

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Cleber Godinho	771
Esfoliação verdadeira (delaminação) bilateral da cápsula anterior do cristalino: relato de um caso	Bilateral true exfoliation (delamination) of the anterior capsule of the lens: report of a case	Márcio Zisman, Carmem Lúcia De Biase, Afonso Medeiros, Dairton Miranda	775
Obstrução arterial de ramo causada por toxoplasmose	Branch artery obstruction caused by toxoplasmosis	Augusto Adam Netto, Gladimir Dalmoro, Nicolau José Slavo	781
A cirurgia da catarata em portadores de degeneração macular relacionada à idade (DMRI)	Cataract surgery in patients with age-related macular degeneration (AMD)	Augusto César Lacava, Eduardo Salvia De Lucca, Virgílio Centurion	785
Síndrome de Marfan e Marfanóides	Marfan or Marfanoid	Demócrito J. Azevedo, Osvaldo C. de Melo, Henrique Amorim Fernandes, Ricardo Guerra Peixe	791
Avaliação da retina periférica em olhos pseudofácicos com descolamento de retina	Peripheral retinal evaluation in pseudophakic eyes with retinal detachment	Osmail de Medeiros, Augusto César Lacava, Maria José Carrari, Edson Branzoni Leal, Virgílio Centurion	797
Enxerto autólogo de esclera em cirurgias de cavidade anoftálmica	Scleral autograft for anophthalmic socket reconstruction surgery	Guilherme Herzog Neto, Roberto Sebastião	803
"Lágrimas de Crocodilo"- revisão e relato de caso	"Crocodile Tears" - A case report	Walberto Santana Passos Júnior, Mário Jorge Santos	810
A facoemulsificação em portadores de retinopatia diabética	Phacoemulsification in patients with diabetic retinopathy	Edson Branzoni Leal, Augusto César Lacava, Ricardo Barbosa Porto, Virgílio Centurion	815
Achados ultrabiomicroscópicos na aniridia	Ultrasound biomicroscopic findings in aniridia	Sebastião Cronemberger, Leonardo Torqueti Costa, Flávio A. Marigo, Nassim Calixto, André O. Andrade	822
Estudo eletro-oculográfico cinético nas paralisias tronculares do nervo abducente	Kinetic electrooculographic study of the truncal paralysis of the abducent nerve	José Bastos Goulart, Elaine Goulart	830
Necrológio Dr. Emyr Francisco Soares		Elisaberto Ribeiro Gonçalves	839

Esfoliação verdadeira (delaminação) bilateral da cápsula anterior do cristalino: relato de um caso

Márcio Zisman*, Carmem Lúcia De Biase**, Afonso Medeiros***, Dairton Miranda****

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de esfoliação verdadeira (delaminação) bilateral da cápsula anterior do cristalino, associada à catarata cortico-nuclear, em um indivíduo que exerceu a profissão de vidreiro durante trinta anos.

Local: Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de Pernambuco e Laboratório de Patologia Dairton Miranda (Belo Horizonte - Minas Gerais).

Métodos: Descrição do caso clínico, apresentação de fotodocumentação da biomicroscopia do segmento anterior, e também do estudo anatomo-patológico que comprovou a hipótese diagnóstica.

Resultados: O trabalho demonstra a comprovação histopatológica de um caso de esfoliação verdadeira da cápsula anterior do cristalino, em um paciente com exposição ocupacional, que poderia justificar a patologia.

Conclusão: A esfoliação verdadeira (delaminação) da cápsula anterior do cristalino, embora seja uma entidade rara, deve entrar no diagnóstico diferencial das membranas flutuantes na câmara anterior aderidas à superfície anterior do cristalino, principalmente se houver uma história de exposição prolongada a altas temperaturas e/ou grande quantidade de radiação infravermelha.

*Oftalmologista dos Setores Retina e Catarata da Santa Casa de Misericórdia de Pernambuco, e Preceptor da Disciplina Oftalmologia da Universidade Federal de Pernambuco.

**Oftalmologista do Setor de Plástica Ocular da Santa Casa de Misericórdia de Pernambuco.

***Chefe do Serviço de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de Pernambuco.

****Professor do Dept. de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Recebido para publicação em 24/08/00.

ABSTRACT

Bilateral true exfoliation (delamination) of the anterior capsule of the lens: report of a case

Purpose: To report a case of bilateral true exfoliation (delamination) of the anterior capsule of the cristaline lens associated with cortical-nuclear cataracts in a person that worked as a "glassblower" for thirty years.

Place: Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de Pernambuco and Dairton Miranda Pathology Laboratory (Belo Horizonte-Minas Gerais).

Methods: Description of the clinical features of the case. Photodocumentation of the anterior segment and histopathologic findings are presented and discussed.

Results: This report demonstrates the histopathologic confirmation of a clinically suspected true exfoliation of the anterior capsule of the lens.

Conclusions: Although true exfoliation (delamination) of the anterior capsule of the lens is a rare entity, it should be considered in the differential diagnosis of floating membranes extending from the anterior surface of the lens to the anterior chamber, especially if there is a history of prolonged exposure to environments with high temperatures and / or emission of high intensity infrared radiation.

INTRODUÇÃO

A esfoliação verdadeira da cápsula anterior do cristalino é uma entidade rara e consiste na separação (delaminação) da cápsula anterior do cristalino em um folheto mais superficial que se separa do resto da cápsula anterior e adquire a forma de uma membrana transparente, fina e flutuante na câmara anterior^{1-4,6}. Ela foi descrita pela primeira vez por Elschnig³, em 1922, em três olhos de dois indivíduos que trabalhavam como vidreiros (*glassblowers*). Posteriormente, foram surgindo outros relatos na literatura semelhantes que acometiam vidreiros, ferreiros, fazedores de correntes, trabalhadores da indústria do aço, entre outras ocupações. O denominador comum de todos esses casos seria a exposição prolongada à radiação infravermelha e/ou altas temperaturas a partir de fornalhas, fogueiras e outras fontes de calor¹⁻⁴. Ao mesmo tempo, também foram descritos casos associados à inflamação intra-ocular, trauma ou mesmo casos idiopáticos². A doença deve ser diferenciada da síndrome da pseudoexfoliação, na qual material fibrogranular protéico pode se depositar no cristalino, zônula, íris e trabeculado, podendo levar algumas vezes a um glaucoma de ângulo aberto⁵.

Nós tivemos a oportunidade de examinar um indivíduo portador de catarata cortico-nuclear associada à esfoliação verdadeira da cápsula anterior do cristalino bilateral, que exerceu a ocupação de vidreiro por mais de 30 anos. Durante a realização da cirurgia de catarata obtivemos fragmentos da cápsula anterior, os quais submetemos à análise histopatológica mediante o uso de microscopia óptica.

As peculiaridades desta rara patologia, com poucos casos relatados na literatura internacional (suas características clínicas e histopatológicas), nos motivaram realizar a presente comunicação.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 67 anos de idade, melanodérmico, procurou a clínica oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de Pernambuco com história de baixa de acuidade visual progressiva bilateral há alguns anos, maior no olho esquerdo. A anamnese se mostrou negativa no que se refere a doenças sistêmicas ou oculares no paciente ou em seus familiares. O paciente referia ter exercido a profissão de vidreiro por mais de 30 anos até a sua aposentadoria.

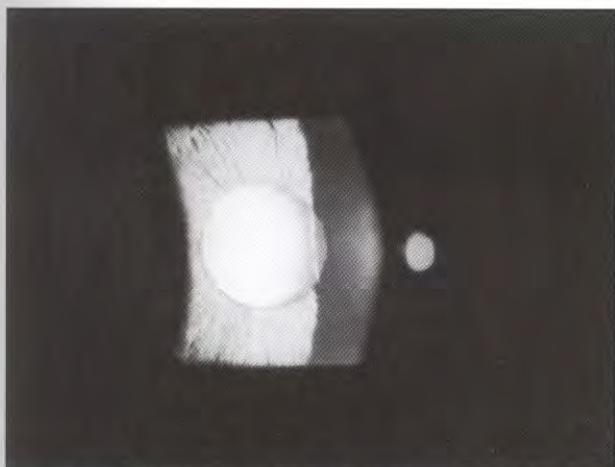


Fig. 1: Olho direito (iluminação direta focal com pupila dinâmica): catarata cortico-nuclear com membrana translúcida, de formato retangular, aderida à superfície anterior do cristalino que atravessa a pupila e flutua na câmara anterior.



Fig. 2: Olho esquerdo (iluminação direta focal tipo corte óptico do cristalino sob midríase): catarata cortico-nuclear e área de separação da membrana a partir da linha do perfil anterior do cristalino.



Fig. 3: Olho direito (iluminação direta focal tipo corte óptico do cristalino com pupila dinâmica): catarata cortico-nuclear e área de separação da membrana a partir da linha do perfil anterior do cristalino.

membranas translúcidas que flutuavam na câmara anterior e que pareciam se separar da face anterior do cristalino na sua porção central ficando, entretanto, presa a ele na sua porção intermediária (Figuras 1, 2 e 3). As alterações da cápsula anterior descritas limitavam-se a uma área de, aproximadamente, cinco milímetros de diâmetro aparente da porção mais central do cristalino. Não foram vistos depósitos de material fibrilar ou em forma de “caspa” típicos da síndrome de pseudoesfoliação capsular em nenhuma das estruturas do segmento anterior.

Os achados biomicroscópicos e a história ocupacional do paciente indicavam como hipótese diagnóstica mais provável a esfoliação verdadeira da cápsula anterior do cristalino associada à catarata cortico-nuclear bilateral. O paciente foi submetido à facectomia extracapsular com implante de LIO na qual, após a realização da capsulectomia anterior ampla a mesma foi enviada para estudo histopatológico. Durante o ato cirúrgico não foi evidenciado nenhum tipo de fragilidade ou instabilidade da zônula ou do saco capsular, tendo ambas as cirurgias transcorridas sem intercorrências. O paciente obteve acuidade visual final de 20/20 em ambos os olhos com ambas as lentes intra-oculares bem posicionadas e centradas no saco capsular.

O exame oftalmológico revelou uma acuidade visual de “conta dedos a 3 metros” no olho direito e “percepção e projeção de luz” no olho esquerdo. Os reflexos pupilares apresentaram-se presentes e normais e as pressões intra-oculares eram de 10mmHg em ambos os olhos (AO). A biomicroscopia do segmento anterior revelou a presença de catarata cortico-nuclear em AO (mais densa no olho esquerdo) que justificava a baixa de acuidade visual do paciente. Observou-se ainda, em ambos os olhos, a presença de finas

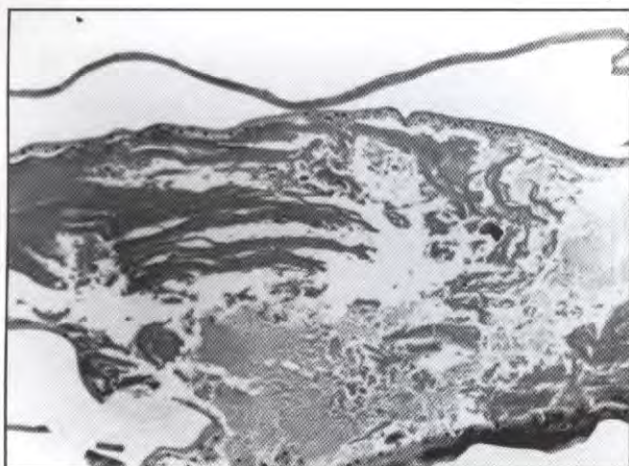


Fig. 4: Preparação histológica do olho direito revelando na porção superior da figura foco de clivagem (delaminação) da cápsula anterior em dois folhetos. A monocamada do epitélio subcapsular anterior pode ser identificada aderida ao folheto mais interno. Na porção central da figura encontram-se restos corticais degenerados com fragmentação e alguns corpúsculos de Morgagni (hematoxilina-eosina, aumento de 40 X).



