir-se em tão curto espaço de tempo, em vasos com fluxo já bastante reduzido, seja pela retração do mesmo, seja pela embolia produzida em ação sobre os glóbulos vermelhos. Outrossim, recomenda-se, em caso de hemorragia transoperatória iatrogênica, tentar ocluir o vaso imediatamente, por nova descarga energética maciça no local adequado.

Não esquecer que parte da irradiação dirigida sobre os vasos vai atingir a retina logo abaixo, onde pode provocar sérias alterações nas suas camadas internas, incluindo as células ganglionares condutoras do fluxo nervoso. Muito cuidado para que tais irradiações desviadas não atinjam a fóvea.

Todas estas fotocoagulações habitualmente devem ser repartidas em varias sessões (slide).

Seu resultado é controlado pela RAF e pela retinografia. Existe relação evidente inversa entre o resultado visual obtido e a duração pré-operatória do comprometimento visual. Melhoria acentuada observou-se sempre nos casos em que a deterioração durou apenas 2-4 meses. É impressionante como mesmo coagulações em massa, abrangendo praticamente toda área retiniana visível, influem pouco sobre o campo visual (slide). Convém chamar atenção sobre o perigo que as reaplicações representam: serão feitas sobre apenas 1/3 da espessura do tecido primitivo.

OCLUSÃO DE RAMO DA VEIA CENTRAL DA RETINA: o edema macular crônico é a causa habitual de visão persistentemente pobre após oclusão de ramo.

Edema que não reabsorve em meses, persistirá certamente por anos ou será permanente, com alterações cistóides maculares e má visão permanente como resultado.

A veia temporal superior é a sede mais comum da oclusão. A acuidade visual final depende se o leito capilar macular é parte do leito de drenagem da veia obs-

truida ou se o plexo capilar macular é parte do sistema colateral através do qual o sangue é desviado diretamente para as veias retinianas normais do vaso obstruído. A retinopatia hemorrágica resolve bastante lentamente nos pacientes com considerável isquemia retiniana.

O tratamento consiste na destruição precoce, de preferência imediata das áreas de hipóxia, induzindo à atrofia dos colaterais, suprimindo tais áreas (slide), diminuindo o vasamento de capilares dilatados e prevenindo a formação de néo-vasos em sua superfície (o que na espera sempre acontece), bem como a retinite proliferante. O resultado máximo consegue-se, geralmente, após 2-3 meses. Não ocorre hemorragia vítrea pela sua aplicação.

RETINOPATIA SENIL EXSUDATIVA — HEMORRÁGICA MACULAR: tratamento em ferradura nas lesões maculares e tratamento direto nas extra-fóveais. O prognóstico é comparativamente pobre quando as lesões são fóveais, quando o descolamento é hemorrágico, em vez de seroso e quando da presença de membrana subretiniana. (slide)

Evidente vantagem quanto à recuperação visual. Sugerimos aplicação preventiva 100 micra/0.2 segundo/50 miliwatts em ferradura em volta à mácula sã, pois o comprometimento, mais cedo ou mais tarde, da mácula oposta é de 100%.

A complicação possível, retração retiniana macular, tem como causa específica a energia térmica aplicada em excesso em relação à característica de absorção energética tecidual, pela presença da hemorragia.

RETINOPATIA CENTRAL SEROSA: E (OU) DO EPITÉLIO PIGMENTAR recomenda-se coagulações de baixa intensidade por LASER de argônio. O esbranquecimento da retina não é produzido pelo calor direto incidente e sim pelo calor transmitido pelo epitélio pigmentar. É possível obliterar a abertura do epitélio pigmentar sem descolamento esbranquiçado da retina que, mesmo bem discreto, produz prejuízo dos foto-receptores e desta maneira, perda irreparável na área coagulada (slides). Está assentado que pode-se diminuir o risco com intensidades mais baixas. Desta maneira a retinopatia central serosa permite seu tratamento por coagulações, mesmo abrangendo o feixe papilo macular, bem no início, uma vez assentado em vez-de esperar-se pela cura espontânea, arriscando degeneração secundária, após algum tempo ou devido às suas recidivas.

LASER NO FEIXE PAPILO-MACULAR: com 50mW/0.2» /50-100 micra — mal visíveis clinicamente. Lesão confinada à retina externa e coróide. A camada nuclear interna e feixe papilo-macular permanecem intactos: lesões piramidais, cujo apex estava na superfície interna da retina e a base paralela ao epitélio pigmentar retiniano e à cório-capilaris (slide). Deve-se evitar vasos e principalmente vasos néo-formados, às vezes camuflados por exsudação.

RETINOPATIA DO RECEM NASCIDO: ficar atento à retina periférica, principalmente no seu setor de eleição, que corresponde ao quadrante ínfero externo, o mais das vezes manifestando-se entre a 3.^a e 4.^a semanas. As proliferações e alterações vasculares são facilmente coaguláveis, podendo-se evitar seu progresso. A re-

tinopatia avançada não tem possibilidade de tratamento, nem com o LASER de argônio; deve ser evitada e não curada.

BURACOS MACULARES: o emprego do LASER de argônio apresenta grande interesse e imensa possibilidade. Tem muito mais condições que o xenônio ou a crio-coagulação para tratamento desta região em razão de sua pequena dimensão, facilidade de emprego, precisão de aplicação e pequena intensidade exigida. Dá resultados dos mais favoráveis.

LESÕES PERIFÉRICAS DA RETINA E COMPLEMENTAR AO DESCOLAMENTO DA RETINA: pelo conforto, facilidade de emprego, eficácia, não comprometimento do cortex vítreo, recomenda-se hoje em dia a oclusão preventiva de todas as lesões periféricas predisponentes, sejam de alto risco ou não, sintomáticas e assintomáticas: ruturas com opérculo, buracos, degenerações, com ou sem buracos. Consiste na baragem circular em duas ou 3 fileiras de impactos, produzidos com 50-100micra/0.05-0.1»» /100-300 mW, com reflexão na lente de 3 espelhos de Goldmann. São intervenções praticamente sem complicações: raras vezes pequenas hemorragias. Quando bem efetuadas não se observam hemorragias coroidianas, contração de membrana pré-retiniana, maculopatia secundária ou néo-vascularização secundária. O resultado parece definitivo, com ótima cicatriz aderente. Da mesma maneira seu emprego na retinoschisis e cistos periféricos da retina tem dado resultado positivo.

Nas lesões na extrema periferia, mesmo com a ajuda do espelho de reflexão, seu acesso e controle são mais difíceis. A crio-aplicação nestes casos é certamente soberana. Em conclusão, tudo o que o de xenônio faz o LASER de argônio o faz com vantagem e mais alguma coisa.

SUMMARY

Xenon and Argon Laser Photocoagulation — Complications and Practical Considerations

Xenon photocoagulation characteristics, advantages and inconveniences are dealt with, as well as those of argon laser. The latter technique is studied in detail

PESQUISA DE ACUIDADE VISUAL EM ESCOLARES

Trabalho realizado em duas escolas públicas da Zona Sul (*)

PROFESSOR LUIZ EURICO FERREIRA (**)
Drs. FERNANDO ARAUJO
GILCÉRIO MARTINS (***)

OBJETIVOS: Levantamento com finalidades profiláticas e diagnósticas.

MATERIAL E MÉTODO: Escolares do curso primário, na faixa etária de 6 (seis) a 12 (doze) anos de idade e de nível sócio-econômico variável.

Foram usados para a pesquisa de acuidade visual aparelhos «Ortho-Rater» de fabricação Bausch & Lomb.

A acuidade visual foi medida separadamente em cada olho.

Os examinados eram considerados positivos quando:

a) A acuidade visual em um dos olhos ou em ambos era igual ou inferior a 0.66, ainda que com a correção eventualmente em uso.

b) A diferença de acuidade visual entre os dois olhos era superior a 0.2.

Os positivos foram encaminhados ao Instituto Brasileiro de Oftalmologia para exame mais rigoroso onde foram pesquisadas as causas da deficiência visual, através dos seguintes testes:

— Nova medida de acuidade visual, sem correção óptica e com a mesma, se em uso.

— Avaliação da motilidade extrínica.

— Oftalmoscopia sob cieloplegia.

* Trabalho promovido pelo Lions Clube Leblon e Centro de Estudos do Instituto Brasileiro de Oftalmologia.

** Diretor do IBOL

*** Médicos Residentes do Centro de Estudos do IBOL
Recebido para publicação em 18-10-76

- Esquiascopia e refratometria.
Biomicroscopia .
- Tonometria de aplanção.

Os exames de oftalmoscopia e esquiascopia foram feitos sob midríase e cicloplegia (tropicamida).

DOS EXAMINADORES: O trabalho foi feito pelos autores, com ajuda de professoras das respectivas turmas e auxiliares de ensino.

RESULTADO: n.º de escolares examinados	926
n.º de positivos ao 1.º teste	93
n.º de positivos reexaminados	57
n.º de falsos positivos	14
n.º de positivos após o 2.º teste	43
n.º de intestáveis (falta de colaboração ao 1.º teste)	4

CONCLUSÕES: Baseados nos resultados obtidos, podemos afirmar que há alto índice de escolares com deficiência visual ignorada pelos próprios e/ou seus responsáveis. Em nossa pesquisa encontramos um índice de 8% (oito por cento) de deficientes, nas condições referidas, muitos dos quais apresentando mau rendimento escolar, segundo informações das respectivas professoras.

Todos aqueles, nos quais evidenciamos deficiência após o segundo exame, foram devidamente orientados no sentido de obterem a assistência adequada.

SUMMARY

Visual Deficiency among Primary School Students

The authors are showing in this work the relatively high incidence of visual deficiency among primary school students.

RETINOCOROIDITE TOXOPLÁSMICA

DR. RUBENS BELFORT JR.

PROF. RUBENS BELFORT MATTOS

E. EPIDEMIOLOGIA

A infecção ocular pelo *Toxoplasma gondii*, sem dúvida uma das causas mais frequentes de retinocoroidite no Brasil e maior parte do mundo (1, 2), constitui para nós importante causa de cegueira. A uveíte por toxoplasmose, mesmo com diagnóstico correto e melhores recursos terapêuticos existentes representa muitas vezes um difícil problema para a oftalmologia (3).

Das aproximadamente 100 zoonoses existentes a Toxoplasmose é, sem dúvida, das mais desconhecidas em relação a seu ciclo evolutivo. (4, 5)

O *Toxoplasma gondii* é um parasita intra-celular, com características semelhantes ao plasmódio causador da malária, que foi descrito em 1908 simultaneamente em São Paulo por Splendore (6) e em Tunis (7). Em 1923 Janku (8) publicou o primeiro caso de toxoplasmose ocular identificando os organismos nos olhos de uma criança microftálmica e hidrocefala, portadora do então considerado «coloboma congênito macular». Só ao redor de 1940 é que a toxoplasmose passou a ser considerada doença importante, graças aos trabalhos de Wolf, Cowen, Paige e Sabin (9, 10, 11, 12). Em 1962 Wilder (13) descobriu parasitas com as características morfológicas do *Toxoplasma gondii* em 53 olhos previamente diagnosticados como tendo uveítes tuberculosa ou sífilítica e chamou a atenção para essa etiologia, responsável pela maior parte das corio-retinites. O *Toxoplasma gondii* apresenta três formas diferentes de vida: proliferativa, cística e em oocisto. Na forma proliferativa, vive dentro de vacúolos citoplasmáticos e reproduz-se por endodigonia (tipo especial de fissão binária) ou por esquizogonia. Esses vacúolos aumentam progressivamente de tamanho pela multiplicação dos organismos até que as células infectadas se rompem, liberando os merozoítas que vão invadir novas células. A consequência deste ciclo é a necrose que caracteriza a doença ocular. Depois de certo número de «passagens» celulares os organis-

“Conferência Proferida no Simpósio da Associação Paranaense de Oftalmologia em Homenagem ao Prof. Hilton Rocha, em 13-14 de Março de 1976”.

Da Disciplina de Oftalmologia do Departamento de Cirurgia da Escola Paulista de Medicina.

mes encistam-se; cada cisto contendo milhares de parasitas e sua parede constituindo-se de material do toxoplasma e do hospedeiro. Talvez seja essa a razão pela qual os cistos atraem pouca ou nenhuma reação inflamatória. O oocisto, forma epidemiológica muito importante, até agora só foi encontrado em fezes de gato e representa o produto da união sexual de gametocistos masculino e feminino nas células epiteliais da mucosa intestinal deste animal. Daí o gato ser até agora o único hospedeiro definitivo da toxoplasmose. Esse animal é geralmente infectado pela ingestão de pequenos animais e aves infectados e vai eliminar os oocistos somente uma vez em toda sua vida; durante aproximadamente 30 dias, em grande número e geralmente em prazo de semanas após a infecção tornando-se então imune (14). De acordo com as informações atuais o oocisto é importante, talvez indispensável, para a manutenção da infecção na natureza mas não é a única forma infectante da Toxoplasmose (15). Também a ingestão do cisto e do merozoita transmitem com sucesso a infecção ao homem e aos animais.

Epidemiologicamente vários modos de transmissão da toxoplasmose para hospedeiros intermediários são possíveis. O primeiro é transplacentário. O segundo meio de transmissão é o carnivorismo. Os cistos de *Toxoplasma gondii* já foram demonstrados na carne de vários animais. Mas o organismo é muito sensível à congelação, ao calor e, mesmo à ação do sal de cozinha, fazendo com que o risco de infecção se restrinja quase exclusivamente à ingestão de carne crua (16). O carnivorismo porém não explica todos os pontos relacionados à transmissão da toxoplasmose. Não se sabe por exemplo por que a prevalência de toxoplasmose é a mesma em indivíduos onívoros e em vegetarianos estritos (17). A epidemiologia da toxoplasmose apresenta ainda diversos pontos obscuros.

2. FORMAS DA TOXOPLASMOSE OCULAR

Provavelmente o que causa confusão no diagnóstico da toxoplasmose ocular é a existência de três modelos patogénéticos diferentes: toxoplasmose congênita, forma clássica), toxoplasmose congênita de aparecimento tardio (formas recorrentes da juventude) e toxoplasmose adquirida (18).

Na **forma congênita clássica** a criança nasce prematura e com a tétade de Sabin expressa por microencefalia, calcificações cerebrais, convulsões e coriorretinite macular típica com aspecto de rosetas. Deve ser diferenciada de infecções congênitas por citomegalovirus, tuberculose, sífilis e herpes simples.

Atualmente, julga-se como provada a hipótese de que uma mulher só pode transmitir toxoplasmose ao feto se contrair a toxoplasmose durante a gravidez, estando sempre afastada a possibilidade de toxoplasmose congênita nas gravidezes sucessivas. Desmont e Couvreur (19, 20, 21), analisando epidemiologicamente e laboratorialmente a toxoplasmose na gravidez concluíram recentemente que quando a gestante adquire toxoplasmose, há 40% de risco dela transmitir a doença ao feto. Quanto mais precoce na gravidez for a infecção menores as probabilidades da criança nascer com a doença mas, no caso de ser infectada, maiores serão os defeitos congênitos.

As **formas congênitas de aparecimento tardio** abrangeriam a quase totalidade das uveítes por toxoplasmose. Desmont estima que na França nascem 20 crianças com to-

xoplasmose congênita em cada 10.000 nascimentos vivos. Destas 20, apenas 2 a 4 crianças têm a forma clássica de toxoplasmose congênita. As restantes nascem aparentemente normais porém apresentam focos de necrose retiniana mínimos, sub-clínicos e de diagnóstico, inicialmente, só possível com sorologia. Em determinada fase da vida, ao redor da 2.^a ou 3.^a década, muito raramente após os 50 anos (22, 23), devido às alterações do estado imunológico do paciente, surgem os focos de cório-retinite necrotizante. Daí se encontrar, geralmente, uma baixa concentração sérica de anti-toxoplasmose. Em alguns pacientes as lesões cicatrizarão em poucas semanas e em outros crescerão, tendendo à formação de grandes e elevados granulomas retinianos. Os fatores que talvez condicionem estes diferentes quadros clínicos, bem como as possíveis causas das recidivas serão abordados mais adiante.