Fig. 5: Preparação histológica do olho direito demonstrando na porção superior da figura nítido foco de clivagem da cápsula anterior em dois folhetos. Na porção intermediária da figura observa-se outra área da cápsula anterior de aspecto normal, não clivado. A monocamada do epitélio subcapsular anterior encontra-se facilmente identificada (ácido periódico de Schiff, aumento de 100 X).

ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

O estudo anatomo-patológico realizado sob microscopia óptica revelou a presença de múltiplas áreas de clivagem (delaminação) da cápsula anterior em 2 folhetos (anterior e posterior), ácido periódico de Schiff positivo, localizado na porção mais central da cápsula. Havia, ainda, restos de córtex degenerado com fragmentação e a presença de alguns corpúsculos de Morgagni (Figuras 4 e 5). O diagnóstico histopatológico foi de esfoliação verdadeira (delaminação) da cápsula anterior do cristalino e catarata cortical em ambos os olhos.

DISCUSSÃO

A esfoliação verdadeira (delaminação) da cápsula anterior do cristalino (EVCAC) é uma patologia rara. A distinção entre ela e a síndrome da pseudoexfoliação foi estabelecida por Theobald, em 1954⁶. Esta última consiste na deposição de material fibrogranular no olho e também em diversos órgãos e tecidos, tais como: pele, coração, pulmão, fígado, rim, meninges e vesícula. A deposição intra-ocular pode ocorrer na cápsula anterior do cristalino, íris, zônula, corpo ciliar e no vítreo. Entre as complicações oculares da síndrome da pseudoexfoliação podem ser citados o glaucoma de ângulo aberto, subluxação do

cristalino ou de lente intra-ocular após a facectomia, perda vítrea durante a cirurgia de catarata, microvasculopatia iridiana, entre outras⁵. Todas estas anormalidades estão ausentes na EVCAC, embora a coexistência de ambas as entidades em um mesmo olho já foi descrita². Ao contrário do que ocorre na síndrome da pseudoexfoliação, a associação entre o glaucoma e a EVCAC não está claramente definida².

O paciente que aqui relatamos apresentou, como motivo para sua consulta, uma baixa de acuidade visual secundária à catarata cortico-nuclear, sendo a EVCAC um achado de um exame oftalmológico rotineiro. Não havia sinais de glaucoma nem da síndrome de pseudoexfoliação. Durante o ato cirúrgico e no pós-operatório, não foi evidenciado nenhum sinal de instabilidade dos ligamentos zônulares e/ou saco capsular, achados esses que seriam característicos da síndrome da pseudoexfoliação⁵.

A etiologia da EVCAC não está completamente definida. A maioria dos trabalhos parece apontar para a exposição prolongada e repetida à radiação infravermelha e a altas temperaturas como determinantes para a doença. Alguns autores sugerem que a EVCAC poderia ser causada por uma proteólise ativada pelo calor^{1,4}. Ao mesmo tempo, ela também pode estar associada a traumas ou inflamação ocular ou até mesmo aparecer de forma idiopática². O paciente

aqui apresentado, à semelhança do primeiro caso descrito por Elschnig em 1922³, referia história de ter trabalhado muitos anos como vidreiro, ocupação esta que pressupõe a exposição contínua em ambientes muito quentes e com emissão de grande quantidade de radiação infravermelha. É interessante chamar a atenção para o fato de que as alterações da cápsula anterior encontradas na EVCAC acometem as porções mais centrais da mesma, fato esse também encontrado no paciente aqui descrito.

Os achados histopatológicos encontrados no caso ora descrito foram importantes para corroborar o diagnóstico clínico, ao mesmo tempo em que foram semelhantes aos já descritos previamente por outros autores ao estudar casos semelhantes.

Os autores do presente trabalho acreditam ser importante a inclusão da EVCAC no diagnóstico diferencial dos pacientes que apresentem membranas flutuantes presentes na câmara anterior e que estão aderidas à cápsula anterior do cristalino, principalmente se houver uma história de exposição prolongada a ambientes com altas temperaturas e/ou emissão de grande quantidade de radiação infravermelha.

Endereço para correspondência:

Dr. Márcio Zisman

Av. Boa Viagem, 3336/601

Recife - PE - CEP: 51020-001

Fone: (81) 423-7016 - Fax: (81) 221-4975

E-mail: zisman@truenet.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brodrick, J. D.; Tate, G. W. Jr. - Capsular delamination (true exfoliation) of the lens: report of a case. *Archives of Ophthalmology*, 1979; 97(9): 1693-1696.
2. Cashwell, L. F.; Holean, I. L.; Weaver, R. G.; Van Rens, G. H. - Idiopathic true exfoliation of the lens capsule. *Ophthalmology*, 1989; 96(3): 348-351.
3. Elschnig, A. - Ablösung der zonulalamelle bei glasbläsern. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1922; 69: 732-734.
4. Karp, C. L.; Fazio, J. R.; Culbertson, W. W.; Green, R. - True exfoliation of the lens capsule. *Archives of Ophthalmology*, 1999; 117(8): 1078-1080.
5. Naumann, G.; Schlotzer-Schrehardt, U.; Kuchle, M. - Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. *Ophthalmology*, 1998; 105(6): 951-968.
6. Theobald, G. D. - Pseudo-exfoliation of the lens capsule, *American Journal of Ophthalmology*, 1954; 37: 1-12.

Obstrução arterial de ramo causada por toxoplasmose

Augusto Adam Netto*, Gladimir Dalmoro**, Nicolau José Slavo***

RESUMO

Objetivo: Relato de um caso de obstrução arterial de ramo causada pela placa de retinocoroidite toxoplásmica ativa.

Local: Clínica Prof. Augusto Adam Netto, Florianópolis (SC), Brasil.

Método: Relato de caso.

Resultado: Os achados do exame oftalmológico permitiram diagnosticar a doença, apesar dos exames laboratoriais para toxoplasmose estarem negativos.

Conclusão: A toxoplasmose pode levar a várias manifestações oculares incomuns, estando entre elas a obstrução arterial de ramo, causada pela placa de retinocoroidite ativa.

ABSTRACT

Branch artery obstruction caused by toxoplasmosis

Purpose: Report a case of branch artery obstruction caused by an active toxoplasmic retinochoroiditis plaque.

Place: Clínica Prof. Augusto Adam Netto, Florianópolis(SC), Brazil.

Method: Case report.

Results: The ocular findings were related to the disease but the laboratorial investigation was negative.

Conclusion: Toxoplasmosis can take many uncommon ocular manifestations, like the branch artery obstruction caused by an active retinochoroiditis plaque.

*Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia do Departamento de Clínica Cirúrgica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina.

**Médico Oftalmologista da Clínica Prof. Augusto Adam Netto - Florianópolis -SC

***Médico do Setor de Retina do Hospital CEMA - São Paulo - SP

Recebido para publicação em 19/04/00.

INTRODUÇÃO

O protozoário *Toxoplasma gondii* é um parasita intracelular obrigatório e agente etiológico da toxoplasmose. O envolvimento ocular pode ser resultado de uma infecção adquirida ou pela recorrência da forma congênita da doença.

A toxoplasmose ocular é a causa mais freqüente de uveítes no Brasil, correspondendo a, aproximadamente, 50% do total das uveítes, havendo maior incidência em pacientes adultos jovens.¹

A apresentação clínica clássica da lesão é a de um foco ativo, de coloração esbranquiçada, com bordos elevados e imprecisos, perto de outra lesão antiga já cicatrizada, denominada de lesão satélite.

A lesão pode variar de tamanho, sendo usualmente arredondada e, mais freqüentemente, encontrada no pólo posterior do que no equador, podendo ser encontrada uni ou bilateralmente.

A alteração normalmente inicia-se nas camadas superficiais da retina e com a progressão da inflamação as camadas mais profundas são afetadas, envolvendo a coróide e, às vezes, a esclera.²

Manifestações atípicas são encontradas em pacientes com toxoplasmose ocular, como neurite retrobulbar, pars planite, esclerite, descolamento de retina exsudativo ou regmatogênico, retinite punctata externa, descolamento macular seroso, obstrução venosa de ramo retiniano, obstrução arterial de ramo retiniano, neovascularização retiniana e papilite (considerada uma entidade separada na qual a inflamação no nervo óptico é vista na ausência de outros focos de coriorretinite e neurorretinite).^{3,4,10,11}

Neste trabalho descrevemos um caso de toxoplasmose ocular com lesão ativa causando a oclusão de um ramo arterial retiniano.

RELATO DO CASO

Paciente A. H. R., 23 anos, sexo feminino, compareceu ao nosso serviço com queixa de turvação visual no olho esquerdo há quatro dias. Apresentava acuidade visual sem correção de 1,0

no olho direito e 0,9 no olho esquerdo. As pupilas estavam simétricas, arredondadas, com 3.0mm de diâmetro, com reflexos pupilares normais. Na biomicroscopia do olho esquerdo observou-se precipitados ceráticos tipo "mutton fat" no endotélio corneano, com reação inflamatória na câmara anterior de +++ de células, +++ de flare e +++ de células no vítreo anterior. Na fundoscopia observamos uma lesão exsudativa de 1 diâmetro papilar, de coloração branco-amarelada com bordas imprecisas, pouco elevada, localizada junto à arcada vascular temporal inferior, com a artéria retiniana temporal inferior passando pelo centro da lesão. O olho direito não apresentava alterações biomicroscópicas e fundoscópicas. Após uma semana a paciente retornou com baixa abrupta da acuidade visual no olho esquerdo (acuidade visual de 0,1), obstrução arterial de ramo retiniano temporal inferior na localização da placa exsudativa (Fig.1), confirmada pela angiofluoresceinografia, mostrando a área de não perfusão. Nos exames complementares apresentou IgG > 150 e IgM 0 para toxoplasmose, VDRL não reagente, FTA - ABS negativo e PPD 0mm, sendo tratado com sulfametoxazol, trimetoprim e colírios de atropina 1% e dexametasona.

DISCUSSÃO

A obstrução arteriolar de ramo retiniano geralmente é resultado de uma obstrução embólica em uma bifurcação. Ocasionalmente, pode ser resultante de uma esclerose arteriolar severa e ocorrer em qualquer localização da árvore arterial.

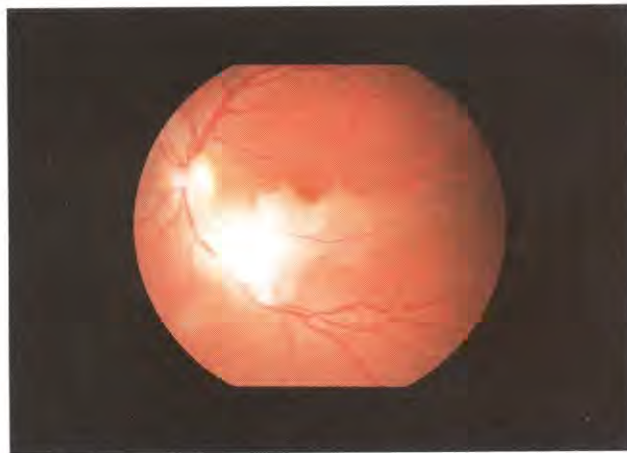


Fig. 1: Placa de retinocoroidite exsudativa em arcada temporal inferior, causando obstrução arterial de ramo temporal inferior.

A toxoplasmose pode causar uma variedade de alterações retinianas, incluindo a obstrução venosa e a arterial de ramo.

Perivasculite ocorrendo próximo a um foco agudo de retinocoroidite tem sido descrito por alguns autores. Kyrieleis, em 1933, descreveu a existência de depósitos ou placas amareladas, semelhantes a lipídes, localizadas focalmente ou difusamente, acompanhando os ramos arteriais retinianos, associados à uveíte tuberculosa.⁵

Outros autores também descreveram este tipo de lesão retiniana atribuindo como causa a uveíte tuberculosa. Gass, entretanto, acredita que a associação mais provável é relacionada com a retinocoroidite toxoplásmica ativa ou recorrente cicatrizada, com as placas de periarterite ocorrendo freqüentemente perto de um foco agudo de retinocoroidite, sendo a patogênese dessas placas desconhecida.⁶

Embaçamento perivascular difuso pode envolver os vasos retinianos próximos ou remotos a um foco agudo de retinocoroidite e acredita-se que uma reação entre um antígeno local e um anticorpo circulante seja responsável pela perivasculite.⁹

O embaçamento vascular é uma condição transitória que desaparece quando há uma melhora do processo inflamatório, enquanto as placas peri-arteriais parecem ter uma resposta mais permanente.^{7,8}

A oclusão arterial da paciente descrita neste trabalho ocorreu com o vaso passando através de um foco ativo de retinocoroidite.

A oclusão arterial de ramo ocorreu nesta paciente devido, provavelmente, a uma resposta inflamatória local, onde houve intensa congestão e edema, ocluído a arteríola que passava pela lesão. Embora a obstrução arterial de ramo ocorra infreqüentemente em pacientes com uveíte, esta condição pode tornar o prognóstico visual ainda mais reservado.

O diagnóstico diferencial desta enfermidade deverá ser realizado principalmente com a doença da arranhadura do gato, onde lesões classicamente semelhantes podem ocorrer,^{12,13} além de diversas outras doenças que podem manifestar-se com oclusão arterial retiniana.

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Augusto Adam Netto
Departamento de Clínica Cirúrgica
Campus Universitário
Hospital Universitário - 4º andar - Trindade
Florianópolis - SC - CEP 88 040-970

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Belfort Jr.; Hirata P. S.; Abreu, M. T. - Uveítes: Estudo de 250 casos consecutivos. *Arq. Bras. Oftalmol.* 1978; 41: 196-199.
2. Pavésio, C. E.; Lightman, S. - *Toxoplasma gondii* and ocular toxoplasmosis pathogenesis. *Brit. J. Ophthalmol.* 1996; 80: 1099-1107.
3. Fish, R. H.; Hoskins, J. C.; Kline, L. B. - Toxoplasmosis Neuroretinitis. *Ophthalmology* 1993; 100: 1177-1182.
4. Friedman, C. T.; Knox, D. L. - Variations in Recurrent Active Toxoplasmic Retinochoroiditis. *Arch. Ophthalmol.* 1969; 81: 481-493.
5. Kyrieleis, W. - Ueber atypische gefaessstarkulose der Netzhaut (periarteritis nodosa tuberculosa). *Arch. Augenheilkd* 1933; 107: 182-190.
6. Gass, J. D. M. - *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. St. Louis, C.V. Mosby Co.; 1977.
7. Schwartz, P. L. - Segmental retinal periarteritis as a complication of retinochoroiditis. *Ann. Ophthalmol.* 1977; 9: 157-162.
8. Morgan, C. M.; Gragoudas, E. S. - Branch retinal artery occlusion association with recurrent toxoplasmic retinochoroiditis. *Arch. Ophthalmol.* 1987; 105: 130-131.
9. Braunstein, R. A.; Gass J. D. M. - Branch artery obstruction caused by acute toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 1980; 98: 512-513.
10. Willerson, D.; Aaberg, T.; Reeser, F.; Meredith, T. - Unusual ocular presentation of acute toxoplasmosis. *Brit. J. Ophthalmol.* 1977; 61: 693-698.
11. Oréfice, F.; Boratto, L. M. - *Caderno de Uveítes (Sociedade Brasileira de Uveítes)*. Alcon Laboratórios do Brasil Ltda, 1994; 41-49.
12. Amaro, M. H.; Dias, F.; Kataoka, M.; Amaro, J. H. - Infiltrado retiniano na "Cat Scratch Disease". Relato de um caso. *Rev. Bras. Oftal.* 1996; 55: 791-794.
13. Amaro, M. H.; Santos, M. O.; Cruz, L. F.; Amaro, J. H.; Lima, R. - Neuro-retinite, retinite superficial e estrela macular na "Cat Scratch Disease". *Rev. Bras. Oftal.* 1998; 57: 783-787.

A cirurgia da catarata em portadores de degeneração macular relacionada à idade (DMRI)

Augusto César Lacava*, Eduardo Salvia De Lucca*, Virgílio Centurion*

RESUMO

Objetivo: Os autores tem como objetivo descrever o resultado da cirurgia da catarata em pacientes portadores de degeneração macular relacionada à idade (DMRI).

Material e Método: São descritos, retrospectivamente, 25 olhos portadores de DMRI submetidos à facoemulsificação, e acompanhados por 1 ano.

Resultados: Em 18 olhos (72%) houve melhora da acuidade visual de 1 a 2 linhas da Tabela de Snellen; não houve perda de linha de visão em nenhum olho nem piora do quadro da DMRI.

Conclusão: A cirurgia da catarata pode ser indicada ao portador de DMRI, com boa perspectiva de melhora da AV, da qualidade de vida e sem piora do quadro retiniano.

ABSTRACT

Cataract surgery in patients with age-related macular degeneration (AMD)

Purpose: The objective of the authors is to describe the result of cataract surgery in patients with age-related macular degeneration.

Material and Method: Retrospectively 25 eyes with AMD submitted to phacoemulsification were described with the follow up of 1 year.

Results: In 18 eyes (72%) there was visual acuity improvement of 1 to 2 lines from the Snellen Chart, there was neither loss of visual line in any eye, nor worsening in the AMD.

Conclusion: The cataract surgery should be recommended to patients with AMD, with improvement of the VA and improvement of the quality of life, with no worsening of the retinal disease.

Os autores não visam interesse econômico direto ou indireto nos equipamentos utilizados.

*Oftalmologistas do IMO - Instituto de Moléstias Oculares.

Recebido para publicação em 19/05/00.

INTRODUÇÃO

A degeneração macular relacionada à idade é um problema de saúde pública, acometendo indivíduos acima dos 65 anos, sendo líder de causa de cegueira em alguns países. Apesar da alta prevalência, sua patogenese é obscura, a epidemiologia não é bem compreendida e seu tratamento controverso^{1,2,3,4,5,6}. Não há um critério uniforme para o diagnóstico.

As estimativas de prevalência destas patologias variam. Medina³ estabeleceu uma prevalência de 18,9% na Cidade de São Paulo - Brasil, em idosos com 65 anos ou mais. Dentre os residentes de Framingham, Massachusetts, a prevalência foi de 8,8% com idade maior de 52 anos e atingiu 28% entre os residentes com idade entre 75 e 85 anos¹. Estima-se que 19% da cegueira legal nos EUA seja causada por Degeneração Macular¹.

Inúmeros fatores de risco para DMRI têm sido investigados. Os mais relevantes são: idade (madura), sexo feminino, história de hipertensão¹⁶ e/ou doença cardiovascular¹⁶, decréscimo da força muscular, pele clara, coloração dos olhos, história familiar de DMRI, opacidade cristalínica e/ou afacia e hipermetropia¹.

A degeneração macular relacionada à idade pode-se apresentar de duas formas: *atrófica* ou *seca*, e a *úmida* ou *exsudativa*.

A DMRI forma *seca* ou *atrófica* (Figura 1) se caracteriza por aumento do tempo na adaptação ao escuro, dificuldade para dirigir à noite e dificuldade de reconhecer a face das pessoas. Apesar de ser a forma mais comum, somente 10% dos pacientes tem severa perda da visão central em ambos os olhos ou cegueira legal¹.

A forma *úmida* é responsável por até 80% dos pacientes portadores de cegueira legal ou severa perda visual¹. Em pacientes com DMRI exsudativa unilateral, a ocorrência do quadro exsudativo no olho contralateral varia de 3 a 28% por ano⁴.

A forma exsudativa da DMRI tem normalmente um início agudo, com visão borrada e distorcida para perto. Normalmente o paciente não tem idéia de que são portadores da doença quando o primeiro olho é afetado. A monitorização

da acuidade visual central aumenta a possibilidade de diagnóstico precoce da membrana neovascular subretiniana - MNVSR (neovasos coroidais crescendo através da membrana de Bruch) que é a causa da exsudação¹. Infelizmente, em até 87% das MNVSR primárias da DMRI, são mal definidas à angiofluorescenografia e não passíveis de tratamento⁵. A utilização da indocianina verde consegue melhorar a visualização da membrana entre 30 e 40%, com a identificação dos vasos nutridores^{2,5,7,8,9}.

A fotocoagulação com laser de toda área de neovascularização de coróide é atualmente o único tratamento aceito para as MNVSR secundárias à DMRI, segundo o MPS (Macular Photocoagulation Study Group)¹⁰. A oclusão dos vasos nutridores pela fotocoagulação em neovasos extrafoveais levam à isquemia e desaparecimento das manifestações hemorrágicas e exsudativas, com conseqüente melhor resultado visual⁷.

Existem inúmeros estudos mostrando uma possível associação entre a cirurgia da catarata e o agravamento da maculopatia relacionado à idade^{11,12}.

A terapia fotodinâmica com uso de Verteporim (Vysodine) tem demonstrado bons resultados¹⁶.

O objetivo dos autores é caracterizar a evolução dos olhos portadores de degeneração macular relacionado à idade e que foram submetidos à cirurgia da catarata.

MATERIAL E MÉTODO

Foram analisados, retrospectivamente, 104 prontuários de pacientes portadores de degeneração macular e catarata entre 06/92 e 08/99. Deste total, 25 olhos de 25 pacientes foram submetidos à facectomia.

O exame pré-operatório consistiu de exame oftalmológico de rotina, associado à Biometria Ultra-sônica, Topografia Corneana, Ecografia modo A e B, Microscopia Especular, Retinografia Fluorescente e Indocianina Verde, Campo Visual e avaliação do Departamento de Visão Subnormal.

O procedimento cirúrgico foi a facoemulsificação com implante de lente intra-ocular, com anestesia peribulbar e alta



Fig. 1: Degeneração Macular Seca ou Atrófica.

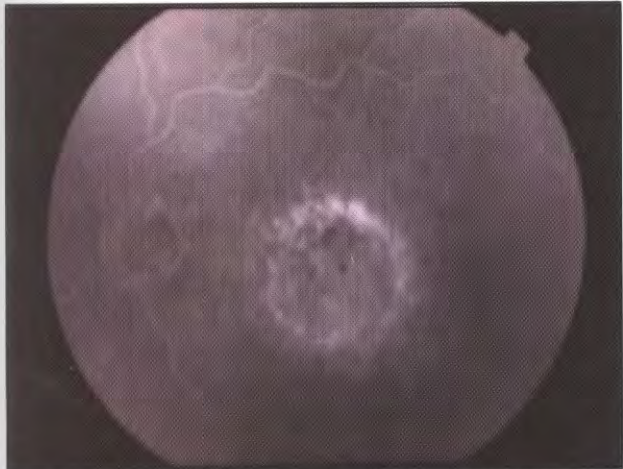


Fig. 2: Fase venosa da Angiofluoresceína.



Fig. 3: Fase tardia da Indocianina Verde.