A terceira forma de toxoplasmose ocular seria a **toxoplasmose adquirida**, apresentada pelos pacientes que recentemente adquiriram a toxoplasmose e apresentam quadro inflamatório ocular secundário à entrada recente do *Toxoplasma gondii* no globo ocular. Podemos encontrar qualquer das duas formas clínicas: formas estritamente oculares e formas oculares associadas à infecção sistêmica de toxoplasmose. Na opinião de Perkins (18), as complicações oculares em toxoplasmose adquirida são raras e estão mais freqüentemente associadas à toxoplasmose do sistema nervoso central; uveíte como único sinal de toxoplasmose adquirida é muitíssimo raro e praticamente todos os casos de cório-retinite por toxoplasmose sem alterações clínicas sistêmicas são congênitos.

3. CLÍNICA DA TOXOPLASMOSE OCULAR

O toxoplasma *gondii* causa na espécie humana sempre uma uveíte posterior e a sua lesão característica é uma retinocoroidite necrotizante, de aspecto branco amarelado exsudativo nos estados agudo e sub-agudo e que dura de 2 a 8 semanas. À biomicroscopia o primeiro sinal é o de aumento da translucência da retina seguido dias depois pelo aparecimento de finas opacidades no vítreo adjacente. Ao mesmo tempo começa a se formar, pelo edema e acúmulo de elementos celulares, a lesão focal, de cor amarelo-esbranquiçado, bordos elevados e margens inicialmente bem delimitadas. Perde-se a visualização da coróide e do epitélio pigmentar da retina. Aumenta bastante a infiltração inflamatória vítrea e a lesão se torna então de aspecto borrado (24). O número e o tamanho das lesões são muito variáveis há sempre edema de retina circunjacente e a visão do fundo perde a nitidez. A cório-retinite por toxoplasmose dá caracteristicamente um importante comprometimento vítreo. As uveítes por toxoplasmose podem ser ainda acompanhadas de intensa alteração vascular. Mas essas alterações estão sempre acompanhando a lesão focal necrotizante. Obstrução vascular, formação transitória de aneurismas, lesões arteriolares permanentes do tipo arteriosclerótico e anastomoses coróide-retinianas na área atrófica focal são as vezes encontrados. Quando as alterações vasculares levam à neo-vascularização retiniana e vítrea, devem ser tratadas com tal. Exsudatos esbranquiçados peri-vasculares podem surgir nos vasos próximos às lesões. Eles expressam a vasculite causada pelo encontro dos anti-corpos circulantes com o antígeno toxoplásmico liberado no local da lesão (25). Conforme a inflamação se aquieta forma-se a placa atrófica com hiperpigmentação secundária. Freqüentemente as lesões novas exsudativas são satélites de placas atró-

ficas antigas que podem ter sua idade avaliada pelas diferentes hiperpigmentações. Em boa percentagem dos casos o outro olho também apresenta lesões cicatriciais antigas (3).

O edema de mácula é freqüente, principalmente nas lesões situadas na retina superior. Como as estruturas nervosas das camadas mais internas da retina estão entrelaçadas e condensadas, aí não existe espaço extracelular adequado. Os exsudatos, então, tendem a migrar para a região macular, aonde o acúmulo no espaço extracelular é mais viável (26, 27). O fluido aí acumulado por período prolongado de tempo, vai coalescendo e dá origem à formação de cistos e vacúolos (edema cístico de mácula). Estes por sua vez, tardiamente, podem romper-se e dar origem aos «buracos de mácula».

As causas mais comuns de baixa de visão na toxoplasmose ocular decorrem de: a) comprometimento direto da mácula ou feixe papilo-macular; b) descolamento seroso macular, quando as lesões são paramaculares; c) envolvimento do nervo óptico e d) opacidades extensas e/ou condensadas em frente ao ponto de visão central.

O nervo óptico pode ser acometido diretamente na toxoplasmose congênita (28), e diferentes autores acreditam que o toxoplasma entra no olho pelo nervo óptico (29). Esse achado está de acordo com a hipótese de que quase todos os casos de toxoplasmose ocular são congênitos de aparecimento tardio.

A úvea anterior geralmente se inflama secundariamente à coriorretinite toxoplásmica. Vermelhidão ocular, células e «flare» de câmara anterior, precipitados ceráticos grandes, fibrina e restos celulares aderidos à córnea, sinéquias posteriores, nódulos, neovascularização da íris, hipertensão ocular transitória ou permanente e catarata de início sub-capsular posterior são alguns dos comemorativos às vezes encontrados.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial clínico da toxoplasmose ocular compreende as outras cório-retinites necrotizantes. Tuberculose e sífilis deverão ser sempre afastadas para se fazer o diagnóstico clínico de toxoplasmose ocular. Histoplasma capsulatum e Toxocara canis merecem ser lembrados apesar de talvez serem muito raros no Brasil e apresentarem diferente aspecto clínico. Em grupos especiais tais como pacientes em tratamento com esteróides ou outros imunossupressores, ou após transfusões de sangue as infecções oculares por cândida ou citomegalovirus também devem ser afastadas (3).

5. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico de certeza de toxoplasmose ocular é muito difícil pois exige, além da identificação do organismo em cortes histológicos, a transmissão da infecção a animais de laboratório. As paracenteses em uveítes por toxoplasmose são sempre estéreis e punções de câmara vítrea, com aspiração de líquido inflamatório são geralmente negativas, além de perigosas pela piora da inflamação que provocam. Deve ser lembrado aqui o estudo comparativo de anticorpos séricos e de humor aquoso.

Este exame poderia ter valor em casos especiais, desde que dosadas também as concentrações totais de proteínas. A interpretação clínica dos resultados porém é muito difícil. Além disso, principalmente em olhos hipotônicos com circulação de aquoso prejudicada, os anticorpos eventualmente presentes na câmara anterior refletem muito pouco o que acontece no polo posterior do olho (3).

Uma das perguntas constantemente formuladas no estudo da toxoplasmose ocular é: Qual o título mínimo a partir do qual pode-se suspeitar de uveítes por toxoplasmose? A resposta é simples: qualquer título. A confirmação sorológica de que o paciente, em sua vida pregressa intra ou extra-uterina, sofreu infecção pelo *Toxoplasma gondii* é necessária e suficiente para o diagnóstico de toxoplasma ocular, desde que associada ao quadro ocular e afastadas as etiologias tuberculosas e sífilítica (20, 31).

Acredita-se que as variações nas titulações séricas tendem a refletir a atividade proliferativa do parasita no sistema retículo-endotelial e não a atividade das lesões oculares (32).

Os exames laboratoriais mais empregados para o diagnóstico de toxoplasmose ocular são as reações de Sabin-Feldman e de imunofluorescência para toxoplasmose. Estes dois exames dão resultados iguais com variação de uma diluição e quando positivos para qualquer título, confirmam a possibilidade de toxoplasmose ocular. Todos os outros tipos de exames laboratoriais, incluindo dosagem de IgM e pesquisa de anticorpos no humor aquoso, salvo em situações muito especiais e raras, nunca trazem informação adicional sobre a possibilidade de estarmos ou não lidando com toxoplasmose ocular.

6. PATOGÊNSE

As duas questões principais a serem respondidas no estudo da patogênese da toxoplasmose ocular são a causa de necrose retiniana e o porque das recidivas. O *Toxoplasma gondii* costuma destruir a célula hospedeira pela multiplicação intra-celular e conseqüente aumento de volume e ruptura mecânica da célula. Outra causa comprovada de necrose é a hipersensibilidade que a retina adjacente à lesão inicial adquire ao toxoplasma.

Discute-se ainda se a patogenia das recidivas é dada somente por reação de hipersensibilidade retiniana retardada desencadeada com a liberação do cisto do parasita rompido ou se é necessária a presença de trofozoita. O antígeno, novamente em contato com a retina, desencadearia os fenômenos de hipersensibilidade com posterior recuperação da imunidade celular. Rotura dos cistos explicaria os fenômenos vasculares e uveais mas não a necrose, acreditando-se que esta seria causada pelo próprio trofozoita, livre novamente na retina. Desta segunda possibilidade vem a indicação de se tratar também as recidivas de uveíte por toxoplasmose com terapia específica.

Usualmente o parasita vive dentro de vacúolos citoplasmáticos que não se fundem com os lisossomos celulares e desta maneira resistem à destruição. Somente no

citoplasma de macrófagos ativados por linfócitos sensibilizados é que o lisossomo se funde com a vesícula e o *Toxoplasma* é destruído (33).

Provavelmente o sistema imunocelular T é a peça chave na luta que o olho trava contra o toxoplasma, estando relacionado com a destruição das células parasitadas, com a maior ou menor destruição retiniana causada pela inflamação e talvez, com o controle de rompimento dos cistos. A deficiência do sistema T poderia levar à cronificação das lesões inflamatórias bem como aos surtos recidivantes mais frequentes. Mas não se sabe até que ponto essas células específicas podem destruir apenas as células comprometidas, sem levar à destruição de tecido normal (34).

O papel dos anticorpos circulantes é provavelmente secundário e relacionado apenas ao controle da disseminação hematogênica. Os anticorpos tissulares não têm ação contra o organismo intra-celular mas podem apressar o encistamento do organismo fazendo desaparecer mais precocemente as reações inflamatórias (35).

Frenkel (36), um dos maiores especialistas mundiais em toxoplasmose, formulou teoria da relação entre retinocoroidite toxoplásmica recidivante e hipersensibilidade de retina e úvea. A lesão inicial resulta da invasão de células retinianas por organismos em multiplicação de tempo variáveis, ao qual provavelmente a produção local de anticorpos está relacionada (35), os organismos se encistam e a inflamação desaparece para voltar cada vez que um dos cistos se romper. Ainda não se sabe se há fatores causadores do rompimento dos cistos ou trata-se de fenômenos espontâneos (37) e se a simples presença de antígenos toxoplásmicos na área de ruptura basta para desencadear a reação de hipersensibilidade ou é necessária a multiplicação dos parasitas na retina (37, 38).

Não há ainda uma resposta definitiva explicando porque alguns pacientes apresentam pequenas áreas de necrose e outros desenvolvem grandes lesões retinianas com aspecto de abscessos. Uma possibilidade é que pacientes com esse tipo de lesão sejam indivíduos cujo sistema imunitário não esteja apto ao combate de parasitose intra-celular. O mau prognóstico que a toxoplasmose ocular tem em pacientes que recebem imunossupressores e a piora progressiva e dramática que alguns pacientes apresentam após receberem injeções locais de corticosteróides reforçam essa teoria (3). Além disso, existem com certeza várias cepas de *Toxoplasma gondii* com diferentes quadros clínicos.

7. TERAPIA DA TOXOPLASMOSE OCULAR

A medicação clássica consiste de pirimetamina (Daraprim) e sulfa que agem sinergicamente interferindo no metabolismo do toxoplasma e diminuindo sua multiplicação. Kaufman (39) demonstrou experimentalmente as vantagens de se iniciar o tratamento com uma dose maior de saturação do organismo. Um dos esquemas propostos é o de 4 comprimidos de Daraprim nos primeiros 4 dias e 1 comprimido ao dia por 4 a 6 semanas, associados a 2 comprimidos diários de Madribon por igual período. Exames de leucócitos e plaquetas devem ser feitos semanalmente e se houver depressão de células sanguíneas ácido folínico (Leucovorin) será injetado no paciente (40).

Qualquer que seja o resultado do tratamento, Daraprim e Madribon deverão ser suspensos após 4 a 6 semanas. Em situações de contra-indicação à pirimetamina ou em casos de fracassos da medicação clássica pode-se administrar Rovamicina ou Espiramicina, em doses de 2 gramas diárias, associada à Sulfadiazina em dose de 4 gramas por dia durante 4 a 6 semanas. Lesões granulomatosas necrotizantes grandes e crônicas geralmente não mostram resposta a esse tratamento, demorando de 6 a 18 meses para cicatrizarem. Provavelmente, nesses casos a ausência de vascularização da lesão impede que os quimioterápicos penetrem em concentrações eficientes.

Uma nova droga está atualmente sendo avaliada com bons resultados em toxoplasmose ocular. Trata-se da Clyndamycin, antibiótico derivado da lincomicina e ainda não fabricado no Brasil (41, 42, 43, 44).

A eficiência relativa, porém, de todos os toxoplasmicidas conhecidos, faz com que novas drogas estejam sendo investigadas (45, 46).

Recentemente iniciamos, no Centro de Uveítes da Escola Paulista de Medicina um projeto de avaliação da eficácia da Clyndamycin quando comparada à associação pirimetamina-sulfa. A Clyndamycin apresenta a vantagem de ser solúvel, podendo então, em princípio, ser injetada periocularmente.

Um dos problemas porém, relacionados com a avaliação dos meios terapêuticos na toxoplasmose ocular é que, como no herpes ocular, estamos lidando com inflamações crônicas recidivantes e com altas porcentagens de «curas espontâneas» temporárias, sendo pois necessários grandes grupos de controle e longos períodos de observação clínica, antes de qualquer conclusão.

Outro problema, relacionado com a eficiência de novos quimioterápicos e sua aplicação em toxoplasmose ocular é que a presença e multiplicação do organismo representa provavelmente apenas uma parcela na patogenia da lesão ocular, sendo a hipersensibilidade outra causa importante dessa destruição tissular.

Daí o grande número de trabalhos atuais (47, 48) tentando tratá-la imunologicamente, aumentando as defesas T celulares ou mesmo tentando-se dissociar os efeitos nocivos da inflamação (destruição retiniana, edema, necrose) de seus efeitos protetores (defesas celulares, destruição intracelular do parasita),

Sabe-se, por exemplo, que linfócitos T específicos sensibilizados e macrófagos ativados têm importante papel na destruição do toxoplasma intracelular (49, 50).

Se a lesão se encontra na periferia do fundo e não há alterações de polo posterior nem comprometimento vítreo importante, não há indicação de tratamento anti-inflamatório. Uma das justificativas para não tratar é a possibilidade de que os esteróides possam levar à depressão do sistema imunológico causando cronificação da inflamação e mesmo a livre multiplicação do parasita em tecido retiniano. Para contornar esse inconveniente há atualmente uma tendência contrária ao uso peri-ocular de corticóides em casos de toxoplasmose ocular.

O'Connor recomenda que se empregue anti-inflamatórios sistêmicos somente naqueles casos em que haja lesão macular, lesão para-macular, lesão ameaçando o feixe

papilo macular e lesão que pela intensa reação inflamatória possa causar contração maciça de vítreo e descolamento de retina secundário (32).

Para minimizar os efeitos destrutivos da inflamação no olho, empregamos como anti-inflamatórios somente esteróides por via oral, em dose única matinal ao redor de 60-80mg de predisona por dia na 1.^a semana e progressivamente vamos diminuindo as doses, de acordo com o quadro clínico e as condições do paciente.

Há mais de 1 ano, deixamos de empregar injeções de corticóides peri-oculares. A nosso ver, em alguns casos, o esteróide de depósito pode levar à cronificação da lesão e piora grande do prognóstico visual.

Vários trabalhos da literatura relatam o uso de fotocoagulação e crioterapia no controle das eventuais recidivas mas os resultados são contraditórios e pouco convincentes (51, 52, 53, 54).

O tratamento local da toxoplasmose ocular inclui midriáticos e esteróides para combater os fenômenos inflamatórios anteriores de hipersensibilidade e evitar complicações irianas. A frequência e a potência dos agentes a serem usados depende portanto da reatividade da câmara anterior sendo dispensável em grande número dos casos o uso de qualquer medicação local.

Drogas anti-inflamatórias não esteróides foram deixadas de lado propositamente pois, apesar de muito prescritas aqui no Brasil, não apresentam de acordo com a experiência mundial, nenhum efeito benéfico no tratamento da toxoplasmose ocular.

SUMMARY

Toxoplasmic Retinochoroiditis

Epidemiology, forms, clinics, differential diagnosis, laboratory diagnosis, pathogenesis and therapy of ocular toxoplasmosis are dealt with.