Tabela 1				
MAVC	Pré-op olhos	%	Pós-op olhos	%
• PL à 20/200	18	72.00	12	48.00
• 20/100 à 20/80	6	24.00	10	40.00
• 20/60 à 20/40	1	4.00	3	12.00

imediate. Todos os olhos foram submetidos à facoemulsificação com incisão pequena, sem sutura, com implante de LIO no saco capsular, sem intercorrências. Todos os olhos apresentaram cápsula posterior íntegra e nenhum foi submetido à capsulotomia com Nd Yag laser no período de acompanhamento, que foi de, no mínimo, 1 ano. Os pacientes foram medicados com colírio de antibiótico e corticosteróides tópicos e observados no 1º, 7º, 15º dia PO, 1 mês, 3 meses, 6 meses e um ano pós-operatório. No pós-operatório de 30 dias, 3 meses, 6 meses e 1 ano, foram submetidos à retinografia fluorescente e/ou Indocianina Verde e Campo Visual.

RESULTADOS

Os pacientes apresentaram idade média de 80 anos (variando entre 67 e 93 anos).

Em um dos olhos foi feito diagnóstico de Trombose Venosa associado à degeneração macular, no pré-operatório. Não haviam doenças sistêmicas associadas nestes pacientes. Em 4 olhos (16%) fez-se diagnóstico de membrana neovascular subretiniana (MNVSR), 21 olhos eram degeneração macular seca (84%).

A Tabela 1 mostra a distribuição da acuidade visual no pré e no pós-operatório da cirurgia da catarata.

A acuidade visual manteve-se igual ao pré-operatório em 7 olhos e em 18 olhos houve melhora de acuidade visual de 1 a 2 linhas da Tabela de Snellen. Portanto, houve uma melhora de AV em 72% dos olhos.

No período de acompanhamento, não houve evolução do quadro da degeneração macular. Os 4 olhos que apresentavam MNVSR mantiveram o quadro. Não foi indicado laserterapia devido à localização e/ou extensão da membrana.

COMENTÁRIOS

Shuttleworth¹³ investigou 99 casos submetidos à cirurgia de catarata com diagnóstico prévio de DMRI através de um questionário (o questionário está no website: www.bjophthalmol.com) e concluiu que a cirurgia da catarata mostrou claro benefício na maioria dos pacientes. Dos 99 casos, 98% apresentava degeneração macular seca, 81% apresentava melhora da acuidade visual e 67% dos pacientes informou que a cirurgia foi válida.

Em contrapartida, Pollack¹² observou 33 pacientes com DMRI, que se submeteram à facectomia de um olho e, após um ano, se submeteram à facectomia do segundo olho. Comparou a evolução do 1º com o 2º olho e observou que 66,7% não mostrou alteração macular durante o 1º ano de acompanhamento pós-operatório após a segunda cirurgia. Em 8 pacientes (24,2%) houve progressão da DMRI com deterioração da visão. Em apenas 1 paciente (3%) isto ocorreu de forma bilateral. O autor^{11,12} cita Jong e associados, no qual a piora do quadro, ou seja, a evolução da maculopatia poderia ser devido a:

- o amarelamento do cristalino, devido à idade age como barreira protetora, filtrando os raios ultravioletas.
- a remoção da catarata causa inflamação intra-ocular, o que é acompanhado pela invasão tissular dos macrófagos, que têm propriedades angiogênicas, o que poderia induzir neovascularização.
- a cirurgia poderia alterar o equilíbrio existente intra-ocular, levando ao aumento da síntese das substâncias estimuladoras pelos EPR (Epitélio pigmentar da retina) e/ou redução da secreção das substâncias vasoconstritoras do EPR.

Neste estudo não observamos a visão deteriorar em nenhum olho. Em 18 olhos (72%) observou-se melhora da acuidade visual.

Este resultado, no entanto, representa uma amostra selecionada, ou seja, eram pacientes que já tinham diagnóstico de degeneração macular e que desenvolveram catarata e receberam orientação do que esperar do pós-operatório. Uma outra condição a ser lembrada é que 84% apresentava degeneração macular seca que, apesar de ser a forma mais comum, apenas 10% cursa com severa perda visual central em ambos os olhos¹.

O período de 1 ano de acompanhamento é pequeno, assim como o número de olhos observados. Deve-se determinar o tempo médio pós-operatório, no qual o desenvolvimento de membrana neovascular coroidal possa ser considerado associado à cirurgia e não ao curso natural da doença.

Segundo Moreira¹⁴, a utilização de teste com fenda superestenopêica (Superpinhole de McIntyre-SPH) prevê, corretamente, a acuidade visual final pós-operatória, enfatizando alterações não determinadas por critérios clínicos. Um resultado negativo do SPH prevendo má acuidade visual pós-operatória tem probabilidade de 33,33% de que isto ocorra, segundo este autor.

Em um estudo feito por um dos autores (ESL), 30,88% dos pacientes com VSN era portador de DMI¹⁵. Há, portanto, a necessidade de informar tanto ao paciente quanto aos familiares do resultado esperado pela cirurgia. Desde que esta transcorra sem intercorrências e que a degeneração seja tipo seca ou atrófica, a facectomia poderá propiciar uma melhor acuidade visual e, portanto, uma melhor qualidade de vida. Um estudo prospectivo multicêntrico deverá ser realizado para confirmação destes resultados.

Endereço para correspondência:

Dr. Augusto César Lacava

IMO - Instituto de Moléstias Oculares

Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera

São Paulo - SP - Brasil - CEP: 04028-000

Site: www.imo.com.br / E-mail: centurion@imo.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hyman, L. - Epidemiology of AMD. Age related macular degeneration. Raven Press, 1992.
2. Oliveira Neto, H.; Bordon, A. F.; Farah, M. E.; Brewer, M.; Uno, F. - Estudo e classificação das membranas neovasculares subretinianas na degeneração macular relacionada à idade pela angiografia digital com indocianina verde. *Arq Bras Oftal* 1998; 61: 312-20.
3. Medina, N. H.; Barros, O. M.; Muñoz, E. H.; Magdalena, R. L.; Barros, A. J. D.; Ramos, L. R. - Morbidade em idosos da cidade de São Paulo-Brasil. *Arq Bras Oftal* 1993; 56: 276-83.

4. Hanutsaha, P.; Guyer, D. R.; Yannuzzi, L. A.; Naing, A.; Sloker, J. S.; Sorenson, J. S.; Spaider, R F.; Treund, K. B.; Feinsod, M.; Orlock, D. A. - Indocyanine-green videoangiography of Drusen as a possible predictive indicator of exudative maculopathy. *Ophthalmology* 1998; 105: 1632-6.
5. Regillo, C. D.; Blade, K. A.; Custis, P. H.; O'Connell, S. R. - Evaluating persistent and recurrent choroidal neovascularization. The role of indocyanine green angiography. *Ophthalmology* 1998; 105: 1821-6.
6. Vilela, M.; Monaretto, A.; Raineski, L.; Azevedo, P. C.; Ucks, N. - Hipofluorescência setorial, não fisiológica na degeneração macular relacionada à idade: frequência e hipóteses fisiopatológicas. *Rev Bras Oftal* 1992; 51: 37-41.
7. Shirago, F.; Ojima, V.; Matsuo, T.; Takasu, I.; Matsuo, N. - Feeder vessel photocoagulation of subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 1998; 105: 662-9.
8. Avvad, F. K. - Videoangiografia digital computadorizado com indocianina verde. *Rev Bras Oftal* 1997; 56: 57-63.
9. Avila, M. P. - Neovascularização subretiniana: Contribuição ao estudo angiográfico e a terapêutica da degeneração macular relacionada à idade. Belo Horizonte. 1997. Tese apresentada para obtenção do título de doutor em medicina, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais.
10. Macular photocoagulation study group laser photocoagulation of subfoveal neovascular lesion of age related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1200-9.
11. Pollack, A.; Marcovich, A.; Bukelman, A.; Zalish, M.; Oliver, M. - Development of exudative age-related macular degeneration after cataract surgery. *Eye* 1997; 11: 523-30.
12. Pollack, A.; Bukelman, A.; Zalish, M.; Leiba, H.; Oliver, M. - The course of age-related macular degeneration following bilateral cataract surgery. *Ophthalmic Surgery and Lasers* 1998; 29: 286-94.
13. Shuttleworth, G. N.; Luhishi, E. A.; Harrad, R. A. - Do patients with age related maculopathy and cataract benefit from cataract surgery? *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 611-6.
14. Moreira, H.; Belfort Jr., R.; Moreira, C. A.; Moreira Jr., C. A. - Avaliação da função macular em pacientes portadores de catarata com o "superpinhole" de McIntyre. *Arq Bras Oftal* 1993; 56: 118-22.
15. Lucca, E. S.; Carrari, M. J.; Lacava, A. C.; Kubo, S. L. V.; Kinoshita, M. H. - Característica da população de visão subnormal em clínica oftalmológica não universitária. *Rev Bras de Oftal* 1999; 58: 879-87.
16. Hyman, L.; Schachat, A. P.; He, Q.; Leske, C. - Hypertension, cardiovascular disease and age related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 2000; 117: 351-8.

Síndrome de Marfan e Marfanoídes

Demócrito J. Azevedo*, Osvaldo C. de Melo**, Henrique Amorim Fernandes***, Ricardo Guerra Peixe****

RESUMO

Objetivo: Os autores apresentam critérios de avaliação que permitem distinguir a Síndrome de Marfan dos pacientes com características marfanoídes.

Local: Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Campos - RJ.

Método: Utilizando os critérios de avaliação de Super, modificados por Carvalho Neto, classificando as alterações clínicas em "Major" e "Minor".

Resultado: Com a utilização dos critérios de avaliação dos autores supracitados, podemos distinguir o portador da Síndrome de Marfan dos chamados Marfanoídes.

ABSTRACT

Marfan or Marfanoid

Purpose: Guideline to differential diagnosis of Marfan syndrome and others pathologies alike Marfan.

Place: Department of Ophthalmology (Campos Medical School).

Methods: We used the Super evaluation guideline, modified by Carvalho Neto, which classifies the clinical changes in "Major" and "Minor" signals.

Results: With the Super evaluation guideline, modified by Carvalho Neto, we can establish the differential diagnosis of Marfan syndrome and others pathologies alike Marfan.

*E.C.B.C., F.A.C.S., F.I.C.S. Professor Associado da Disciplina de Oftalmologia, F.M.C.

**E.C.B.C., F.A.C.S., F.I.C.S. Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia, F.M.C.

***Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia, F.M.C.

****Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia, F.M.C.

Recebido para publicação em 30/08/00.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Marfan descrita em 1896 por Antoine Marfan¹, pediatra francês, é uma enfermidade de caráter autossômico dominante, com penetrância acentuada e ocorrendo em indivíduos de biotipo longilíneo (dolico mórfico), com membros longos (dolicoestenomelia), mãos e pés longos, alterações esqueléticas diversas e manifestações cardiovasculares. A ectopia lentis é a principal das alterações oculares. A luxação do cristalino foi descrita, pela primeira vez, por Barryat² em 1749.

Williams³, em 1886, enumerou as demais manifestações oculares. Achard⁴ criou o termo aracnodactilia em 1902, e a sua associação com ectopia lentis e uma moléstia sistêmica foi descrita por Boerger em 1914.

Hoje reconhece-se que tal doença se apresenta como um distúrbio congênito do tecido mesenquimal (anormalidade primária do colágeno - Byers, 1981; por "Cross-Linking" - Boucek, 1981, e da síntese do ácido hialurônico - Appel 1979). A incidência é de 6/100.000 sem prevalência por sexo ou grupo racial.

As principais alterações musculo-esqueléticas são: aracnodactilia (decorrente do crescimento excessivo da terceira falange e dos metacarpiãos; e da retração dos tendões flexores, que conferem à mão o aspecto de aranha) (Fig.1); Tórax em quilha (Fig. 2), cifoescoliose, dolicocefalia, membros anormalmente longos (Fig. 3), hiperflexibilidade das articulações (devido a defeitos da cápsula e dos ligamentos articulares); hipotonia por hipotrofia muscular e panículo adiposo escasso.

As alterações cardiovasculares dessa síndrome são: aneurisma dissecante da aorta, insuficiência mitral, comunicação interatrial e comunicação interventricular.

Cross e Jensen⁶ publicaram, em 1973, um estudo mais completo das alterações oculares encontradas em portadores dessa síndrome. Eles estudaram 115 pacientes e obtiveram os seguintes dados: A manifestação mais freqüente ocular é a ectopia do cristalino, presente em 79% dos casos, bilateral e manifesta até os 6 anos de idade em cerca de 70% dos casos. Somente 5% dos indivíduos



Fig. 1: Mãos com aspecto de aranha (aracnodactilia).

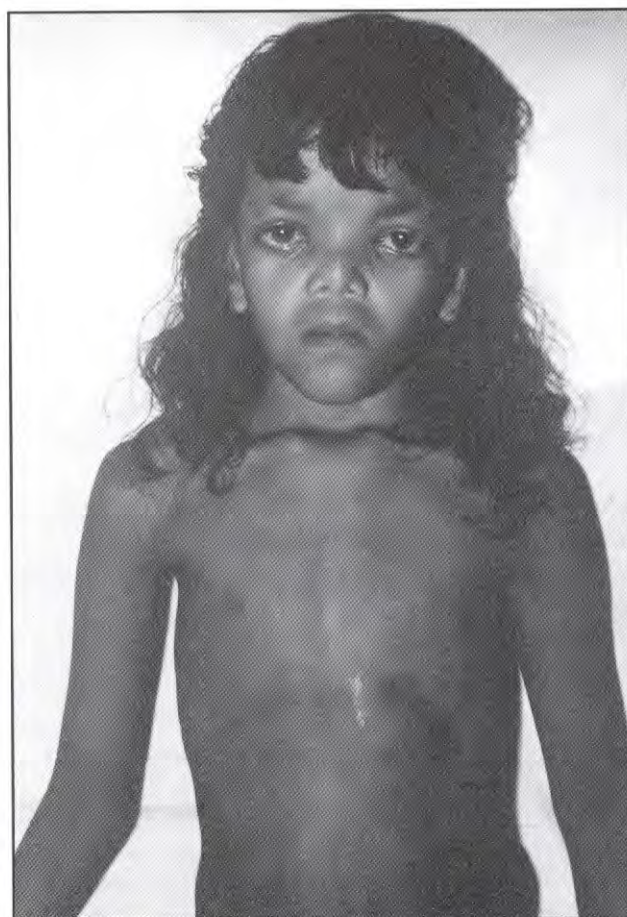


Fig. 2: Tórax em quilha, panículo adiposo escasso.

manifesta a ectopia após a quarta década. O cristalino pode deslocar-se para qualquer direção, contudo, com maior freqüência, o deslocamento ocorre nos sentidos supero nasal e supero temporal (Fig.4). A luxação para a câmara posterior é pouco comum (3%). Alterações da forma do cristalino, tais como microfacia, esferofacia e microesferofacia



Fig. 3: Biotipo longilíneo; membros anormalmente longos.

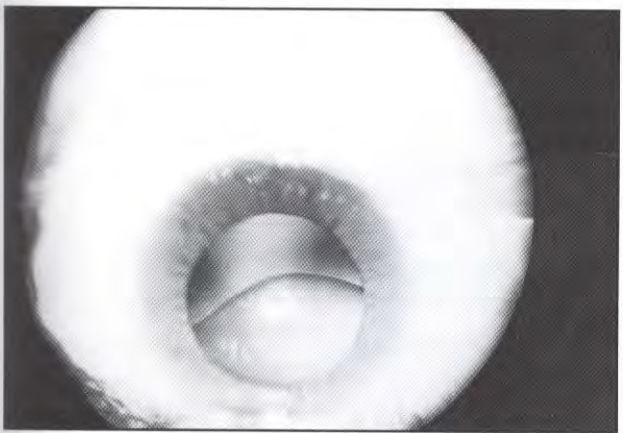


Fig. 4: Ectopia lentis (cristalino deslocado); bordo do cristalino aparece como um crescente.

podem estar presentes. O glaucoma ocorre em 8% dos olhos com cristalinos ectópicos.

O descolamento da retina ocorre com freqüência, sem que haja aumento dessa afecção após a realização da facectomia, nos casos onde a retirada do cristalino tenha sido

necessária. Outras manifestações encontradas nos indivíduos portadores da síndrome são estrabismo e degeneração miópica.

Na síndrome de Weil-Marchesani e na homocistinúria, também poderemos encontrar a ectopia, todavia, os portadores da síndrome de Marchesani são de estatura baixa, mãos e pés pequenos, com dedos curtos e grossos, braquicefalia e microesferofacia. Quanto à homocistinúria, o teste de nitroprussiato de sódio é um modo de triagem diagnóstica simples para a distinção com os pacientes da Síndrome de Marfan. Para realizar o teste mistura-se 5ml de urina e 2ml de cianeto de sódio. Após 10mm, adiciona-se 2 a 4 gotas de nitroprussiato de sódio a 5%. Desenvolve-se uma coloração vermelho-brilhante na presença de cistina ou homocistina. Para identificar a cistina que pode estar presente na urina de portadores da Síndrome de Marfan, recorre-se à eletroforese.

DISCUSSÃO

Por mais de uma vez nos deparamos com pacientes provavelmente portadores da Síndrome de Marfan. Em alguns casos estava ausente a ectopia lentis, que segundo a maioria dos autores está presente em cerca de 79% dos casos.

O Dr. Maurice Super⁷, em trabalho publicado no British Medical Journal, estabeleceu critérios de avaliação da Síndrome de Marfan classificando as alterações clínicas em sinais "Major" e "Minor". João de Carvalho Neto e colaboradores⁸, baseados no trabalho de Super, elaboraram um protocolo de extrema utilidade para facilitar o diagnóstico e a interação das diversas clínicas envolvidas neste assunto. Os sinais "Major" propostos são:

1. Insuficiência valvular aórtica e/ou mitral;
2. Dilatação da aorta ascendente;
3. Aneurisma dissecante da aorta;
4. Luxação do cristalino;
5. Coloboma da íris.

Os sinais "Minor" constam de:

1. Aracnodactilia;
2. Palato ogival;
3. Tórax infundibiliforme;
4. Estrutura astênica;
5. Instabilidade articular;
6. Pés planos;
7. Escoliose;

8. Pneumotórax espontâneo;
9. Sopros mitral;
10. Miopia elevada (> 4 graus). Carvalho Neto acrescentou aos sinais "Minor", a alteração torácica não só infundibuliforme como também em "quilha", a cifose, a dolicocefalia/face alongada, sinais de Murdoch e Steimberg (+), a presença de hérnias inguinais e/ou abdominais e a protrusão acetabular. Dessa maneira, conservando os critérios de Super⁷, acrescidos das modificações de Carvalho Neto⁸, o indivíduo para ser classificado como portador da Síndrome de Marfan deverá apresentar: 2 sinais "Minor" + 1 sinal "Major" ou 5 sinais "Minor" + antecedentes ou ainda 7 sinais "Minor" sem apresentar antecedentes familiares. Os pacientes que não se classificarem em um destes itens são definidos como indivíduos com características marfanoídes.

Endereço para correspondência:

Dr. Demócrito J. Azevedo
Rua Olinda, 363 - Palmeiras
Cabo Frio - RJ - CEP: 28911-240

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marfan, A. B. - Un cas de deformation congénitale de quatre membres plus prononcée aux extremités caracterisée par L'Allongement des os avec un certain degré D'Amincissement. Bull. Mens. Soc. Med. Hop. Paris. 1896; 13: 220.
2. Barryat, J. - Des ectopies et luxations congénitales du cristalin (Thesis). Geneve. 1749.
3. Williams, citado por Bowers', D. - William's prior description of Marfan's Syndrome - American Journal of Ophthalmology. 1960; 5: 154-156.
4. Achard, C - Aracnodactylie. Bullet. Mem. Soc. Ho-P. Paris. 1902; 19: 834.
5. Boerger, F. - Ueber zwei falle uon arachnodacty-lie. Zchr. Kinderheilkd. 1914; 12: 161.
6. Cross, H. E.; Jensen, A. D. - Ocular manifestations in the Marfan Syndrome and homocystinuria. Am. J. Ophthalmol. 1973; 75: 405-420.
7. Super, M. - Diagnosing Marfan Syndrome. British Medical Journal. 1988; 296: 1347.
8. Carvalho Neto, J. e colabs. - Marfan ou marfanoíde. F. Méd. (BR) 1994; 109(2): 63-67.

Avaliação da retina periférica em olhos pseudofácicos com descolamento de retina

Osmail de Medeiros*, Augusto César Lacava*, Maria José Carrari*, Edson Branzoni Leal*, Virgílio Centurion*

RESUMO

Objetivo: Avaliar o comprometimento do exame fundoscópio da retina periférica pela presença de uma lente intra-ocular (LIO) em olhos com descolamento da retina (DR).

Material e Método: Foram revistos, retrospectivamente, 122 casos de descolamento de retina realizados entre 02/1996 e 12/1999. Comparamos no exame pré-operatório a localização de rasgos retinianos em 15 olhos pseudofácicos com DR submetidos à cirurgia reparadora com 18 olhos fáticos com DR, submetidos à mesma cirurgia. Avaliamos o tempo entre a facectomia com implante e o desenvolvimento do DR. Observamos, também, o tipo de LIO implantada.

Resultados: Olhos com LIO foram 23% mais difíceis de serem examinados do que olhos fáticos. Olhos com LIO de silicone foram 21% mais difíceis de serem examinados do que olhos com LIO de PMMA. Não conseguimos localizar os rasgos na retina periférica em 3 de 4 olhos com mais de 18 meses de facectomia com LIO de silicone.

Conclusão: A dificuldade no exame da retina periférica de olhos com LIO é maior que em olhos fáticos, sendo que os olhos com LIO de silicone apresentaram maior dificuldade no exame da retina periférica.

Os autores não visam interesse econômico direto ou indireto nos equipamentos utilizados.

*Oftalmologistas do IMO - Instituto de Moléstias Oculares.

Recebido para publicação em 14/06/00.

ABSTRACT

Peripheral retinal evaluation in pseudophakic eyes with retinal detachment

Objective: To evaluate the peripheral retinal fundus on eyes with intraocular lens (IOL) with retinal detachment (RD).

Material and Method: Retrospectively, 122 retinal detachment cases between February 1996 and December 1999 were analyzed. Comparison was made between two groups: 15 pseudophakic eyes with RD and 18 phakic eyes with RD all of them were submitted to the same retinal surgery technique. The period between the facetectomy with implant and the RD development was analyzed. Also the type of the implanted IOL was observed.

Results: Eyes with IOL were harder to be examined than the phakic eyes in 23%. Eyes with silicone IOL were harder to be examined than eyes with PMMA IOL in 21%. The peripheral retinal tear was not found in 3 out of 4 eyes with more than 18 months post facetectomy with silicone IOL.

Conclusion: The difficulty on the peripheral retinal exam in eyes with IOL is greater than in phakic eyes, seeing that the eyes with silicone IOL showed greater difficulty on the peripheral retinal exam.

INTRODUÇÃO

A forma mais comum de descolamento da retina (DR) é o regmatogênico². Ocorre de maneira espontânea a partir de um descolamento do vítreo posterior (DVP) com formação de um rasgo na retina periférica e conseqüente infiltração de fluido intra-ocular para o espaço sub-retiniano. A técnica cirúrgica de primeira escolha empregada nestes casos é a retinopexia com introflexão escleral. Esta técnica tem um índice de sucesso de, aproximadamente, 75%^{2,3} se considerarmos apenas uma intervenção cirúrgica e consiste na colocação de próteses extra-oculares ("Buckle") com a finalidade de introfletir a esclera para que se obtenha o bloqueio de rasgos da retina. Assim sendo, o exame da retina periférica é de fundamental importância no prognóstico de um descolamento de retina regmatogênico.