BIBLIOGRAFIA

1. JACOBS, L.; NAGUIN, H.; HOOVER, R.; WOODS, A.C. — A comparison of the toxoplasma skin tests, the Sabin Feldman dye and the complement fixation tests for toxoplasmosis in various forms of uveites. Bull. Johns Hopkins Hosp. 99:1, 1956.
2. WOODS, A.C. — Modern concepts of the etiology of uveitis. Amer. J. Ophthalmol. 50:1170, 1960.
3. O'CONNOR, G.R. — Ocular Toxoplasmosis. Japan J. Ophthalmol. 19:1, 1975.
4. SIIM, J.C. and BIERING-SORENSEN, U. — Toxoplasmosis in Domestic Animals. Adv. in Vet. Sci. 8:335, 1963.
5. SIIM, J.C.; HUTCHISON, W.M. and WORK, K. — Transmission of Toxoplasma gondii. Further studies on the morphology of the cystic form in cat feces. Acta Path. Microbiol. Scand., 77:756-757, 1969.
6. SPLENDORE, A. — Un nuovo protozoa parsite de conigli. Rev. Soc. Sci. São Paulo, 31: 109, 1908.
7. NICOLLE, M.M.C. and MANCEOUX, L. — Sur un Protozoaire nouveau du gondi (Toxoplasma n.s.). Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 4: 97, 1909.
8. JANKU, J. — Pathogenesis and pathologic anatomy of coloboma of the macula lutea in an eye of normal dimensions and in a microphthalmic eye with parasites in the retina. Sasop. lek. Cesk., 62:1021, 1052, 1081, 1111, 1138; 1923.

9. PAIGE, B.H.; COWEN, D. and WOLF, A. — Toxoplasmic encephalomyelitis V. Further observation of infantile toxoplasmosis. Intrauterine inception of the disease. Visceral manifestations. *Am J. Dis. Child.*, 63:474-514, 1942.
10. SABIN, A.B. — Toxoplasmosis: A recently recognized disease of human being. *Adv. Pediatrics*, 1:1-56, 1942.
11. WOLF, A. and COWEN, D. — Granulomatous encephalomyelitis due to an encephalitozoon (encephalitozoic encephalomyelitis): A new protozoan disease of man. *Bull. Neurol. Inst. N.Y.*, 6:306-371, 1937.
12. WOLF, A.; COWEN, D. and PAIGE, B.H. — Human toxoplasmosis: Occurrence in infants as an encephalomyelitis: Verification by transmission to animals. *Science*, 89:226-227, 1939; *Am. J. Path.*, 15:657-694, 1939.
13. WILDER, H.C. — Toxoplasma chorioretinitis in adults *Arch. Ophthalmol.*, 48:127-136, 1952.
14. SCOTT, E. — New Concepts in Toxoplasmosis, *Surv. Ophthalmol.* 18:255-274, 1974.
15. MILLER, N.; FRENKEL, J. and DUBEY, J. — Oral infections with toxoplasma cysts and coccysts in felines, mammals and birds. *J. Parasit.*, 58:928, 1972.
16. WORK, K. — Toxoplasma gondii. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, Sec. B. 1971, Supplement 221.
17. RAWAL, B.D. — Toxoplasmosis. A dye-test survey on sera from vegetarians and meat eaters in Bombay. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 53:61-63, 1959.
18. PERKINS, E.S. — Ocular Toxoplasmosis. *Brit. J. Ophthalmol.* 57:1, 1973.
19. DESMONTS, G.; COUVREUR, J. — Toxoplasmosis in pregnancy and its transmission to the fetus *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 50:146, 1974.
20. DESMONTS, G.; COUVREUR, J. — Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies. *N. Engl. Med.* 290:1110, 1974.
21. DESMONTS, G.; COUVREUR, J. — L'isolement du parasite dans la toxoplasmose congénitale: Interêt pratique et théorique. *Arch. Fr. Pediatrics*. 31:157, 1974.
22. PERKINS, E.S. — "Uveitis and Toxoplasmosis" Churchill, London, 1961.
23. HOGAN, M. J.; KIMURA, S.J.; O'CONNOR, G.R. — Ocular Toxoplasmosis, *Arch. Ophthalmol.* 72:592, 1964.
24. MAUMENEE, A.E. — Clinical entities in uveitis. An approach to the study of intraocular inflammation. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 74:473-504, 1970.
25. O'CONNOR, G.R. — The influence of hypersensitivity on the pathogenesis of ocular toxoplasmosis. *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, 68:501, 1970.
26. GASS, J.D.M. — Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. 1st. ed., St Louis, The C. V. Mosby Co., 1970.
27. BALLANTYNE, A.J. & MICHAELSON, I.C. — Textbook of the fundus of the eye, 2nd ed., Edinburgh and London, E. and S. Livingstone. 1970.
28. MANSCHOT, W.; DAAMEN, C.B.F. — Congenital ocular Toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.*, 74: 48, 1965.
28. MANSCHOT, W.; DAAMEN, C.B.F. — Congenital ocular Toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.*, 74:48, 1965.
29. BERENGO, A; FREZZOTTI, R. — Active neuro-ophthalmic toxoplasmosis. A clinical study on nineteen patients. *Advances Ophthalmol.* 12:265, 1962.
30. O'CONNOR, G.R. — Manifestations and management of ocular toxoplasmosis. *Bull. of N.Y. Acad. of Med.* 50:192, 1974.
31. ZSCHEILE, F.P. — Recurrent toxoplasmic retinitis with weakly positive methylene blue dye test. *Arch. Ophthalmol.* 71:645, 1964.
32. O'CONNOR, G.R. — Treatment of toxoplasmic retinochoroiditis. In *Ocular Inflammatory Disease Symposium*, B. Golden (Ed.), Charles C. Thomas. Springfield, III, 1973.
33. JONES, T.C. — Macrophages and intracellular parasitisms. *J. Reticuloendothel. Soc.* 15: 439, 1974.
34. LARSH, J.E.; WEATHERLY, N.F. — Cell mediated immunity in certain parasitic infections. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 67:113, 1974.
35. SHIMADA, K.; O'CONNOR, G.R.; YONEDA, C. — Cyst formation by Toxoplasma gondii (RH strain) in vitro. *Arch. Ophthalmol.*, 92:496, 1974.

36. FRENKEL, J. K. — Pathogenesis of toxoplasmosis and of infections with organisms resembling *Toxoplasma*. Ann. N.Y. Acad. Sci., 64:215, 1956.
37. REMINGTON, J.S. — Comunicação Pessoal a G.R. O'Connor — Japanese J. Ophthalmol. 19:1, 1975.
38. FRENKEL, J.K. — Pathogenesis of toxoplasmosis with a consideration of cyst rupture in *Besnoitia* infection. Survey Ophthalmol. 6:799, 1961.
39. KAUFMAN, H.E. — The penetration of Daraprim (pyrimethamine) into the monkey eye. Amer. J. Ophthalmol. 52:402, 1961.
40. GILES, C. — The treatment of toxoplasma uveitis. Am. J. Ophthalmol., 58:611-617, 1964.
41. McMASTER, P.R.B.; P.R.B.; POWERS, K.G.; FINERTY, J.F.; LUNDE, M.N. — The effect of two chlorinated lincomycin analogues against acute toxoplasmosis in mice. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 22:14, 1973
42. NOZIK, R.A.; O'CONNOR, G.R. — Experimental toxoplasmic retinochoroiditis. Arch. Ophthalmol. 79:485, 1968.
43. TABBARA, K.F.; NOZIK, R.A.; O'CONNOR, G.R. — Clindamycin effects on experimental ocular toxoplasmosis in the rabbit. Arch. Ophthalmol., 92:244, 1974.
44. TABBARA, K.F.; O'CONNOR, G.R. — Ocular tissue absorption of clindamycin phosphate. Arch. Ophthalmol., 93:1180, 1975.
45. BELFORT, R. Jr.; O'CONNOR, G.R. — The effect of Amphotericin Methyl Ester on acute toxoplasmosis in mice. Twenty-eighth Annual Report. F.I. Proctor Foundation. June, 1975.
46. BELFORT, R. Jr.; O'CONNOR, G.R. — The effect of Levamisole on acute toxoplasmosis in mice and guinea pigs. Twentyeighth Annual Report. F.I. Proctos Foundation. June 1975.
47. TABBARA, K.F.; O'CONNOR, G.R.; NOZIR, R.A. — Effect of immunization with attenuated *Mycobacterium bovis* on experimental toxoplasmic retinochoroiditis. Am. J. Ophthalmol. 79:641, 1975.
48. O'CONNOR, G.R. — The Uvea. 1974 Annual Review. Arch Ophthalmol. 93:675, 1975.
49. FRENKEL, J.K. — Adoptive immunity to intracellular infection. J. Immunol., 98:1309, 1967.
50. REMINGTON, T.S.; KRAHENBUHL, J.L.; MENDENHALL, J.W. — A role for activated macrophages in resistance to infection with *Toxoplasma*. Infect. Immun. 5:829, 1972.
51. SCHNEIDER, J. — Serous detachments of the macula. Canad. J. Ophthalmol., 5:117, 1970.
52. DOBBIE, J.G. — Cryotherapy in the management of *Toxoplasma* retinochoroiditis. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. and Otolaryngol. 72:364-373, 1968.
53. MAUMENEE, A.E. — Discussion of the two preceding papers. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 72:374-376, 1968.
54. SPALTER, H.F.; CAMPBELL, C.J.; NOYORI, K.S.; RITTLER, M.C. and KOESTER, C.J. — Prophylactic photocoagulation of recurrent toxoplasmic retinochoroiditis. A preliminary report. Arch. Ophthalmol. 75:21-31, 1966.

MELANOCITOMA: 2 CASOS COM ANGIOFLUORESCENOGRRAFIA

ANTONIO LUIZ ZANGALI*
SANDRO CASTILHO LIMA*
ADALMIR MORTERÁ DANTAS*

O termo melanocitoma foi sugerido por Zimmerman e Garron (1962), indicando um tumor densamente pigmentado benigno na papila do nervo óptico. Posteriormente, outros autores descreveram características clínicas e histológicas que diferenciavam o melanocitoma de outros tumores pigmentados originários do tracto uveal e nervo óptico (Reese, 1951, de Veer, 1961, a Boniak, 1965). Os tumores melanóticos que aparecem na papila apresentam características próprias que os distinguem dos melanomas da úvea, embora as células de onde se originam sejam as mesmas (Hogan e Zimmerman, 1962). Tais tumores são considerados por Gass (1974) como hamartomas ou nevus, ou seja, suas células tumorais são derivadas de melanócitos, encontrados normalmente na região da lâmina crivosa. São tumores raros, encontrados em negros ou, ainda, em pessoas morenas, sendo sua maior incidência em mulheres. Localizam-se geralmente sobre a papila, invadindo quase sempre a retina na região temporal inferior. O tumor pode estar alojado bem profundamente na cabeça do nervo óptico, podendo alastrar-se para a coroide circunpapilar, para dentro da superfície anterior da cabeça do nervo óptico, acompanhando o feixe de fibras e, do mesmo modo, ao longo da camada de fibras nervosas da retina. Quando invade a camada de fibras nervosas, o tumor lembra uma pena.

Microscopicamente, as células tumorais são uniformes e densamente pigmentadas com qualidades similares às dos melanócitos da coróide. Hogan (1964) acredita que essas células estejam muito próximas dos melanócitos uveais. Esse tumor é congênito, aumentando seu tamanho e pigmentação na terceira década da vida. Uma técnica interessante é a da descoloração, mostrando que as células são poliédricas, com abundante citoplasma e núcleo pequeno (Thomas e Purnel, 1969).

À oftalmoscopia esses tumores se apresentam como uma massa densamente pigmentada, bem delimitada com bordas irregulares, quase sempre situado no setor temporal inferior da papila ou às vezes recobrendo toda a papila. Essa massa rece-

* Clínica de olhos Santa Beatriz — Niterói, RJ
Recebido para publicação em 30-10-76

be vasos da circulação papilar que é evidenciada às vezes na angiografia fluoresceínica. Nos melanocitomas a fluoresceinografia é sempre negativa, não havendo impregnação no decorrer do exame, o que facilita o diagnóstico diferencial desses tumores com o melanoma maligno e a hiperplasia pseudoneoplásica do epitélio pigmentar da papila.

CASO I

D.R.C., sexo feminino, branca, 48 anos, natural do R.J.

Consultou-se em 13/5/74, apresentando conjuntivite alérgica.

Exame externo — normal

Motilidade extrínseca — normal

Reflexo pupilares — normais

Segmento anterior — normal

ODV = 1 c/c (+ 1.00 sf)

OEV = 0.7 c/c (+ 1.00 sf)

Tonometria de aplanção — 16/16 mmHg

FO OD — sem alteração

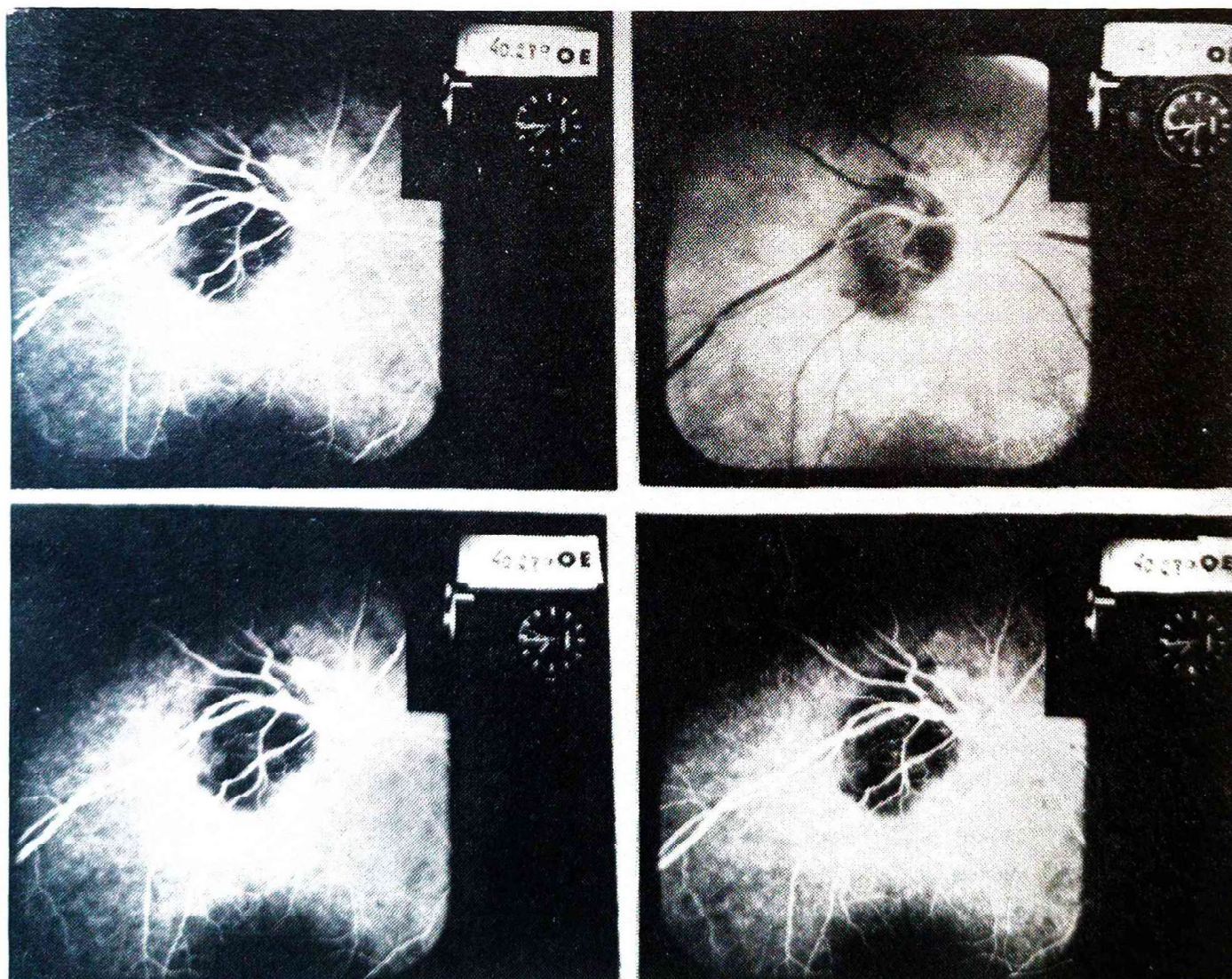


FIG. 1

FO OE — Lesão vegetante de coloração preta, aproximadamente 1 diâmetro papilar, ao nível do bordo temporal inferior da papila. Feita a angiofluoresceinografia, ficou confirmado o diagnóstico de melanocitoma.

CASO II

B.J.J.F., sexo masculino, branco, 44 anos, natural do R.J.

O paciente consultou-se em 13/5/76, queixando-se de baixa da acuidade visual para perto.

Exame externo — normal

Motilidade extrínseca — normal

Segmento anterior — normal

Reflexos pupilares — normais

ODV = 0.1 c/c (+ 0.50 sf)

OEV = 1 c/c (+ 0.50 sf)

Tonometria de aplanção — 18/18 mmHg

FO OD — coriorretinite macular atrófica

FO OE — nota-se massa de cor negra, pouco protusa, de tamanho de um diâmetro papilar, situada na região inferior e temporal da papila, deixando evidenciar segmento de vasos que emergem da papila. A angiofluoresceinografia confirmou o diagnóstico de melanocitoma .

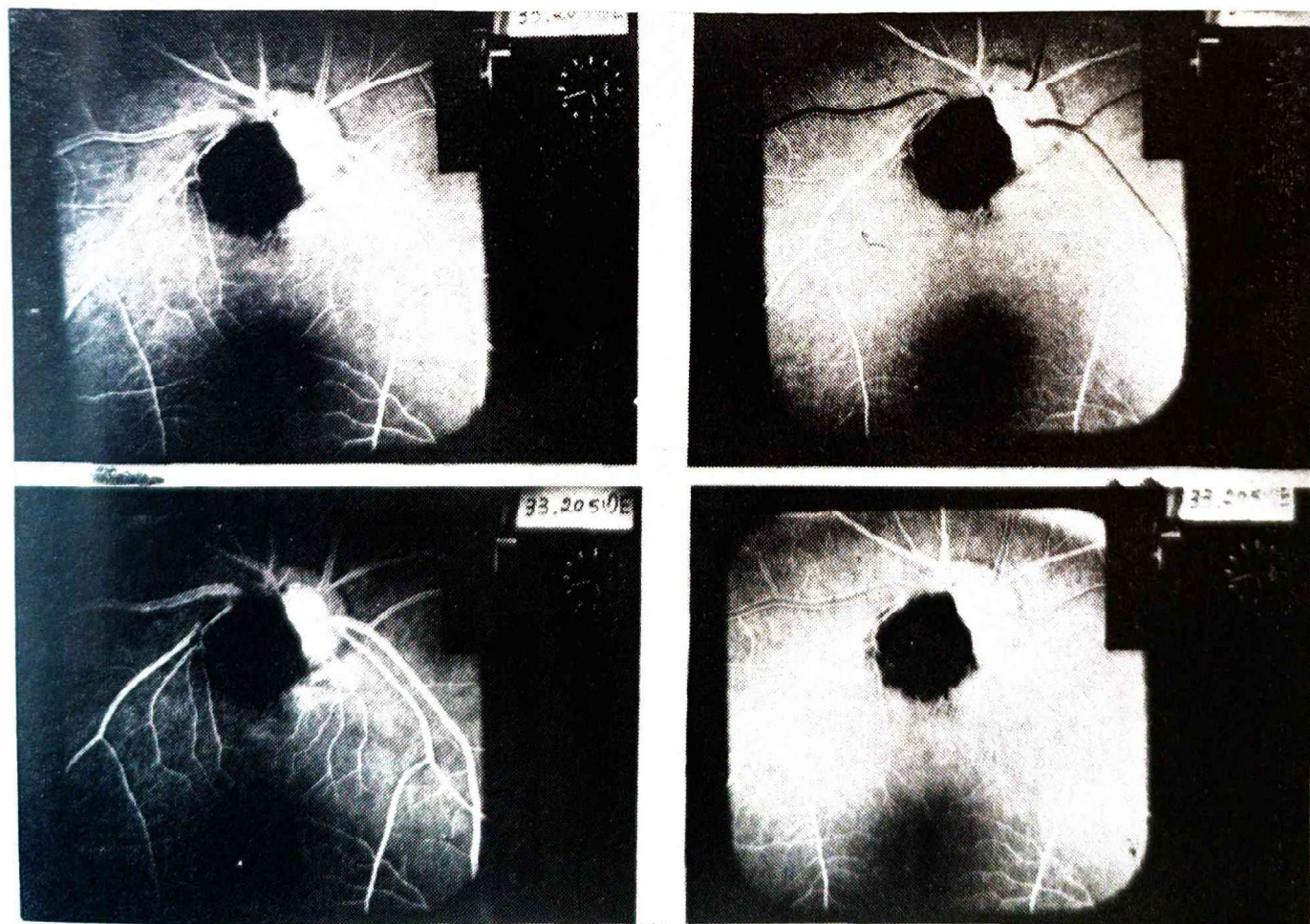


FIG. 2

SUMARIO

Os autores descrevem dois casos de melanocitoma e mostram a importância da angiofluoresceinografia no diagnóstico desta patologia.

SUMMARY

Melanocytomas

The authors describe two cases of melanocytomas and show the importance of the fluorescein angiography in the diagnostic of this pathology.

BIBLIOGRAFIA

1. LABERS, E. C. — Benign melanomas of the choroid and their malignant transformation. *Am. J. Ophthalm.* 23 :779-783, 1940
2. BONAMOUR, G.; BREGEAT, P.; BONNET, M.; PUGE, P. — La papille optique. Masson, Editeurs, Paris 1968, 531 p. Ilust.
3. BOWERS, J. F. — Melanocytoma of the ciliary body. *Arch. Ophthalm.* 71 :649-652, 1964
4. CORRÊA MEYER, R.; CORRÊA MEYER, P. — Tumores endoculares. In XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Anais II, 1973 p. 221-249
5. DE VEER, J. A. — Juxtapapillary malignant melanoma of the choroid and so-called malignant melanoma of the optic disc. *Arch. Ophthalm.* 51 :147-160, 1954
6. DE VEER, J. A. — Melanotic tumors of the optic nerve head. A pathologic study *Arch.*
7. EDWARDS, W. C.; LAYDEN, W. E.; MACDONALD, R. — Fluorescein Angiography of malignant melanoma of the choroid. *Am. J. Ophthalm.* 68 :797-808, 1969
8. FLINDALL, R. —; DRAWCE, S.M. — Visual fields studies of benign choroidal melanomas. *Arch. Ophthalm.* 81 :41-44, 1969
9. GANLEY, J. P. & COMSTOCK, G.W. — Benign nevi and malignant melanomas of the choroid. *Am. J. Ophthalm.* 76 :19-25, 1973
10. GASS, J. D. M. — Differential diagnosis of intraocular tumors. The C. V. Mosby Saint Louis, 1974, 371 p. Ilust.
11. HOGAN, M. J. & ZIMMERMAN, L. E. — Ophthalmic pathology. W. B. Saunders. Philadelphia, London, 1962, 797 p. Ilust.
12. HOWARD, G. M. & FORREST, A. W. — Incidence and location of melanocytomas. *Arch. Ophthalm.* 77 :61-66, 1967
13. LINDENBERG, R.; WALSH, F. B.; SACKS, J. G. — Neuropathology of vision: An atlas Lea & Febiger. Philadelphia 1973, 500 p. Ilust.
14. NAUMANN, G.; YANOFF, M.; ZIMMERMAN, L. E. — Histogenesis of malignant melanomas of the uvea. *Arch. Ophthalm.* 76 :784-796, 1966
15. REESE, A. B. — The differential diagnosis of malignant melanoma of the choroid. *Arch. Ophthalm.* 58 :477-482, 1957
16. REESE, A. B.; & HOWARD, G.M. — Flat uveal melanomas. *Am J. Ophthalm.* 6 :1021-1021, 1967
17. SHIELD, J. A. & FONT, R. L. — melanocytoma of the choroid clinically simulating a malignant melanoma. *Arch. Ophthalm.* 87 :396-400, 1972
18. TAMLER, E. & MAUMENEE, E. — A clinical study of choroidal nevi *Arch. Ophthalm.* 62 :196-202, 1959
19. THOMAS, C. & PURNELL, E. W. — Ocular melanocytoma. *Am. J. Ophthalm.* 67:79-85, 1969
20. ZIMMERMAN, L. E. — Melanocytes, melanocytes, nevi, and melanocytomas. *Invest. Ophthalmol.* 4:11-41, 1965
21. ZIMMERMANN, L. E. & GARRON, L. K. — Melanocytoma of the optic disc. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2 :431-440, 1962

TOLERÂNCIA E EFICÁCIA DA ASSOCIAÇÃO OFTÁLMICA DE SULFATO DE GENTAMICINA + DIPROPIONATO DE BECLOMETASONA + TOLNAFTATO

DR. NADYR JORGE SÁFADI
DR. ALBERTO TAIAR

RESUMO

Os autores apresentam os resultados obtidos c/ uma nova associação polivalente (gentamicina + tolnaftato + beclometasona), em experimentação clínica em 60 pacientes portadores de diversas oftalmopatias infecciosas. Em todos os casos obtiveram resultados satisfatórios.

INTRODUÇÃO

As infecções do segmento anterior do olho são, via de regra, benignas mas podem evoluir para graves complicações se não tratadas convenientemente. De um corpo estranho de córnea, considerado por muitos como algo banal, pode sobrevir uma úlcera corneana, já que este é o maior vetor da referida patologia.

Mais do que em qualquer outro órgão do corpo humano, deve o olho merecer especial atenção e cuidado quanto à prevenção de um processo infeccioso, dada a sua delicada estrutura e nobre função .

Os autores procuram neste trabalho aquilatar a validade de se dispor no arsenal terapêutico oftalmológico de uma associação que a par de seus efeitos antibacteriano e antiinflamatório, apresentasse, também, atividade antifúngica.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram incluídos neste estudo, 60 pacientes portadores de conjuntivite bacteriana, conjuntivite folicular, blefarconjuntivite, úlceras superficiais de córnea, blefarite, or-

déolo e dacriocistite com infecção bacteriana. As idades variam entre 6 e 75 anos, sendo 36 do sexo masculino e 24 do sexo feminino. A terapêutica foi aplicada em pacientes particulares e previdenciários no período compreendido entre 15 de janeiro a 30 de Julho de 1976.

Todos foram submetidos a uma tonometria.

Antes de instituir a terapêutica, procedeu-se a um teste de tolerância quanto aos aspectos subjetivos.

Cada paciente recebeu um frasco contendo uma associação de sulfato de gentamicina, tolnaftato e dipropionato de beclometasona, e uma pomada com as mesmas substâncias.

Os portadores de dacriocistite com infecção bacteriana receberam apenas o colírio.

Prescreveu-se para cada paciente 2 gotas de colírio no olho afetado a cada 3 horas, durante o dia, e à noite, ao deitar-se a pomada no saco conjuntival inferior, por um período de até 3 semanas.

Efetuuou-se uma avaliação nos 3.º, 7.º, 14.º e 21.º dias após o início do tratamento, avaliando-se os sintomas e sinais e procedendo-se à tonometria com tonômetro SCHIOTZ (modelo SKLAR 4).

Foi dada preferência à tonometria de indentação pela maior facilidade de esterilização da aparelho após o uso.

O diagnóstico inicial dos casos encontra-se no Quadro I.

QUADRO I

Diagnóstico	N.º de casos
Conjuntivite mucopurulenta	35
Conjuntivite folicular	5
Cerato conjuntivite	4
Bléfaro conjuntivite	7
Blefarite	3
Ordéolo	4
Dacriocistite	2
TOTAL	60

RESULTADOS

Com relação à tolerância, 48 pacientes não referiram qualquer sensação desagradável, 8 sentiram discreta coceira, 3 não souberam informar e apenas 1 referiu ardor. (QUADRO II)

QUADRO II — Tolerância

Nada sentiram	48
Coceira	8
Não informaram	3
Ardor	1
TOTAL	60

O único caso de ardor constatado, interrogado sobre a tolerabilidade do mesmo, referiu não ser muito intenso e que desaparecia após alguns segundos. Biomicroscopicamente não se constatou qualquer sinal de intolerância à medicação.

QUADRO III — Duração e resultados

Duração Evolução C	3.º dia	7.º dia	14.º dia	21.º dia
Pior	—	—	—	—
Sem alteração	8	3	1	—
Melhora moderada	33	5	—	—
Melhora acentuada	17	19	2	1
Cura clínica	2	33	57	59
TOTAL	60	60	60	60

No 3.º dia 2 pacientes já apresentaram cura clínica, 17 com acentuada melhora e 33 c/ melhora moderada. As curas clínicas eram casos de conjuntividade mucopurulenta.

Os 8 restantes não apresentaram qualquer alteração.

Ao cabo de 1 semana, 33 já eram dados como clinicamente curados, sendo 22 portadores de conjuntivite mucopurulenta, 3 com ceratoconjuntivite, 5 com blefaroconjuntivite, 2 c/ conjuntivite folicular e 1 c/ blefarite.

Dezenove (19) apresentaram acentuada melhora, 5 melhora moderada e apenas 3 inalterados, 2 dos quais com ordéolo e 1 com dacriocistite.

Quando se completou 14 dias, 57 já apresentaram cura clínica, com remissão de toda sintomatologia e ausência de sinais de atividade da patologia. Dois casos tiveram acentuada melhora, 1 com ordéolo e 1 com dacriocistite.

No 21.º dia, apenas este caso de dacriocistite continuava com alguma secreção.

No decorrer do tratamento, todos os pacientes foram interrogados sobre a regularidade da administração, que via de regra, foi satisfatória.

A tonometria foi considerada dentro da normalidade em todas as tomadas.

CONCLUSÃO

A associação obedece à necessidade de se dispor na terapêutica oftálmica, de uma medicação que reuna os princípios ativos imprescindíveis para proporcionar uma ação antibacteriana ao mesmo tempo que um efeito antiinflamatório e antifúngico, já que são frequentes as infecções mistas por bactérias e fungos.

Neste estudo, esta associação foi bem tolerada nas oftalmopatias infecciosas, havendo uma marcada melhora ou cura clínica em todos os casos.

SUMMARY

Tolerance and Efficiency of the Ophthalmic Association of Gentamycin Sulphate + Beclometasone Dipropionate + Tolnaphtate

The authors present the results obtained from a new polyvalent association (gentamycin + tonaphtate + beclometasone) in clinical experimentation. Satisfactory results were got in 60 patients having several kinds of infections ophthalmopathies.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BLACK, J., CALESNIEK B., WILLIAMS, D Y WEINSTEIN, M. J.:
American Society for Microbiology, Ann Arbor, Michigan (138-147) 1964
- BULGER, R. J., SIDELL, S y KIRBY W.M.M.: Ann. Int. Med.; 59 (593-604) 1963
- FINE, S., HEWITT, R., HODGER, D.I.D., LUSTMAN, F. y SIMPSON, E.A.D.W.:
Practitioner, 201 (362-367) 1968
- FURGIUELE, F. P. — Am. J. OPHTH. 64 (421-426) 1967
- FURGIUELE, F. P. y Am J. OPHTH, 69 (481-483) 1970
- GORDON, DM. — Am. J. OPHTH, 69 (300-306) 1970
- HALASA, A. M. — Am. J. OPHTH., 63 (1699-1702) 1967
- LUBOWE, I.I. y WEXLER, L — CURR. THER. RES, 7 (401-405) 1965
- MAGNUSON, RH. — JAMA., 199 (427-428) 1967
- MAGNUSON; RH. y SUIE, T. — Am. J. DPHTH, 70 (734-738) 1970
- MAKENZIE, A. W. y STOUGHTON, R.B. — ARCH DERM 86 (608-610) 1962
- SLOAN, S. H. PETTIT, T. H. y LITWACH, K.D — Am. J. OPHTH, 73 (750-753) 1972

O ELETROIMÃ NA EXTRAÇÃO DE CORPOS ESTRANHOS IMANTÁVEIS INTRA-OCULARES

LAÉRCIO BRAZ GHISI*
ADEMAR VALSECHI**

Procuramos mostrar a contribuição do eletro-ímã na extração de corpos estranhos intra-oculares. As limitações desse instrumento são óbvias. Todo material não magnetizável tornará frusta qualquer tentativa de atração pelo eletro-ímã, como ocorre com as substâncias não metálicas e metais como o chumbo, por exemplo. Será de grande valia quando o corpo estranho for de metal imantável, o que ocorre com o ferro e o aço.

Fizemos também um retrospecto de 61 (sessenta e um) casos em que se utilizou o eletro-ímã na Casa de Saúde São Sebastião, de Florianópolis — SC.