Dois fatores importantes podem comprometer o exame da retina periférica em olhos em que uma lente intra-ocular foi implantada. Alterações pupilares decorrentes da manipulação do segmento anterior com formação de sinéquias e distorção pupilar¹. Opacificação tardia da cápsula posterior do cristalino e aberrações provocadas pela lente intra-ocular (LIO)¹ também interferem

no exame da retina. Outro importante fator, não relacionado diretamente à presença da LIO mas em decorrência do processo inflamatório cirúrgico, se manifesta levando a uma maior dificuldade da visualização da retina periférica. No descolamento da retina do afático e pseudofático há uma tendência dos rasgos retinianos em ser mais periféricos e em maior número^{2,3}. A soma destes fatores contribui na dificuldade do exame da retina periférica em olhos pseudofáticos.

O exame da retina em olhos submetidos à facetectomia merece uma especial atenção por serem mais susceptíveis a desenvolver DR que olhos fáticos^{2,3,8}.

Este estudo pretende analisar até que ponto a avaliação da retina periférica foi comprometida devido à presença de uma lente intra-ocular.

MATERIAL E MÉTODO

Foram analisados, de uma forma retrospectiva, os prontuários de 122 olhos submetidos à cirurgia de DR com a técnica da retinopexia com introflexão escleral entre 1996 e 1999. Excluímos os casos de descolamento da retina não regmatogênico secundários à retinopatia

diabética, vasculopatias retinianas, cirurgia prévia ocular (vitrectomia posterior), trauma e de causa inflamatória. Dentre os casos de descolamento da retina regmatogênico (DRR), dois grupos foram utilizados para comparação.

Grupo I – composto de olhos *pseudofácicos*. Neste grupo, excluimos da seleção os olhos afácicos e também os casos em que a cirurgia da catarata não foi realizada em nosso serviço por não dispormos de dados técnicos da facectomia. Todos os casos de facectomia foram realizados por um único cirurgião (VC). Não tivemos, nesta seleção, nenhum caso de LIO com fixação escleral ou de câmara anterior. Um total de 15 olhos foram selecionados no grupo de olhos pseudofácicos com idade variando de 43 a 81 anos.

Grupo II – olhos *fácicos*. Selecionamos os casos examinados e operados pela mesma equipe de oftalmologistas com diagnóstico de Descolamento de Retina Regmatogênico. Resolvemos, como critério de comparação com o grupo de pacientes pseudofácicos, incluir apenas os pacientes que estavam na mesma faixa etária (entre 43 e 81 anos). Desta forma, selecionamos um total de 18 olhos fáticos para o estudo comparativo.

O *exame da retina periférica* no pré-operatório do DR foi feito através de oftalmoscopia indireta e biomicroscopia com lente de três espelhos, à procura de possíveis rasgos retinianos. Na avaliação do sucesso cirúrgico levamos em consideração o resultado da primeira cirurgia. Na primeira cirurgia, a colocação de implantes sobre a esclera tem por finalidade bloquear, de forma extra-ocular, os rasgos da retina. Em alguns casos foi necessário mais do que uma cirurgia para se obter êxito. Nestes casos, a técnica utilizada para a segunda ou demais cirurgias foi a vitrectomia posterior com abordagem intra-ocular, remoção do vítreo e colocação de gás ou óleo de silicone. Com esta técnica a finalidade passa a ser combater a proliferação vítreo-retiniana e a localização dos rasgos passa a ter uma importância secundária.

Técnica cirúrgica

A cirurgia utilizada nos casos de DR foi a retinopexia com introfexão escleral. Nesta técnica, colocamos uma fita de silicone número 40 em 360°, sob os quatro músculos retos, além de uma outra

prótese de silicone em forma de pneu fixado de forma radial sob a fita de silicone. A posição dos implantes durante a cirurgia são pré determinadas pelo exame de oftalmoscopia indireta com a localização de rasgos retinianos.

A técnica utilizada para facectomia foi a facoemulsificação com implante de uma LIO por um túnel escleral nos casos de LIO de PMMA ou por uma incisão na córnea nos casos de LIO dobrável de silicone⁴.

RESULTADOS

Estudo populacional

No grupo de olhos pseudofácicos houve predominância de homens em relação às mulheres (11 homens e 4 mulheres). A média de idade no grupo de pacientes com DR pseudofácicos foi de 62,7 anos, enquanto que no grupo de olhos fáticos a média etária foi menor, 56,5 anos.

Fácicos e pseudofácicos

No grupo de olhos pseudofácicos com DR a localização de rasgos no exame pré-operatório foi possível em 60% (9 em 15 olhos), em comparação com o grupo de olhos fáticos em que a localização de rasgos foi possível em 83,3% dos casos (15 em 18 olhos).

O número médio de rasgos por olhos em pseudofácicos foi de 1,5 (15 em 10 olhos) e no grupo de olhos fáticos foi encontrado, em média, 1,26 rasgo por olho (19 em 15 olhos). O sucesso anatômico em uma primeira cirurgia de DR foi de 66,6% (10 em 15 olhos) nos pseudofácicos e 72,2% (13 em 18 olhos) nos fáticos.

Pseudofácicos – Tipo de LIO

Dentro do grupo de olhos pseudofácicos (15 olhos) revisamos o tipo de LIO implantada. Em 7 olhos a LIO implantada era de PMMA e em 8 olhos a LIO era de silicone. Nos olhos com LIO de PMMA, a localização de rasgos no exame pré-operatório foi possível em 5 dos 7 olhos (71,4%) e nos olhos com LIO de silicone em 4 dos 8 olhos (50%).

Pseudofácicos – Tempo de Facectomia

O tempo decorrido entre a cirurgia de catarata e a época em que foi realizado o *exame*

Tabela 1
Comparativo entre olhos fânicos e pseudofânicos

	Olhos fânicos	Olhos pseudofânicos
Olhos	18	15
Idade média	56,5 anos	62,7 anos
Localização dos rasgos	83,3% (15/18)	60% (9/15)
Nº de rasgos por olhos	1,26 (19/15)	1,5 (15/10)
Sucesso Cirúrgico	1 procedimento	72,2% (13/18)
	2 procedimentos	66% (10/15)
	3 procedimentos	11,1% (2/18)
Tempo médio pós-facectomia	16,6% (3/18)	20% (3/15)
Tipo de LIO		8 de silicone (53,3%)
		7 de PMMA (46,6%)

da retina também foi analisado. Em 7 olhos o DR apareceu até 18 meses após a cirurgia e 8 olhos tiveram o DR após 18 meses da cirurgia de catarata. Nos olhos em que o DR ocorreu com menos de 18 meses após a cirurgia de catarata, os rasgos foram localizados em 5 de 7 (71,4%) casos; em olhos que o DR ocorreu após 18 meses de cirurgia, os rasgos foram localizados em 4 de 8 (50%) dos casos. Na análise dentro o grupo com LIO de silicone, em função do tempo entre a facectomia e o DR, encontramos que em 3 de 4 olhos com mais de 18 meses de facectomia não foi possível identificar rasgo retiniano no exame pré-operatório de fundoscopia.

DISCUSSÃO

A utilização de técnicas circunferenciais com "buckle" escleral é a forma mais comum e a primeira escolha para se ocluir um rasgo retiniano e corrigir um DRR. No exame pré-operatório é feito um prévio planejamento da localização de rasgos na retina para que na cirurgia, após a confirmação com fundoscopia indireta, sejam fixados os implantes de silicone na esclera.

Segundo a literatura¹⁰, a incidência de DR no pseudofânico é 0,4 a 2% na extração intracapsular com lente de câmara anterior e de 0,1 a 1% na extração extracapsular com implante

de câmara posterior. Na avaliação de nossos casos, a dificuldade em localizar rasgos no exame pré-operatório da retina periférica em olhos pseudofânicos foi 23% maior que em olhos fânicos (60% de localização em pseudofânicos contra 83,3% nos fânicos). Consideramos que distorções ópticas periféricas provocadas pela LIO, opacificação remanescente da cápsula periférica e sinéquias comprometendo a midríase foram a causa desta maior dificuldade no exame. Na avaliação do resultado cirúrgico durante a cirurgia de DR a diferença foi de, aproximadamente, 6% entre pseudofânicos e fânicos. Esta diferença menor entre pseudofânicos e fânicos provavelmente é porque no exame do fundo de olho durante a cirurgia, sob anestesia, seja possível uma melhor indentação, permitindo localizar rasgos não identificados no exame pré-operatório.

Analisamos o grupo de olhos com LIO e encontramos resultados interessantes. Este grupo contém 8 olhos com LIO de silicone e só em 50% dos olhos foi possível a localização de rasgos contra 71,4% em olhos com LIO de PMMA. Nos pacientes que desenvolveram DR 18 meses após a facectomia, observamos que dos 4 olhos com LIO de silicone implantadas, em 3 não conseguimos localizar o rasgo no exame pré-operatório. Acreditamos que as LIOs de silicone, situadas no saco capsular, com o tempo apresentem maior opacificação periférica

suficiente para dificultar o exame da retina. Neste grupo, concluímos que tivemos maior dificuldade em examinar olhos com LIO de silicone do que olhos com LIO de PMMA.

A tendência atual na cirurgia da catarata é utilizar um material dobrável para que possa passar por uma pequena incisão e ser introduzida no saco capsular através da capsulorrexe⁴. Apesar de importantes progressos nesta área, a opacificação tardia da cápsula posterior tem sido um grande desafio. Nesta linha, estudos de Apple⁹ sugerem que o desenho da LIO possa contribuir impedindo a proliferação de células epiteliais da periferia da cápsula para o centro. Este desenho teria bordos truncados, aumentando a aberração periférica da LIO e mantendo a opacidade periférica da cápsula, o que em tese manteria a dificuldade do exame da retina periférica. Assim, consideramos que o fator facilidade no exame da retina periférica deva ser levado em consideração no desenho e desenvolvimento das lentes intra-oculares. O cirurgião de catarata é quem escolhe o tipo da LIO a ser implantada e nesta escolha ele deverá levar em consideração qualidades da LIO e condições predisponentes em olhos com possibilidade de desenvolver DR. Nosso estudo é retrospectivo e tem um número limitado de casos, servindo como sugestão para um estudo mais amplo.

Endereço para correspondência:

Dr. Osmail de Medeiros

IMO - Instituto de Moléstias Oculares

Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera

São Paulo - SP - Brasil - CEP: 04028-000

Site: www.imo.com.br

E-mail: centurion@imo.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pagot, V.; Mathis, A.; Heldenbergh, O.; Idder, A.; Malecaze, F. - Chirurgie du décollement de retine du pseudophaque au panfunduscope. J Fr Ophtalmol 1992; 15: 587-91.
2. Wilkinson, C. P. - Phakic retinal detachments in elderly. Retina 1995; 15: 220-3.
3. Freitas, J. A. H. de - Descolamento da retina do afácico. In: Freitas, J. A. H. de. Descolamento da retina. 2 ed. rev. e ampl. Rio de Janeiro, Colina, 1985; 141-7.
4. Centurion, V.; Lacava, A. C.; Caballero, J. C.; Porto, R. B. - LIO de silicone. In: Centurion, V. - Faco Total. 1 ed. São Paulo, Cultura Médica, 2000; 193-200.
5. Schannuberg, D. A.; Dana, M. R.; Christen, W. G.; Glynn, R. J. - A sistematic overview of the incidence of posterior capsule opacification. Ophthalmology 1998; 105: 1213-21.
6. Landers III, M. B.; Hjelmeland, L. M. - Types of pathogenetic mechanisms of retinal detachment. In Ryan 55, ed. Retina. St. Louis, C.V. Mosby, 1989; 3: 105-9.
7. Smith, P. W.; Stark, W. J.; Maumenee, A. E.; Enger, C. L.; Michels, R. G.; Glaser, B. W.; Bonham, R. D. - Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. Ophthalmology 1987; 94: 495-504.
8. Bradford, J. D.; Wilkinson, C. P.; Fransen, S. R. - Pseudophakic retinal detachments. The relationships between retinal tears and the time following cataract surgery at which they occur. Retina 1989; 9: 181-6.
9. Peng, Q.; Visessook, N.; Apple, D. J. et al. - Surgical prevention of posterior capsule opacification. Prt 3: Intraocular lens optic barrier effect as a second line of defense. J Cataract Refractive Surg. 2000; 26: 198-213.
10. Mehech, M.; Retout, A.; Charlin, J. F.; Thénod, J. C.; Brasseur, G. - El desprendimiento de retina del sendo fáquico: a propósito de 38 anos. Arch Chil Oftal 1988; 45: 35-40.