INTRODUÇÃO

O ELETROMAGNETISMO:

A ciência da eletricidade teve sua origem na observação, já do conhecimento de Tales de Mileto, no ano 600 A.C., de que um pedaço de âmbar, quando atritado, atraía pequenos fragmentos de palha. O estudo do magnetismo remonta à observação de que certas pedras (isto é, magnetita) encontradas na natureza eram capazes de atrair ferro. (O termo magnetismo vem de Magnésia, cidade da Ásia Menor, um dos lugares onde os gregos encontraram outrora a pedra ímã). Estas duas ciências desenvolveram-se de forma bastante independente uma da outra, até 1820, quando Hans Christian Oersted (1777-1851), observou uma conexão entre elas, o fato de que uma corrente elétrica pode afetar uma agulha imantada de uma bússula.

PARAMAGNETISMO:

O magnetismo que conhecemos da nossa experiência diária, é um efeito importante, porém particular, relativo a um domínio da Física chamado ferromagnetismo, sobre o qual ainda falaremos. Existe porém, uma forma mais fraca de magnetismo conhecida pelo nome de **paramagnetismo**.

* Atualmente exerce as funções de Auxiliar de Ensino, no Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Serviço do Prof. Werther Duque Estrada.

a* Médico Oftalmologista de Chapecó — S.C.

Para a maioria dos átomos e íons, os efeitos magnéticos dos elétrons se cancela, de modo que os átomos e íons como um todo não são, em geral, magnéticos. Isto é verdade, por exemplo, para os gases raros como o néon e os íons, como o do cobre. Materiais como estes não exibem efeitos magnéticos. Para outros átomos e íons, entretanto, os efeitos magnéticos dos elétrons não se compensam, o que faz com que eles possuam um momento magnético. Exemplos deste comportamento podem ser encontrados entre os elementos de transição, como o manganês, ou os elementos da família do actínio, como o Urânio.

Se colocarmos uma amostra de N átomos, cada um deles com um momento de dipolo, num campo magnético externo, todos estes dipolos elementares tenderão a ficar alinhados com a indução magnética. Este alinhamento, entretanto, no caso da amostra ser gasosa, sofre uma grande interferência das colisões que ocorrem entre os átomos, ou das vibrações térmicas da rede, no caso de um sólido, fazendo com que o alinhamento não seja perfeito, adquirindo a amostra um momento de dipolo total muito menor que o valor máximo.

FERROMAGNETISMO:

Para cinco elementos (Ferro, Cobalto, Níquel, Gadolínio e Disprósio) e para um grande número de ligas que contém estes e também outros elementos, acontece um efeito especial que permite um alto grau de alinhamentos dos momentos magnéticos elementares de uma amostra, apesar da tendência para a desordem devido à agitação térmica dos átomos.

Nestes materiais, chamados **ferromagnéticos**, existe entre os átomos vizinhos, um tipo especial de interação, o qual une os seus momentos magnéticos num paralelismo rígido. Este efeito desaparece subitamente quando a temperatura ultrapassa um certo valor crítico (que para o aço é de 800 graus Celsius), acima do qual não há mais interação de troca, deixando a substância de ter a propriedade ferromagnética (1).

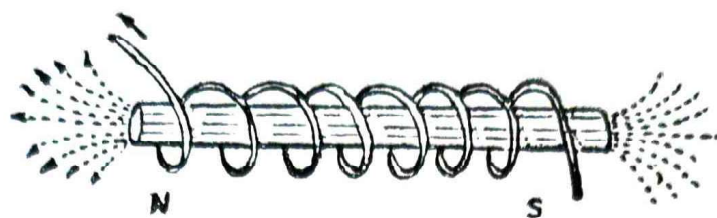
Então, se quisermos fabricar um ímã artificial, devemos utilizar um dos elementos citados acima, ou a liga deles.

MAGNETIZAÇÃO:

Magnetizar (imanizar ou imantar) consiste em comunicar as propriedades magnéticas a uma substância, principalmente ao ferro. É a magnetização que produz todos os ímãs artificiais; realiza-se pela ação de outros ímãs, pela ação da terra ou pela ação das correntes elétricas; este último processo produz os ímãs poderosos e perfeitos.

Na experiência de Oersted os desvios da agulha explicam-se pelo seguinte fato: uma corrente elétrica gera um campo magnético ao redor de si. Para verificá-lo, polvilha-se de limalha de ferro um cartão atravessado por intensa corrente: a limalha dispõe-se em filetes circulares ao redor do ponto onde o circuito atravessa o cartão. Os efeitos magnéticos produzidos por uma corrente num fio podem ser au-

mentados enrolando-se este fio de modo a formar uma bobina de muitas espiras e preenchendo-se o interior da mesma com uma barra a magnetizar, porque é aí que o fluxo magnético é mais uniforme e intenso (fig. 1).



ELETRO-ÍMÃ:

A propriedade que possuem os materiais «ferromagnéticos» de se imantar sob a influência das correntes elétricas e perder sua magnetização logo que essa influência cesse, deu meio de fabricar os ímãs artificiais: **eletro-ímãs**. Para construir um eletro-ímã, toma-se ordinariamente um cilindro de ferro macio, chamado núcleo, que pode ser reto ou em ferradura. Sobre ele, enrola-se grande número de vezes e sempre no mesmo sentido, um fio de cobre isolado. Desde que as extremidades do fio comunicam com gerador de corrente contínua, ou com transformador de corrente alternada em contínua, o ferro macio magnetiza-se e pode erguer pesos mais ou menos consideráveis. A potência de um eletro-ímã é proporcional às dimensões da barra, intensidade da corrente e número de espiras do fio enrolado; é limitada pela saturação da ímã (quando todas as moléculas da barra saturada estão completamente orientadas (2)).

CONSIDERAÇÕES GERAIS:

CCRPOS ESTRANHOS INTRA-OCULARES:

Tais agentes vulnerantes além da desorganização mecânica que ocasionam e as possibilidades de infecção que geram, podem com o correr do tempo, como nos casos de substâncias metálicas, determinar alterações bioquímicas, que levam à perda do olho atingido e até do outro, por oftalmia simpática (3). «Não há dúvida, diz DUKE-ELDER (4), que um sem número de corpos estranhos têm sido deixados dentro do olho indefinidamente sem inconvenientes; mas é igualmente verdade que muitos outros, presumivelmente, inertes tem causado sérias perturbações e é sempre sábio considerar todo traumatismo como potencialmente desastroso para qualquer olho em que haja corpo estranho retido, mesmo que se trate de partícula de dimensão mínima».

Altamente sensível é o tecido uveal e em particular o corpo ciliar — onde corpos estranhos inertes, desencadeiam intensas reações e provocam irido-ciclites plásticas.

A câmara anterior e até a íris suportam a presença dos mesmos sem sintomas irritativos, o mesmo podendo suceder ao cristalino onde se tem descrito casos do corpo estranho permanecer por anos (5) no vítreo e própria retina em que se encapsulam após discreta reação tecidual. Essa possibilidade favorável representa uma

justificativa para, em certos casos, não tentar manobra extrativa mormente em se tratando de elemento alienígeno não imantável.

Quando se extingue a força viva com que vinha animado, o corpo estranho que fica retido no segmento posterior pode aí ter chegado por 4 vias: córnea-íris-cristalino; diretamente através da esclerótica; córnea-pupila-cristalino; córnea-íris-zônula (fig. 2). O rastro deixado em sua passagem é assinalado por linha branco-acinzentada, visível no humor aquoso à lâmpada de fenda e no vítreo, oftalmoscopicamente.

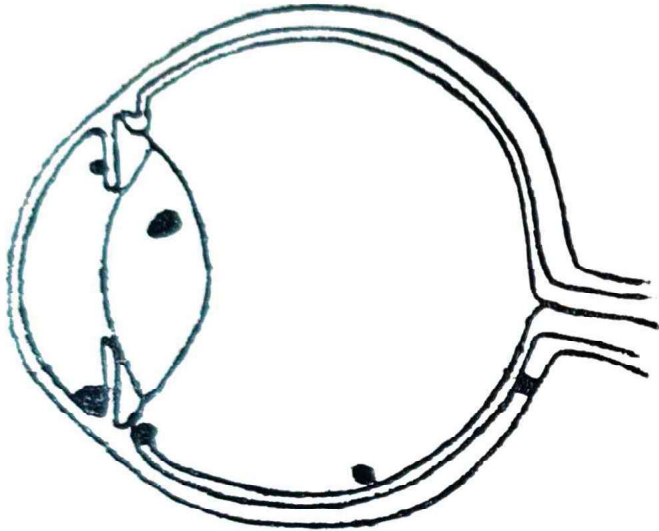


Fig. 2 — Alguns dos diferentes sítios em que se poderão alojar corpos estranhos intra-oculares.

Não imaginar encontrar sempre o corpo estranho no fim da trajetória mais ou menos reta, porquanto é frequente ricochetear dentro do olho e ir se deter em zona diversa e até oposta. Alterações circunscritas e com máximo de intensidade se observam no vítreo e nas membranas internas no sítio em que se encontra o corpo estranho (fig. 3), caso não fique no gel vítreo a brilhar à luz do feixe oftalmoscópico e a

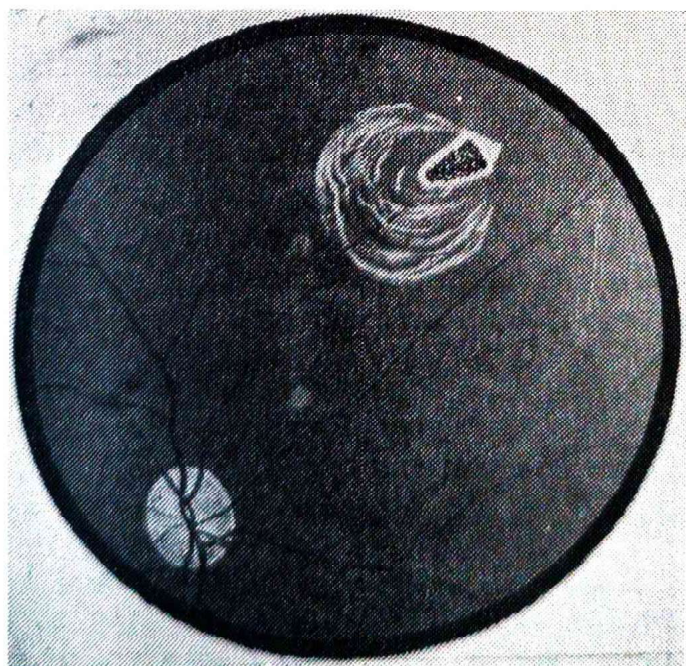


Fig. 3 — Corpo estranho no fundo do olho.

se deslocar com os movimentos do globo ocular. Encravando-se na retina provoca reações ao fim de algum tempo e então o veremos circundado por exsudato branco salpicado de pontos sanguíneos; outros aspectos oftalmoscópicos são possíveis. Com o tempo, se bem encapsulado não ficar o corpo estranho, alterações podem sobrevir no fundo do olho, tais como degenerações pigmentárias, descolamento de retina, irido-ciclites plásticas, atrofia do globo, etc.

Essas considerações gerais vem em apoio da recomendação de sempre se fazer o prognóstico reservado nos casos de corpo estranho que tenha sido deixado dentro do olho, seja por cautela, seja por força das circunstâncias, pois jamais se sabe com segurança o que poderá vir acontecer.

O DIAGNÓSTICO:

O oculista avisado, ao conhecer determinadas circunstâncias de um traumatismo, suspeitará da presença de um corpo estranho intraocular: acidentes de trabalho em que se golpeiam dois corpos metálicos, explosões, feridas de guerra, etc.

Os corpos estranhos do polo anterior do cristalino podem ser vistos diretamente. A biomicroscopia constitui um auxiliar valiosíssimo nestes casos. No fundo ocular, como já mencionamos, com procedimentos oftalmoscópicos, chegamos a localizar com certeza o corpo estranho se a transparência dos meios é suficiente.

A exploração diagnóstica com o eletro-ímã é muito difundida na clínica, o que para Casanovas (6), se constitui numa prova perigosa que pode ocasionar traumatismos desnecessários nas estruturas intra-oculares. Só deveria fazer-se com exata localização radiográfica prévia o que, na maioria das vezes, torna esse procedimento desnecessário.

Para o simples diagnóstico da situação intra-ocular pode servir a autorontgenoscopia. A sombra que os corpos metálicos produzem aos raios X pode ser mesmo percebida pela retina do paciente, se for precedido por um tempo de adaptação de vinte minutos. Pode-se assim detectar corpos estranhos muito pequenos. O enfermo projeta, é claro, a sombra do corpo estranho em seu campo visual em orientação diametralmente oposta a que ocupa no fundo ocular.

Antes de realizar radiografias de localização faremos, sempre que não estivermos seguros da presença do corpo estranho, radiografias de orientação simples, frontais e laterais (fig. 4). Na radiografia frontal, a posição naso-mento-placa é melhor que a fronto-naso-placa em que sombra do osso frontal pode esconder pequenos fragmentos.

Comprovada a presença do corpo estranho, devemos passar a técnica de localização. Não devemos ser demasiado econômicos no emprego de filmes radiográficos. Fazer mais de uma radiografia na mesma incidência, pode tirar dúvidas causadas pela presença de manchas, às vezes devidas simplesmente a imperfeições das placas de reforço.

Para melhor precisar a situação dos corpos estranhos muitos meios especiais se dispõem, alguns deles pouco usados como os procedimentos químicos e sideroscópi-

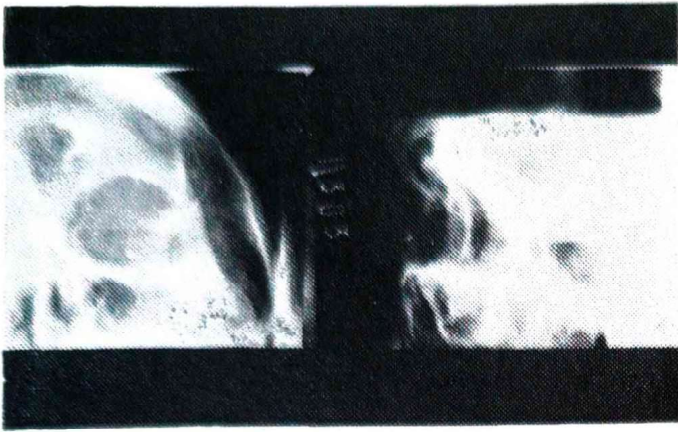


Fig. 4 — Corpo estranho intra-ocular, em exposição frontal e lateral.

cos. Outros meios se baseiam em técnicas de alta frequência e radiofônicas, como o oftalmometaloscópio de Hata, o ressonador radiofônico de Comberg, o metalsucher de Siemens e o localizador de Bergmann. O que mais se tem usado são pontos opacos de referência que se fixam no globo ocular, pois não é raro que o paciente movimente o olho e isto seja causa de erro. Tem-se proposto muitos sistemas e pontos de referência. Assim existem os anéis de Fleischer, Goldmann e Bangerter, Skeoch, Dufour, Casanovas, Thomas; as agulhas de Arruga; a técnica estereoscópica, aparelho de Wheatstone; técnica sem esqueleto de Vogt; radiografia e injeção de substâncias na cápsula de Tenon. Vamos nos deter um pouco mais na **técnica de Comberg**, que é a utilizada na Casa São Sebastião de Florianópolis.

Comberg usa um cristal de contato, no qual existem quatro pontos de chumbo, que aproximadamente vem situar-se diante do limbo. Pode ser aplicado ao olho com auxílio de uma ventosa contendo salina (figs. 5 e 6).

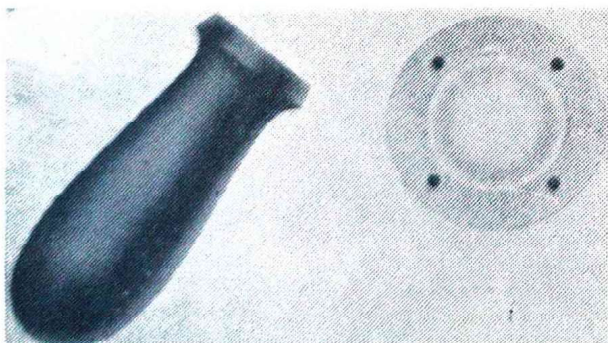


Fig. 5 — Lente de contato de Comberg e ventosa para colocá-la

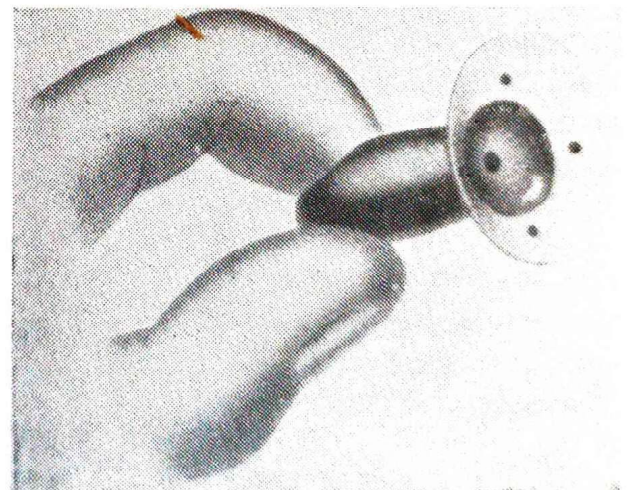


Fig. 6 Colocação da lente de contato, por meio de ventosa.

Deve-se ter o cuidado de não se deixar mover a posição da lente de contato quando o paciente movimentar o olho. Consiste em obter-se uma radiografia frontal e

temporal (fig. 7) procurando saber em que meridiano se encontra o objeto e qual a sua distância até o limbo. Estes dados se escrevem sobre dois esquemas (fig. 8). As figuras 9 e 10 explicam a técnica de Comberg.

Positivada a presença de corpo estranho intra-ocular e feita a sua localização, cumpre-nos agir aplicando medidas gerais e traçando normas particulares a cada caso.

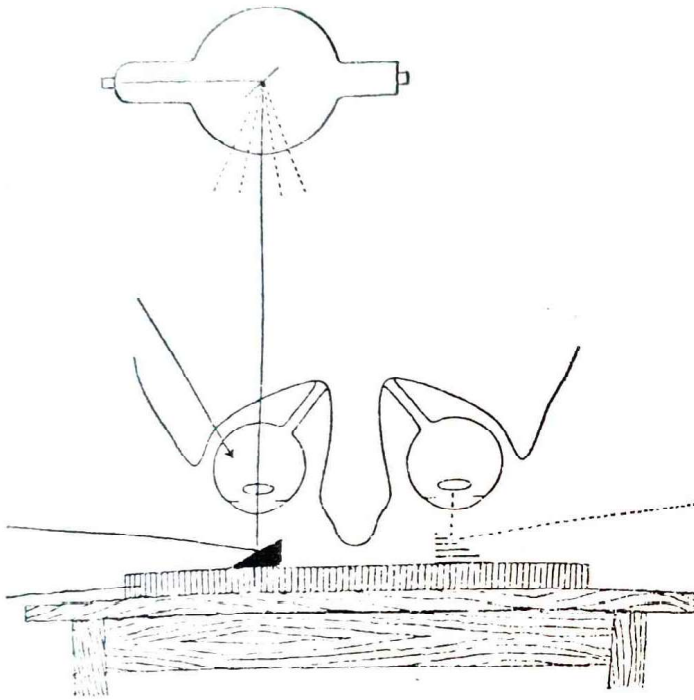


Fig. 7 — I = Disposição esquemática para a radiografia frontal

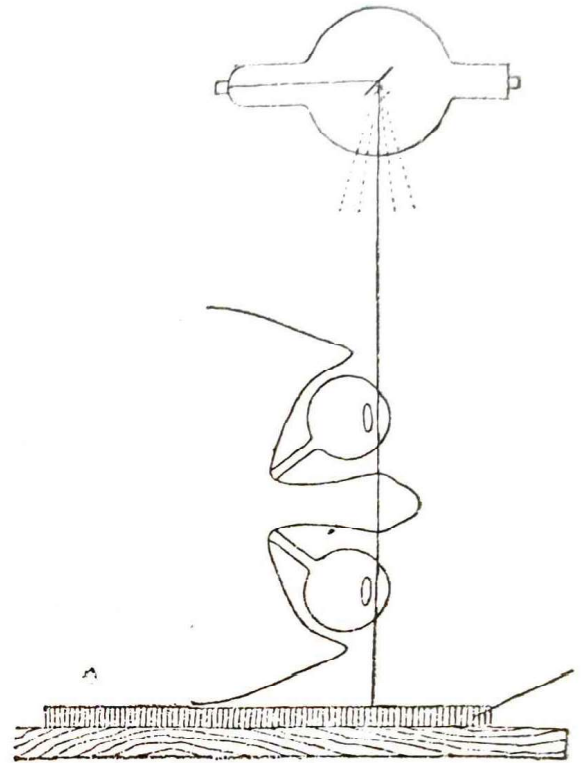


Fig. 7 — II = Disposição esquemática para a radiografia lateral.

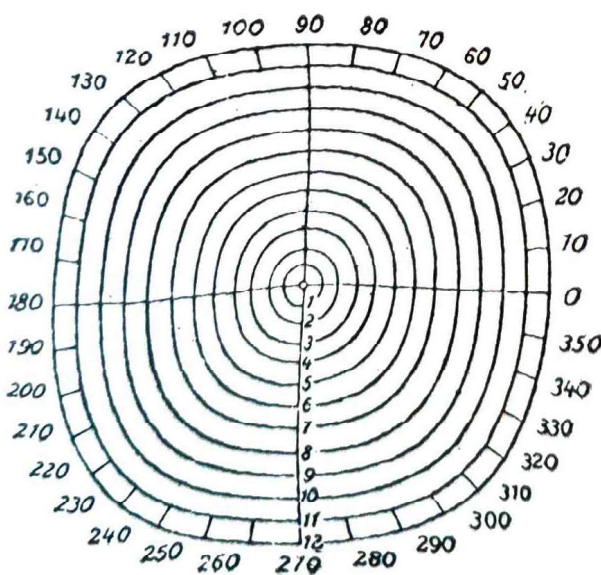


Fig. 8 — Esquema frontal e lateral

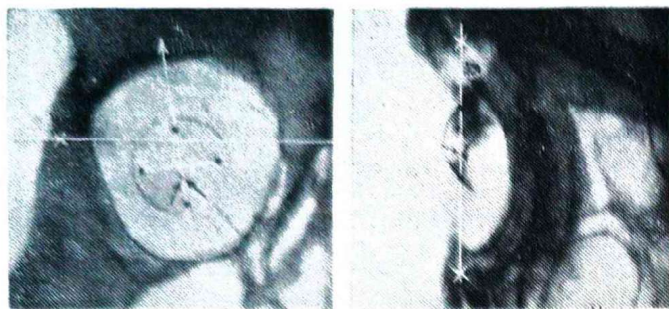


Fig. 9 — Exemplo de localização de corpo estranho segundo a técnica de Comberg

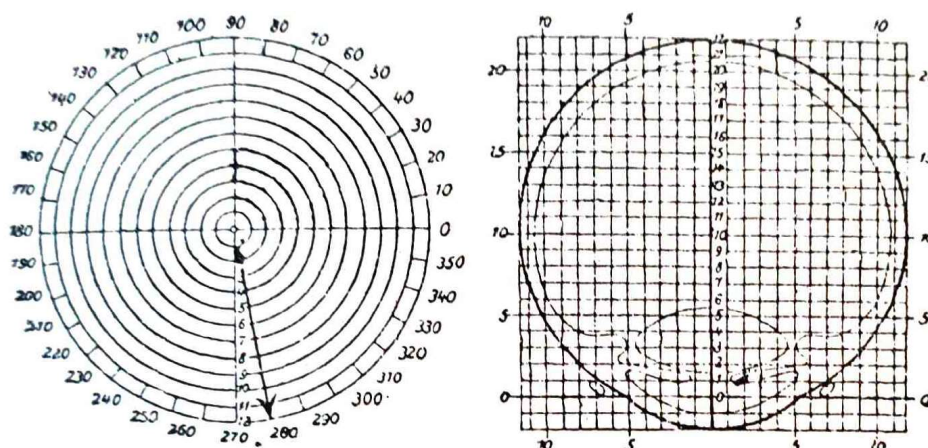


Fig. 10 — Localização do corpo estranho da figura anterior, no esquema.

Tratada a ferida penetrante, uma vez afastada a decisão de enuclear e estabelecido o tratamento quimioterápico e antibiótico, nenhum inconveniente haverá em se protelar a extração do elemento alienígena porquanto riscos de encapsulamento ou oftalmia simpática só se tornam reais depois de uns 10 dias. Tem-se pois, tempo bastante para se decidir da vantagem da intervenção mutiladora ou conservadora, do possível abandono do corpo estranho dentro do olho, de estudar a tática e estratégias operatórias, sabendo-se que os do segmento posterior são os mais difíceis e que os que contém ferro e cobre são os mais perigosos. Dentro dessa ordem de idéia é bom que se saiba que no vítreo, melhor tolerados são platina, ouro, prata e substâncias menos oxidáveis como crômio, alumínio e silicatos, embora seja possível exercerem influência desorganizadora na trama vítrea.

A natureza dos corpos estranhos é das mais variadas, predominando os metais, que formam dois grandes grupos: os magnéticos (ferro e aço, por exemplo) e os não magnéticos (cobre, chumbo, alumínio, antimônio, etc.) Em menor escala figuram nas estatísticas o cristal, pedrinhas, fragmentos de madeira, etc.

REMOÇÃO DOS CORPOS ESTRANHOS INTRA-OCULARES IMANTÁVEIS

Partículas ferromagnéticas, como o ferro, níquel e cobalto são fortemente atraídas por eletro-ímãs e as paramagnéticas somente o são quando muito pronunciadas são as forças atrativas desenvolvidas por aqueles dispositivos.

Dois são os tipos de eletro-ímãs fundamentais utilizados pelos oftalmologistas: Manual e Gigante. O manual é de fraca potência e deixa de ter de ação efetiva quando a distância que o separa do material a ser atraído ultrapassa de 2 mm, concluindo-se haver necessidade de sua ponta ficar praticamente em contato com o elemento a ser por ele influenciado. O gigante possui grande e difuso campo de ação e é capaz de imantar corpos estranhos à distâncias relativamente grandes. Vê-se por aí que cada um tem seu próprio campo de emprego, havendo situações em que se começa com o gigante e termina com o manual.

O protótipo de todos eles é o de HIRSCHBERG (fig. 11), pequeno eletro-ímã que se segura com a mão e que pode se adaptar a terminais de distintas formas (7).

Existem ímãs pequenos não elétricos, constituídos de núcleo fortemente imantado que tem tanto poder de atração quanto os eletro-ímãs de mesmo tamanho. Deverá a precaução de guardá-los, quando não se usam, com seus dois polos em contato

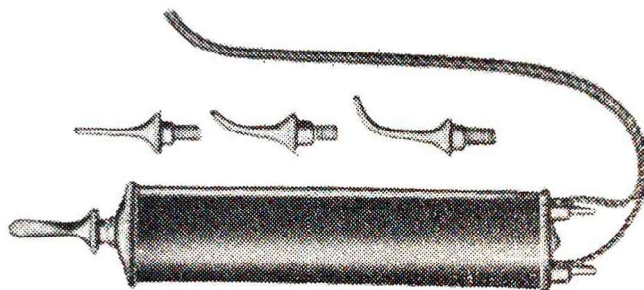


Fig. 11 — Eletro-ímã de Hirschberg

por meio de uma presa de ferro, para que não perca a imantação. É o caso do ímã de SEXE (fig. 12).

Os eletro-ímãs gigantes se caracterizam por seu enorme poder de atração e são muito pesados, necessitando um suporte firme e resistente, montados sobre o solo ou parede.

Existem muitos tipos deles como o de HAAB (fig. 13), cujo modelo original possui um coluna com um dispositivo para apoiar os braços do paciente e operador. O paciente deve estar sentado para sua utilização. Modelo modernizado retirou este inconveniente.

O de ERRVEE (fig. 14), colado à parede tem a vantagem de empregar-se com qualquer posição do paciente, sentado ou deitado.

O de MELLINGER fundamenta-se na utilização de um campo magnético de forma ovóide em que o paciente coloca o rosto (fig. 15).

O de VOLKMANN é parecido com o de Errvee, mas é mais comprido e estreito.

O de SELLAS (fig. 16), é de pé, mas está disposto de maneira que também pode usar-se em qualquer posição do enfermo.