Enxerto autólogo de esclera em cirurgias de cavidade anoftálmica

Guilherme Herzog Neto*, Roberto Sebastião*

RESUMO

Objetivo: Os autores mostram sua experiência e as vantagens e desvantagens da reconstrução de cavidades anoftálmicas empregando a *esclera autóloga* para revestimento dos implantes orbitários de hidroxiapatita ou polietileno poroso após um procedimento tradicional de enucleação.

Material e método: Este procedimento foi empregado em 19 olhos de 19 pacientes, perfazendo um período de seguimento pós-operatório médio de 26,37 meses.

Resultados: Os autores obtiveram resultado excelente do ponto de vista de estética, mobilidade e volume para todos os olhos operados. De complicação ocorreu apenas uma infecção da cavidade por exposição tardia e prolongada do implante de hidroxiapatita três anos após a reconstrução orbitária, o que foi atribuído ao tipo de implante.

Conclusão: Os autores recomendam o auto-enxerto de esclera para reconstrução de cavidades anoftálmicas como procedimento de primeira escolha, não a empregando apenas nos olhos com suspeita de tumores intra-oculares.

ABSTRACT

Scleral autograft for anophthalmic socket reconstruction surgery

Objective: The authors show their experience and the advantages obtained with a scleral autograft covering in anophthalmic implant surgery after a classical enucleation procedure.

Material and method: This procedure was employed in 19 eyes of 19 patients with a mean follow-up period of 26.37 months.

Results: The results obtained were excellent as to esthetics, mobility, and volumetric substitution in all the eyes submitted to this procedure. One orbital infection occurred 3 years after surgery, which was attributed to late and prolonged exposition and to the type of implant used (hydroxiapatite).

Conclusion: The authors recommend the use of a scleral auto-graft covering as a first choice procedure in anophthalmic cavity surgery, and do not use it only in eyes suspected of harbouring intraocular tumours.

*Prof. Adjunto de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense (UFF), Departamento de Plástica Ocular.
Recebido para publicação em 25/08/00.

INTRODUÇÃO

A desfiguração provocada pela perda do globo ocular é freqüentemente observada em serviços de plástica ocular. Esta pode ser corrigida ou minorada por evisceração ou enucleação e a correspondente introdução de um implante primário para conservar o volume da órbita. A evisceração permite a colocação de implante de tamanho satisfatório, principalmente quando a córnea é preservada, sendo esta uma cirurgia mais simples e que preserva o conteúdo orbitário. Ela é indicada, principalmente, em olhos com infecção. A enucleação é mais indicada nos olhos com suspeita de tumor, risco de oftalmia simpática e atrofia bulbar acentuada. O tamanho do implante na evisceração depende do tamanho do globo ocular. Na evisceração com preservação da córnea podemos usar implante de até 20mm enquanto que nos casos com retirada da córnea os implantes de 14 - 16mm são os mais indicados. Em casos que é necessário repor um volume maior podemos colocar um suporte anterior de esclera homóloga ou *fascia lata* autóloga para cobrir o implante maior. Isto, porém, torna a possibilidade de extrusão do implante mais provável (Zolli, 1988). Na enucleação o tamanho do implante pode ser escolhido de acordo com o volume desejado. Implantes de 18 - 22mm permitem uma correção volumétrica mais adequada. Com implantes maiores é possível conseguir uma estética melhor com mais conforto e mobilidade da prótese. A longo prazo, as deformidades orbito-palpebrais tendem a ser mais leves devido ao peso e espessura menores da prótese externa.

Uma das dificuldades da enucleação é achar o material mais adequado para revestimento do implante primário. A esclera homóloga é, geralmente, considerada a mais satisfatória destes enxertos. Outros materiais incluem dacron, pericárdio bovino, *fascia lata*, *fascia temporalis* e *dura mater* (Soares et al., 1998). Todos apresentam vantagens e desvantagens. É reconhecido que dentre os enxertos o auto-enxerto é sempre superior com relação ao êxito cirúrgico e o índice de complicações (Neuhaus e Shorr, 1983).

O objetivo deste trabalho foi avaliar o resultado estetico-funcional da enucleação e colocação de implante orbitário fixado aos músculos extra-oculares e envolvido por enxerto autólogo de esclera colhido do próprio olho enucleado.

MATERIAL E MÉTODO

Esta técnica foi realizada em 19 olhos (janeiro de 1995 a junho de 2000) de 19 pacientes em que havia indicação de evisceração ou enucleação em olhos amauróticos por motivos de estética (atrofia bulbar e/ou leucoma), dor ou trauma. Esta técnica não foi cogitada em casos de tumores intra-oculares.

A técnica consiste em uma enucleação tradicional e o revestimento de implantes cavitários de hidroxiapatita ou polietileno poroso de 18 ou 20mm com a esclera preparada do olho enucleado. É feito peritomia conjuntival e abertura da cápsula de Tenon em 360 graus ao redor do limbo corneano. Os músculos extrínsecos são, então, soltos e reparados com exceção dos oblíquos que são liberados com cauterização do coto do oblíquo inferior. O nervo óptico é, então, pinçado e seccionado. Após a retirada do olho, este é aberto retirando-se a córnea e se realiza a limpeza e a evacuação de todo o conteúdo intra-ocular como se faria em uma evisceração. A esclera de volume normal ou não é, então, usada para revestir o implante com o pólo posterior (coto do nervo óptico) virado para frente. Se a quantidade de esclera é pouca ou, devido à atrofia do globo ocular, insuficiente para vestir o implante, a esclera é aberta com quatro incisões e usada para cobrir a parte anterior do implante. Ao empregar o implante de hidroxiapatita este é revestido com a esclera autóloga e os músculos são, então, fixados à esclera em pontos específicos onde foram abertas quatro janelas para penetração do tecido fibro-vascular. Em caso de emprego do implante de polietileno poroso os músculos são fixados ao implante e a esclera preparada é depois usada para cobrir a superfície anterior com ou sem fixação ao implante. A esclera é colocada de maneira que a mesma posterior, íntegra, fique voltada para frente, com o coto do nervo óptico na parte anterior. A seguir, a cápsula de Tenon e conjuntiva são fechadas rotineiramente e o olho ocluído com curativo compressivo por 15 dias. Trinta dias após o procedimento descrito a prótese escleral pode ser adaptada.

RESULTADOS

Esta técnica é mostrada nas figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 e 8, que foi realizada com implante de polietileno poroso. Os 19 olhos submetidos à esta

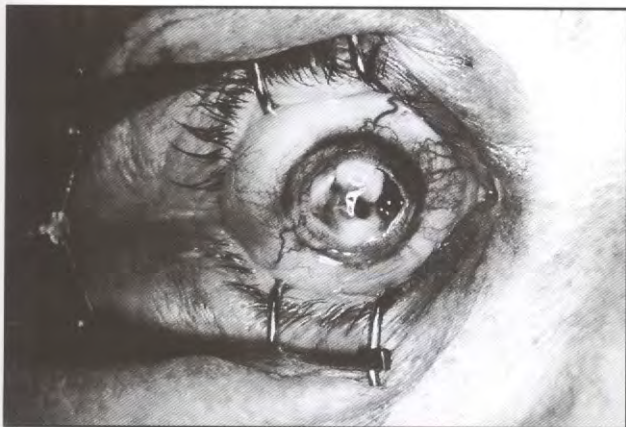


Figura 1: Olho previamente eviscerado.



Figura 2: Olho enucleado.

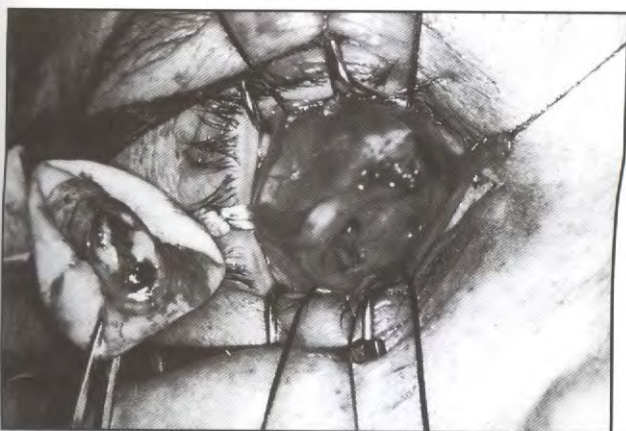


Figura 3: Esclera do olho retirado.



Figura 4: Marcação de implante de polietileno poroso de 20mm.



Figura 5: Fixação dos músculos retos ao implante orbitário.

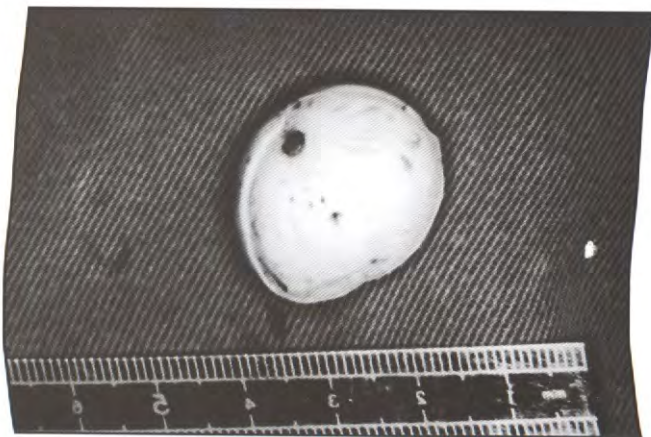


Figura 6: Esclera autóloga preparada para recobrir o implante.

técnica obtiveram resultado estético muito satisfatório com mobilidade excelente e ausência de complicações no pós-operatório imediato. Os aspectos pré-operatórios e pós-operatórios de duas pacientes são mostrados nas figuras 9,10,11,12,13,14,15,16. O período médio de seguimento pós-operatório foi de 26,37 meses.

Durante este período não ocorreram extrusões, infecções ou inflamações significativas. Apenas um paciente apresentou exposição tardia com infecção orbitária, 3 anos após o procedimento inicial, o que foi atribuído ao tipo de implante (hidroxiapatita: 18mm) em que o revestimento de esclera atrofiou devido ao atrito desta com a

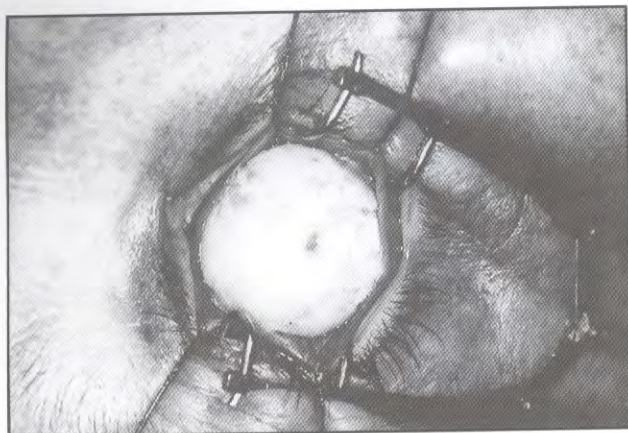


Figura 7: Esclera autóloga recobrimdo o implante orbitário.