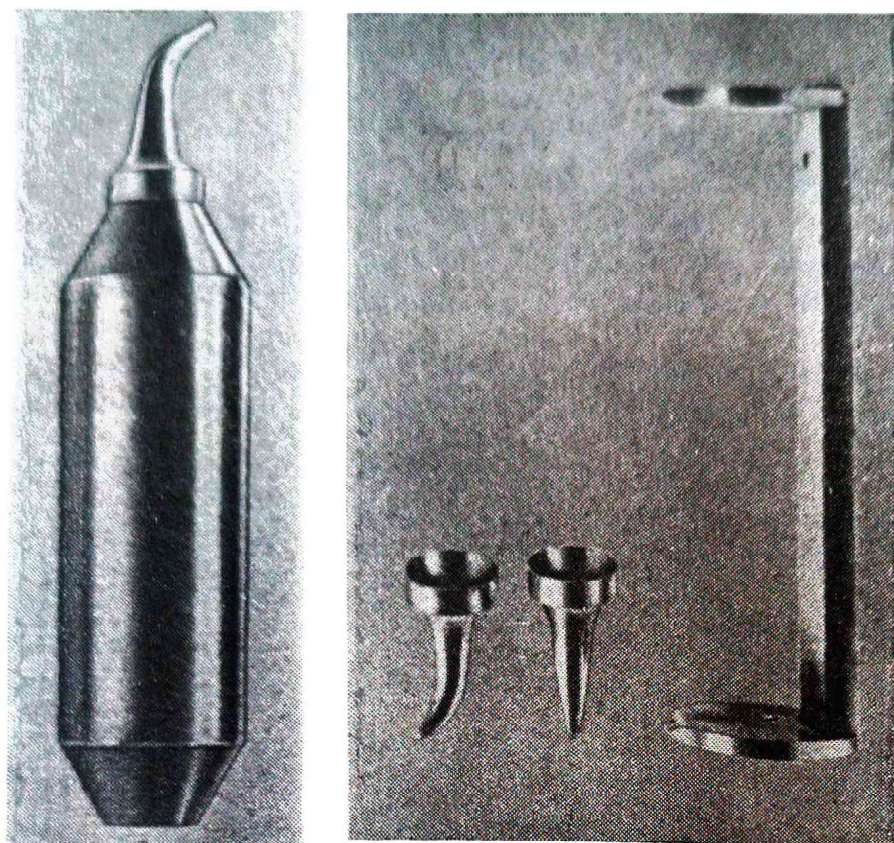


Fig. 12 — ímã de Sexe e armadura para guardá-lo

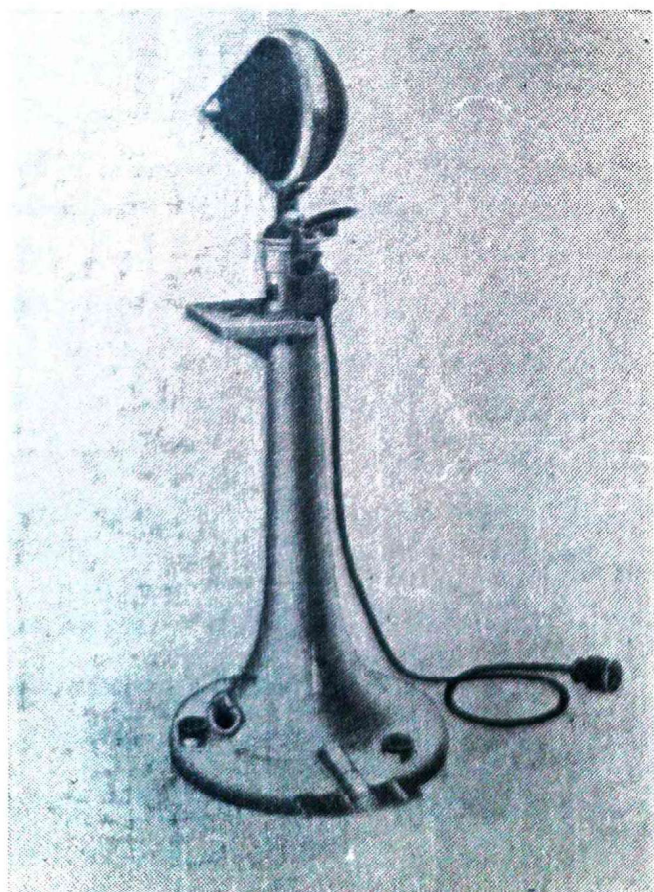


Fig. 13 — Eletro-ímã de Haab

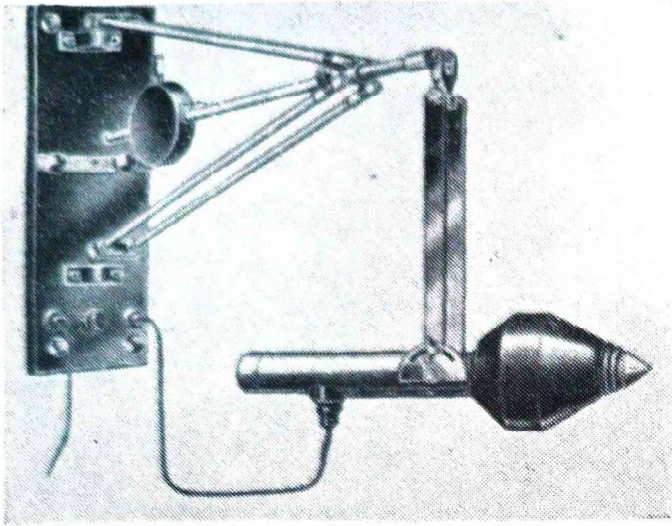


Fig. 14 — Eletro-ímã de Errvee

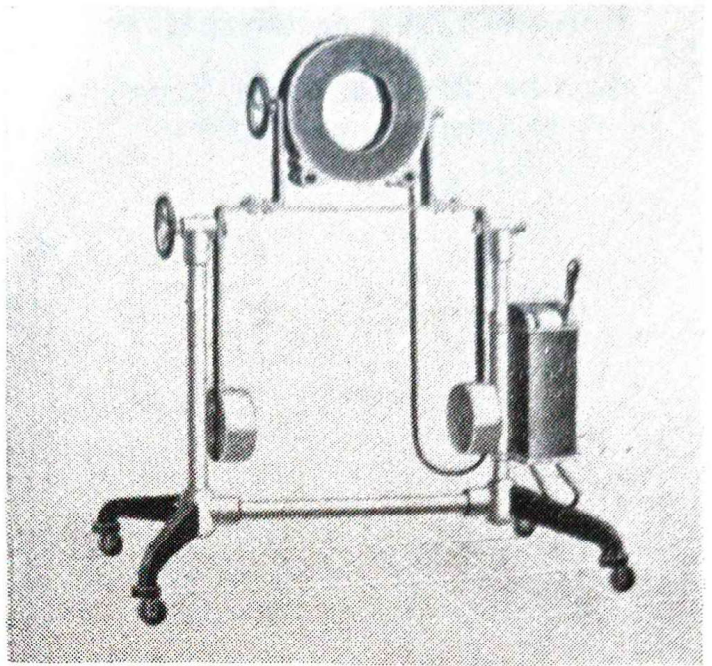


Fig. 15 — Eletro-ímã de Mellinger

O de LIVINGSTON-MENSFIELD (fig. 17), é fácil de manejar, sendo seu peso relativamente pequeno.

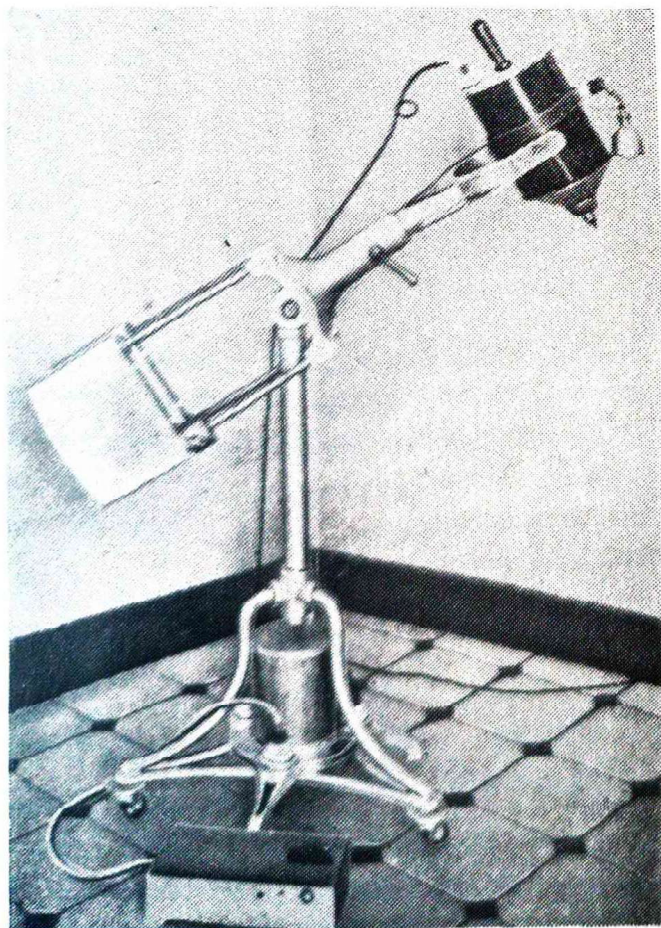


Fig. 16 — Eletro-ímã de Sellas

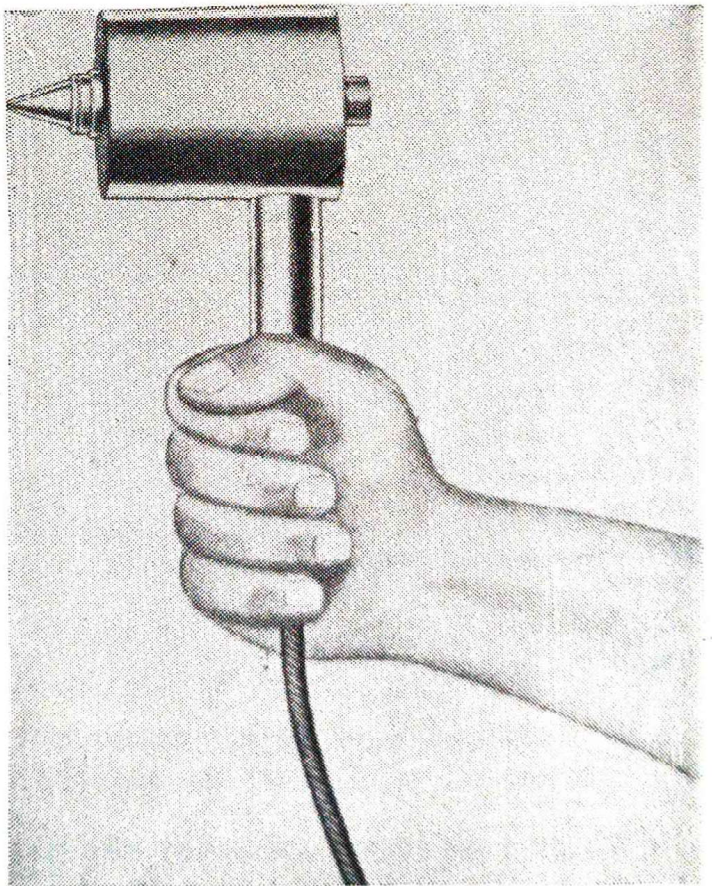


Fig. 17 — Eletro-ímã de Livingston-Mensfield.

O de DIETER é de tamanho médio, fácil manuseio e bastante potente (fig. 18).

Na Casa de Saúde São Sebastião, usa-se um modelo HAAB-SCHUMANN, fabricado em Blumenau, muito potente e com núcleo de ferro-cobalto (fig. 19).

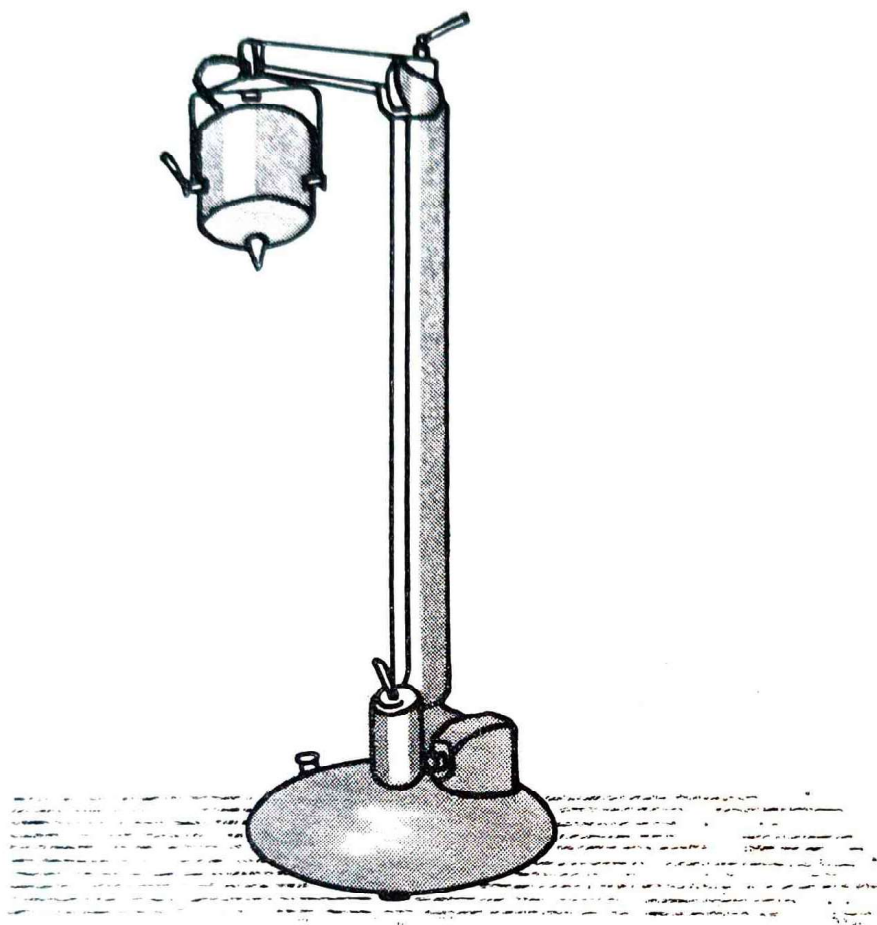


Fig. 18 — Eletro-ímã de Dieter.

Os aparelhos são dotados de pontas de forma e dimensões diferentes, reconhecendo-se, contudo, que o terminal mais potente é o curto, rombo e cônico (figs. 20 e 21). Nas manipulações para se evitar que as propriedades magnéticas geradas sejam destruídas pelo grande aquecimento, fazem-se curtas exposições de 1 a 2 minutos, rompendo-se o circuito no mesmo ritmo, o que ademais ajuda a liberar corpos estranhos encapsulados, valendo as interrupções como sacudidelas.

Atentar ainda que a força magnética varia com o cubo da distância entre o terminal e a partícula a ser atraída.

É claro que todo instrumental cirúrgico, utilizado com um eletro-ímã gigante em funcionamento, deve ser de material não magnetizável (fig. 20) (8).

No caso de corpos estranhos não magnéticos, a conduta operatória é no sentido de extremar as medidas encaminhadas a uma localização o mais exato possível. A intervenção se orienta na busca do corpo estranho pela via mais curta possível, no qual as vezes é muito difícil. Tenta-se extraí-lo com pincas, alças ou colherzinhas.



Fig. 19 — Modelo Habb-Schumann e eletro-ímã manual

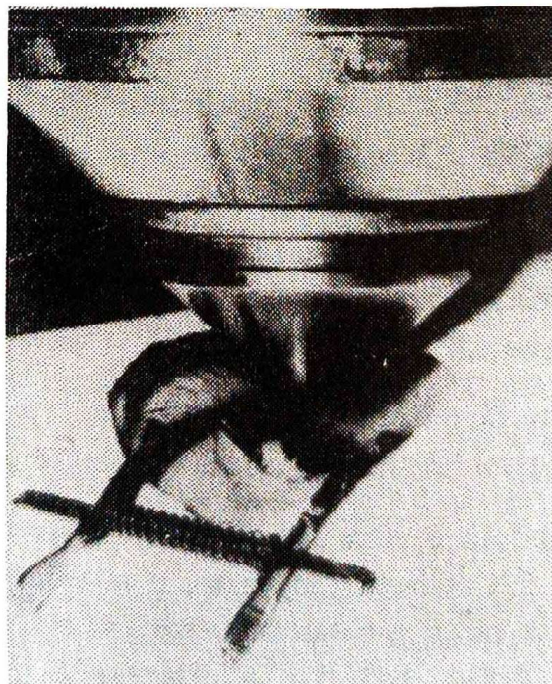


Fig. 20

COMPLICAÇÕES

O prognóstico das lesões por corpo estranho intra-ocular é tão variável como são os tipos de quadro clínico: ao lado de casos que, ainda que aparentemente graves, não lesionam as partes mais sensíveis do olho e permitem uma cura anatômica e funcio-

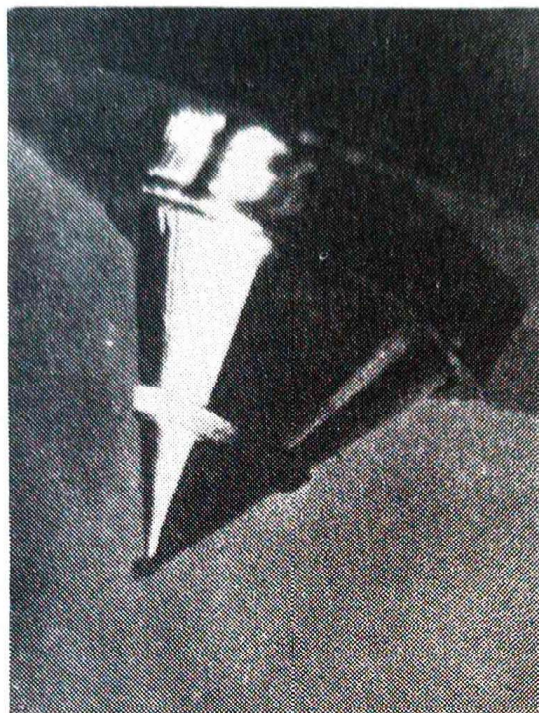


Fig. 21

nal perfeita, enquanto que outros, ainda que o tratamento seja imediato e impecável, pode evoluir a panoftalmia ou atrofia do globo ocular.

— A panoftalmia é às vezes fatal e obriga a exenterar o globo ocular.

— A iridociclite aguda ou crônica se estende geralmente a toda úvea em que a infecção é maior causa. Pode obrigar a enuclear o olho. A iridociclite tardia é uma seqüela frequente dos casos aparentemente curados e quase sempre é o prelúdio de um final desastroso. Em outras ocasiões o globo se endurece e constitui o glaucoma secundário, que não cede aos mióticos.

— A atrofia do olho é o triste final de muitos olhos traumatizados ainda que às vezes o curso imediato parecia excelente. Pode tardar alguns meses em iniciar.

— A catarata é uma das complicações mais frequentes dos corpos estranhos intra-oculares. Na maioria das vezes, é imediata a uma perfuração da cápsula do cristalino. Outras vezes, a catarata sobrevem sem ferida do cristalino, ao cabo de alguns meses do acidente. Extrai-se a catarata extra ou intracapsularmente.

— A oftalmia simpática é uma complicação rara, mas é muito grave.

— A siderose é a complicação consecutiva à impregnação dos tecidos oculares com pequeníssimas partículas de ferro. Na inspeção direta, nota-se coloração da íris, amarelada, amarelo-esverdeada ou pardo-avermelhada, segundo o caso. O cristalino e humor aquoso aparecem também amarelados. Mesmo que seja pouco acen-

tuada e ainda que se extirpe o corpo estranho, o olho se perde por estar já impregnado de ferro que o intoxica. Assim, também são tóxicos os corpos estranhos de cobre.

— A enucleação e a extração da catarata é que são mais frequentes como segundo tempo cirúrgico.

Fizemos uma observação sobre o que se fez na Casa de Saúde São Sebastião, de Florianópolis, entre 1953 e 1973. Como já mencionamos, nessa Casa de Saúde, encontra-se um eletro-ímã gigante de elevada potência, cujo núcleo é de ferro-cobalto, suportado em estrutura firme sobre rodas. O paciente deve estar deitado para a sua utilização.

Tem também um eletro-ímã manual adaptado ao mesmo sistema elétrico com terminais variáveis. Verificamos que o número de casos em que o eletro-ímã foi utilizado é relativamente pequeno, perfazendo 61 intervenções. Explica-se pelo fato de ser Florianópolis, uma cidade muito pouco industrializada.

Pela tabela 1, podemos verificar que a maioria dos pacientes é do sexo masculino, com idade entre 20 e 49 anos e procedente do interior do Estado.

Pela tabela 2, notamos que seguindo a lógica o objeto alienígena costuma penetrar pela frente, obstaculizado pelas paredes do órbita na incidência lateral. Na incidência anterior, movido pela sua grande energia cinética, perfura córnea e na maioria das vezes, tranfixa também o cristalino, alojando-se no fundo do olho, deixando atrás de si, um rastro de destruição. Houve um caso em que o corpo estranho, não conseguiu atravessar a cápsula posterior do cristalino, aí permanecendo por 2 anos. A catarata siderótica foi extraída com eletro-ímã gigante. Noutro caso, o corpo estranho, transfixou todo o globo ocular, permanecendo retrolbulbarmente durante 82 dias. Para sua extração foi necessário a orbitotomia lateral. Ainda num outro paciente, um pequeno fragmento de granada permaneceu 23 anos dentro do olho, sendo extraído pelo eletro-ímã gigante, por uma incisão escleral. Nesses dois últimos casos, salvou-se o olho, mas não sua função.

A tabela n.º 3, demonstra que em quase metade das vezes, o corpo alienígena foi extraído quando já havia permanecido intra-ocularmente de 2 a 4 semanas.

A anestesia de preferência, é a geral. Somente se empregou a neuroléptico-analgesia e anestesia local nos últimos tempos, quando o estado geral do paciente contra-indicava uma indução anestésica mais vigorosa.

Muitas vezes, o procedimento magnético é de associação do eletro-ímã gigante com o manual. O primeiro traz o corpo estranho até a câmara anterior, sendo retirado pelo segundo.

Para objetos na câmara anterior, utilizou-se sempre somente o eletro-ímã manual.

Ano	SEXO		IDADE			PROCEDÊNCIA			TOTAL
	MASC.	FEM.	ATE 19a	20 a 49a	MAIS 50a	GRADE EPOLIS	INT. ESTADO	OUTROS ESTADO	
1973	8	—	—	8	—	1	6	1	8
1972	4	1	1	4	—	—	5	—	5
1971	9	—	—	9	—	3	6	—	9
1970	3	1	1	2	1	—	3	1	4
1969	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1968	7	—	—	—	—	3	4	—	7
1967	3	—	1	7	—	1	2	—	3
1966	2	—	—	2	—	1	1	—	2
1965	5	1	—	1	1	3	3	—	6
1964	3	—	—	6	—	—	4	—	3
1963	4	—	—	3	—	—	—	—	4
1962	—	—	—	4	—	—	—	—	—
1961	2	—	—	—	—	1	1	—	2
1960	3	—	1	2	—	—	3	—	3
1959	2	1	3	2	—	1	2	—	3
1958	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1957	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1956	1	—	—	1	—	—	1	—	1
1955	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1954	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1953	1	—	—	1	—	—	1	—	1
TOTAL	57	4	7	52	2	14	45	2	61

Tab. 1 —: Incidência de casos de corpos estranhos intraoculares, segundo o sexo, idade e procedência.

Na tabela 2, queremos mostrar qual o olho mais atingido, em que ponto penetrou o objeto e em que nível permaneceu.

ANO	Olho		Penetração			Localização					Total
	O.D.	O.E.	COR-NEAL	ESCLERAL	LIMBAR	Câmara Anterior	Post. ao Cristallino	Cristallino	Esclera	Retro Bulbar	
1973	6	2	7	1	—	1	7	—	—	—	8
1972	3	2	5	—	—	—	5	—	—	—	5
1971	3	6	5	3	1	2	6	—	—	1	9
1970	3	1	4	—	—	—	4	—	—	—	4
1969	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1968	4	3	5	1	2	1	5	—	1	—	7
1967	2	1	3	—	—	—	3	—	—	—	3
1966	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—	2
1965	1	2	5	1	—	—	6	—	—	—	6
1964	3	5	3	—	—	—	3	—	—	—	3
1963	1	—	2	1	1	—	4	—	—	—	4
1962	—	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—
1961	1	1	2	—	—	—	1	—	—	—	2
1960	2	1	3	—	—	—	3	—	—	—	3
1959	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—
1958	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1957	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1956	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1
1955	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1954	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1953	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1
TOTAL	33	28	50	7	4	5	53	1	1	1	61

Tabela n.º 2

ANO	Tempo de Permanência			Anestesia			Eletro-ímã			Total
	1 Semana	2 a 4	mais de 4 sem.	Geral	Local	Neuro- léptico Analg.	Gigante	Manual	Asso- ciados	
1973	3	3	2	8	—	—	4	1	3	8
1972	1	2	2	5	—	—	1	—	4	5
1971	4	3	2	9	—	—	3	2	4	9
1970	—	4	—	3	—	1	1	—	3	4
1969	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
1968	2	3	—	6	1	—	4	1	2	7
1967	2	1	—	3	—	—	1	—	2	3
1966	2	—	—	2	—	—	—	—	2	2
1965	2	1	3	5	1	—	4	—	2	6
1964	—	3	—	3	—	—	2	—	1	3
1963	—	3	1	4	—	—	3	—	1	4
1962	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1961	1	—	1	2	—	—	2	—	—	2
1960	—	2	1	3	—	—	1	1	1	3
1959	2	1	—	3	—	—	—	—	3	3
1958	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1957	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1956	—	1	—	—	1	—	—	1	—	1
1955	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1954	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1953	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1
Total	19	27	15	56	4	1	27	6	28	61

Tab. 3 —: Tempo de permanência de corpos estranhos intra-oculares e técnicas anestésicas e cirúrgicas empregadas na sua extração.

ANO	COMPLICAÇÕES					VISÃO			Total
	Cata- rata Trau- mática	Desco- lamento Retina	Amou- rose	Evis- ceração	Pouca Alte- ração	Mais de 0,5	Menos de 0,5	Desco- nhcido	
1973	4	1	1	1	1	2	2	4	8
1972	3	1	3	1	1	3	1	1	5
1971	3	—	—	—	2	2	4	3	9
1970	3	—	—	—	1	2	—	2	4
1969	—	—	—	1	2	2	—	3	—
1968	4	—	—	—	—	1	2	1	7
1967	3	—	—	—	—	1	1	1	3
1966	1	—	1	—	—	—	1	2	—
1965	2	1	1	1	1	1	3	2	6
1964	—	1	1	1	1	1	2	—	3
1963	—	1	1	1	—	1	3	—	4
1962	—	—	—	—	—	2	—	—	—
1961	2	—	—	1	1	1	2	—	2
1960	1	—	—	1	1	1	—	—	3
1959	2	—	—	—	—	—	2	2	3
1958	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1957	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1956	—	—	—	—	1	1	—	—	1
1955	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1954	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1953	—	—	1	—	—	—	1	—	1
	28	4	9	7	13	20	22	19	61

Tabela 4.

Por outro lado, notamos que o fato das indústrias terem se conscientizado dos prejuízos que os acidentes de trabalho acarretam, as medidas para evitá-los, como óculos de proteção, parecem ser os responsáveis pelo baixo índice de acidentes oculares nos operários.

Tivemos oportunidade de perceber que os mecânicos, soldadores e torneiros, são os que mais chance têm de ter um corpo estranho intra-ocular, seguidos dos serventes e pedreiros.

De maneira geral, tem-se preferido a incisão ab externo, para introduzir a ponta do eletro-ímã manual. Incide-se mais ou menos a 5 mm do limbo, fazendo-se uma verdadeira ciclodiálise.

Não são raras as vezes em que o corpo estranho é retirado pelo mesmo ponto de entrada. Somente em duas oportunidades, dos 61 casos, a extração foi feita diretamente através da esclera. Das complicações, como vemos na tabela 4, a mais frequente foi a catarata traumática, 28 casos, em que a sua posterior extração, permitiu um estado fisiológico próximo do normal, isto quando as outras estruturas permaneceram íntegras. Em nove casos, os pacientes já apareceram com o olho amaurótico, seja por intensa destruição da arquitetura ocular, seja por siderose, 2 casos. Numa das vezes, já havia atrofia do olho.

A evisceração foi obrigatória em 7 casos; desses, 5 em consequência de panoftalmia. Em 4 oportunidades, reconheceu-se o descolamento da retina, como a complicação mais destacada, e que indicou-se a diatermocoagulação.

Em treze vezes, as alterações foram mínimas, em alguns casos, com siderose, do cristalino ou íris, iniciando, mas a intervenção magnética possibilitou uma restituição anátomo-fisiológica do olho praticamente ao normal.

Conseguiu-se uma visão acima da metade (considerando-se também os pacientes que extraíram a sua catarata traumática), em 20 oportunidades.

Vinte e dois foram os casos em que a visão ficou abaixo da metade. (computados também as amauroses e eviscerações).

Dezenove pacientes não mais voltaram, desconhecendo-se o estado fisiológico atual do olho.

CONCLUSÕES:

1 — Há elementos como o Ferro, Cobalto, Níquel, Gadolínio e Disprósio que possuem propriedades magnéticas maiores que os outros. São elementos «ferromagnéticos».

2 — Outros elementos, como o Manganês e o Urânio, embora podendo imantar-se, o fazem de forma mais fraca: é a propriedade «paramagnética».

3 — Aproveitando o fato da eletricidade ter em volta de si um campo magnético, pode-se exacerbar as propriedades magnéticas do ferro, ou elementos afins, en-

rolando-se uma barra com um fio de cobre em muitas espiras, percorrido por uma corrente. Quando cessa a corrente, desaparece o magnetismo. É o princípio do eletro-ímã.

4 — O eletro-ímã é de valor indiscutível, para extrair corpos estranhos intra-oculares, de fragmentos metálicos imantáveis como ferro e aço.

5 — Muitos corpos estranhos podem permanecer encapsulados dentro do olho por muito tempo, até anos, sem dar muitos problemas.

6 — O grande perigo imediato de corpos estranhos intra-oculares é a infecção que leva a uma panoftalmia e perda do olho.

7 — Os locais em que se alojam os corpos alienígenos são variados, sendo de melhor prognóstico os que permanecem na câmara anterior.

8 — Fragmentos de ferro podem levar o olho à siderose. Reação semelhante ocorre com o cobre.

9 — O diagnóstico é feito pela história do paciente, pelo exame do olho com biomicroscopia e fundoscopia e por técnicas variadas.

10 — A técnica mais simples para detectar um fragmento intra-ocular é o R-X. Desde radiografias simples frontais e laterais, até radiografias de localização.

11 — A técnica de Comberg para localização do corpo estranho, é a usada na Casa de Saúde São Sebastião.

12 — Existem dois grandes grupos de eletro-ímãs: o gigante e o manual, cada um apresentando grande variedade de modelos.

13 — No nosso estudo, usou-se um Eletro-ímã Gigante modelo Haab-Schumann, com núcleo de ferro-cobalto e Eletro-ímã Manual ligado ao mesmo sistema elétrico.

14 — Observamos que entre 1953 e 1973, foram feitas somente 61 intervenções com o eletro-ímã. Esse fato deve-se a ser Florianópolis, uma cidade pouco industrializada e, é claro, por estarmos em tempo de paz. Por ser um número reduzido, não usamos relação de percentagem.

15 — A grande maioria dos pacientes era do interior do Estado, do sexo masculino, tendo de 20 a 49 anos de idade.

16 — De maneira geral, o corpo estranho penetrou pela córnea e após transfixar estruturas como íris e cristalino, alojou-se no fundo do olho.

17 — Os mecânicos, torneiros e soldadores foram os mais atingidos por um corpo estranho no olho. Seguiram-se os serventes e pedreiros.

18 — A anestesia empregada de preferência foi a geral. Somente utilizou-se a anestesia local, quando ainda não existia a geral ou quando o estado do paciente não permitia indução anestésica mais vigorosa.

19 — É bom que o corpo estranho seja retirado precocemente. Notamos que, na maioria das vezes, permaneceu de duas a quatro semanas dentro do olho.

20 — O procedimento preferido foi o de atrair o corpo estranho à câmara anterior com eletro-ímã gigante e retirá-lo com o eletro-ímã manual.

21 — As complicações são muito frequentes e não raro, o olho é levado à amaurose ou é necessária evisceração, seja pela grande destruição, seja pela infecção.

22 — Das complicações, a mais frequente é a catarata traumática.

23 — Depois de possíveis necessárias intervenções subseqüentes, verificamos que em 1/3 (um terço) dos casos a visão era melhor que 1/2 (metade). Outro 1/3 a visão era menos que a 1/2 ou nada e outros 1/3 os pacientes não voltaram para o controle (acreditamos dever-se ao fato de a maioria ser do interior do Estado, fazendo o controle pós-cirúrgico em outro serviço.).

24 — O uso de óculos de proteção diminui a incidência de corpos estranhos intra-oculares.

RESUMO

Os autores fazem uma introdução falando sobre Eletromagnetismo. Destacam dois tipos de magnetismo: o ferromagnetismo que conhecemos dos ímãs comuns e o paramagnetismo, uma forma muito mais fraca. Demonstram que um fio percorrido por uma corrente elétrica possui em volta de si um campo magnético. Este fio enrolado com muitas espiras ao redor de uma barra a magnetizar o ferro, por exemplo, em forma de bobina, exacerba a atividade magnética. Este é o princípio do eletro-ímã.

Mostram que existem dois tipos de eletro-ímãs: o eletro-ímã gigante, muito potente, e o de fraca potência, o manual. Existem diversos modelos para cada tipo. O eletro-ímã é de grande valor para a extração de corpos estranhos magnetizáveis intra-oculares.

Fazem por fim, uma análise do que se fez na Casa de Saúde São Sebastião, de Florianópolis, entre 1953 e 1973, verificando que, nesses 21 anos, foram feitas apenas 61 intervenções. Acredita-se que o fato deva-se a ser Florianópolis, uma cidade pouco industrializada e, é claro, por estarmos em tempo de paz.

SUMMARY

Electro-magnet in Extraction of Intraocular Magnetizable Foreign Bodies

The authors spoke about electromagnetism, showing two types of magnetism: ironmagnetism, we know of as simple magnets and paramagnetism, a form very weak. This the principle of electro-magnet.

They show that exists two types of electro-magnet: electro-magnet of great potency or of weak manual potency. They exist different models for each type. Electro-magnet is of great value for the extraction of foreign bodies magnetizable within the eyes.

Finally, an analysis is made in Casa de Saúde São Sebastião, de Florianópolis, between 1953-1973, verifying these 21 years, they made only 61 operation. This study shows that Florianópolis does not have much industry and is clear that we are in a time of peace.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HALLIDAY, D. RESNICK, R. — Física II — Vol. 1 — Cap.: 26-1, 33—1, 34-1, 37 (1-6) — 2.^a Edição — 1962 — Edição em Português 1973.
- 2 — TAGLIARO, A. (Irmãos Maristas) — Física 3.^o Vol. — Cap. 28 — 10.^a Ed. — 1966.
- 3 — GONÇALVES, P. — Manual de Oftalmologia — Vol. II — 6.^o Caderno (§ 620 a 622).
- 4 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology — Vol. XIV — Mencionado por Paiva Gonçalves.
- 5 — IDE, C.H. — "Metalic Foreign Body in Lens Two Years" — American Journal of Ophtalmology — pages 617 — 618 — April 1972.
- 6 — CASANOVAS, J. "Diagnostico de localization de los cuerpos extraños intra-oculares" — Curso Internacional de Oftalmologia — 1956 — pág. 255-267 — Instituto Barraquer — Barcelona — (Espanha).
- 7 — ARRUGA, H. — Cirurgia Ocular — 5.^a Ed. — 1963 — "Cuerpos Extraños intra-oculares" — pág. 899 a 927.
- 8 — FREUSBERG, O. — "Kurier-Ost" — Folge 12 — Oktober 1942 — Posen (Polônia).