Figura 8: Aspecto ao término da cirurgia.

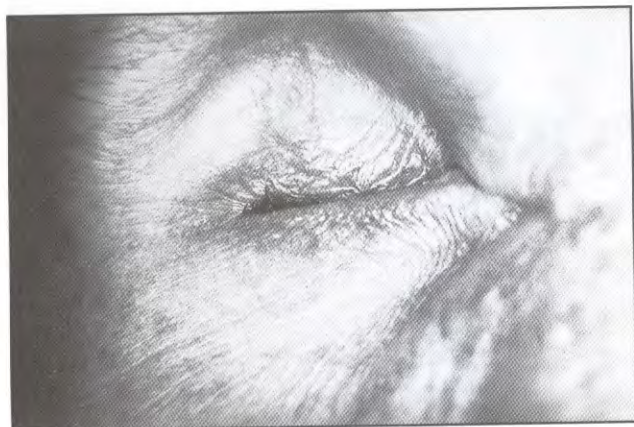


Figura 9: Pré-operatório do olho mostrado nas figuras 1-8.



Figura 10: Pós-operatório do olho mostrado nas figuras 1-9.

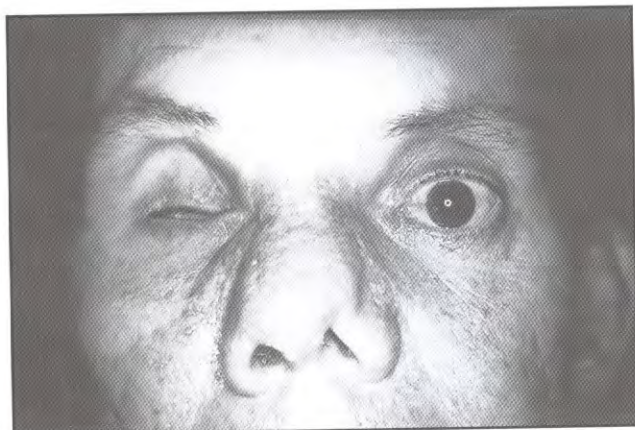


Figura 11: Pré-operatório da paciente nas figuras 1-10.



Figura 12: Pós-operatório da paciente nas figuras 1-11.

prótese externa. Esta casuística equivale a um índice de sucesso global de 93,75%. A tabela I resume a nossa casuística (sexo e idade), o tempo de patologia (causa e tratamento primário), o tipo e tamanho de implante empregado e o tempo de seguimento pós-operatório.

DISCUSSÃO

A extrusão dos implantes orbitários continua sendo um problema após a enucleação. No pós-operatório recente a extrusão pode ser causada por infecção, hemorragia, edema, técnica



Figura 13: Pré-operatório de uma paciente com atrofia do globo ocular.



Figura 14: Pós-operatório da paciente da figura 13.

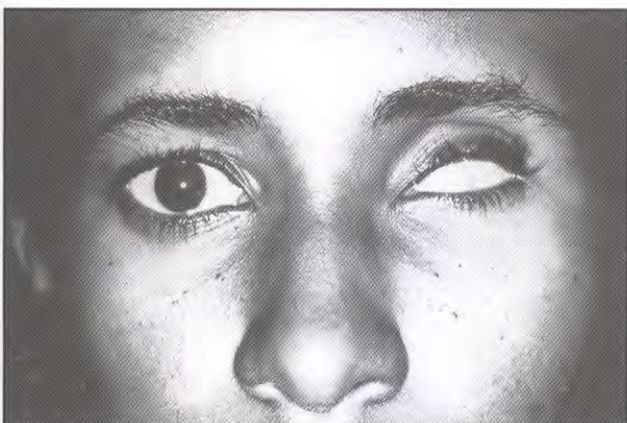


Figura 15: Pré-operatório da paciente nas figuras 13 e 14.



Figura 16: Pós-operatório da paciente das figuras 13-15.

inadequada e por colocação de implante orbitário de tamanho exagerado. No pós-operatório tardio a extrusão ocorre por atrito entre o implante e os tecidos que o cobrem (Levine, 1980).

Um grande número de enxertos, empregando materiais diferentes, tem sido empregado para revestir os implantes orbitários. Estes incluem esclera preservada, cartilagem auricular, derme, *fascia lata* e *fascia temporalis* (Fountain e Helveston 1982; Goldberg, 1988; McCord, 1976; Levine, 1980; e Baylis e Shorr, 1985). Os enxertos esclerais têm sido alvo da maior atenção na literatura para a correção das cavidades anoftálmicas (Fountain e Helveston, 1982). Índices de sucesso de 55-100% foram relatados com o uso da esclera homóloga para o revestimento de implantes secundários da órbita (Fountain e Helveston, 1982; Goldberg, 1988). A esclera, porém, é um enxerto homólogo podendo, portanto, sofrer absorção com uma incidência imprevisível (Baylis e Shorr, 1985). Possivelmente esta reabsorção pode ser atribuída ao componente

inflamatório maior, levando à perda de volume e extrusão provocados por contração do enxerto. A possibilidade de doenças transmissíveis com a esclera homóloga é sempre uma preocupação médica e legal. É necessário manter um banco de esclera preservada, o que nem sempre é possível em serviços de pouco movimento cirúrgico.

Os enxertos autólogos de *fascia temporalis* e *fascia lata* são tecidos excelentes de revestimento para implantes orbitários mas requerem um procedimento secundário que prolonga o ato cirúrgico e retarda a recuperação (Wiggs e Becker, 1992). O enxerto autólogo de esclera preparada do próprio olho enucleado é um enxerto autólogo e, portanto, a frequência de absorção e inflamação é menor que àquela associada com tecidos homólogos como esclera. O fato de ser retirado do próprio olho enucleado reduz o tempo de cirurgia, recuperação e, possivelmente, o índice de complicações. O fato de ser realizado com enucleação permite que se use um implante de 18mm ou maior, o que é vantajoso

TABELA I

Casuística, etiologia e tempo de seguimento em implantes orbitários revestidos com enxerto de esclera autóloga

IDADE	SEXO ♂ = MASC. ♀ = FEM.	ETIOLOGIA	TEMPO DE LESÃO	TRATAMENTO PRIMÁRIO	IMPLANTE (P / H)	"FOLLOW-UP" (MESES)
35	♀	atrofia	6 a	cir. descolamento	h: 18mm	62m
38	♂	ferida	5 a 6m	rafia	p: 18mm	60m
31	♂	ferida	4 a	rafia	p: 18mm	46m
36	♂	infecção	4 a 10m	evisceração	h: 18mm	39m
18	♂	glau. cong.	18 a	nenhum	p: 18mm	37m
44	♀	paf	30 a	evisceração	p: 20mm	36m
26	♂	infecção	3 a 2m	nenhum	p: 18mm	32m
16	♂	acid. aut.	3 a	rafia	p: 18mm	32m
33	♂	acid. aut.	8 a	evisceração	p: 20mm	29m
25	♀	acid. aut.	7 a	evisceração	p: 20mm	26m
27	♀	paf	2 a 8m	evisc. c/ esf. Mules de 16mm	p: 20mm	22m
20	♂	acid. aut.	1 a 11m	rafia	P: 20mm	21m
25	♂	acid. aut.	7 a	evisc. c/ esf. Mules de 16mm	p: 20mm	28m
13	♀	gl. cong.	13 a	nenhum	P: 20mm	12m
32	♂	ferida	2 a 4m	rafia	P: 20mm	6m
32	♂	acid. aut.	5 a	evisceração	P: 20mm	4m
65	♀	infecção	1 a	nenhum	P: 18mm	3m
34	♀	paf	4 a	rafia	P: 18mm	2m
50	♀	atrofia	3 a	cirurgia DR	p: 18mm	2m

do ponto de vista estético e de mobilidade. Aachamos, portanto, que o emprego de esclera autóloga apresenta as maiores vantagens possíveis para a correção de cavidades anoftálmicas, não podendo ser empregado apenas nos casos de tumores intra-oculares e nos olhos em que o estudo anatomopatológico se faz necessário.

Endereço para correspondência:

Prof. Guilherme Herzog Neto
Av. das Américas, 2300 - Bl. A - Salas 213/214
Rio de Janeiro - RJ - CEP: 22640-101

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Zolli, C. L. - Implant Extrusion in Eviscerations. *Annals Ophth.* 1988; 20: 127.
- Soares, E. J. C.; Dantas, R. R. A.; Marback, R.; Matayoshi, S.; França, V. P. - Cavidades Anoftálmicas In: *Cirurgia Plástica Ocular*. Ed. CBO, Eduardo Jorge Carneiro Soares,

Eurípedes Mota Moura e João Orlando Ribeiro Gonçalves, Editora Roca Ltda., São Paulo, SP.: P. 327-372; 1998.

- Neuhaus, R. W.; Shorr, N. - Use Of temporal fascia and muscle as na autograft. *Arch Ophthalmol.* 1983; 101: 262.
- Levine, M. R. - Extruding orbital implant: prevention and treatment. *Ann Ophthalmol.* 1980; 12: 1384-1386.
- Fountain, J. A.; Helveston, E. M. - A long-term follow-up study of scleral grafting for exposed or extruded orbital implants. *Am J Ophthalmol.* 1982; 92: 52-56.
- Goldberg, M. F. - A simplified technique for covering an exposed orbital implant. *Ophthalmic Surg.* 1988; 19: 206-211.
- Mc Cord, C. D. - The extruding implant. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology.* 1976; 81: 587-590.
- Baylis, H.; Shorr, N. - Correction of Problems of the anophthalmic socket. In: Mc Cord, C. D., Ed. *Oculoplastic Surgery*, New York, NY: Raven Press: 1985; 340.
- Wiggs, E. O.; Becker, B. B. - Extrusion of enucleation implants: Treatment with secondary implants and autogenous temporalis fascia or fascia lata patch grafts. *Ophthalmic Surg.* 1992; 23(7): 472-476.

“Lágrimas de Crocodilo” - revisão e relato de caso

Walberto Santana Passos Júnior*, Mário Jorge Santos**

RESUMO

Objetivo: Apresentar um caso da pouco relatada afecção “Lágrimas de Crocodilo”, patogênese incompletamente conhecida que, geralmente, surge como seqüela de paralisia periférica do nervo facial.

Local: Clínica de Olhos “Oculistas Associados” - Maceió - AL.

Método: O caso acima referido foi identificado em uma paciente de 87 anos de idade, que veio para consulta oftalmológica de rotina.

Resultados: Durante a história clínica foi observado que, apesar dos pontos lacrimais estarem púrvios, a paciente lacrimejava quando se alimentava. Perguntada, referiu uma paralisia facial há 43 anos, o que nos levou ao diagnóstico de “Lágrimas de Crocodilo”.

Conclusão: O caso nos chamou a atenção devido à sua pouca referência ao tempo em que fizemos uma revisão na literatura.

ABSTRACT

“Crocodile Tears” - A case report

Purpose: To present a case of a not much known disease that usually appears as a sequel of the facial nerv paralysis.

Place: Clínica de Olhos “Oculistas Associados” - Maceió - AL.

Methods: The case was identified in a 87 years old patient who came to usual consultation.

Results: During the clinical story we observed that the patient was tearful during alimentation and when asked referred to a facial paralysis 43 years ago, what gave us the diagnosis of “Crocodile Tears”.

Conclusions: We payed much attention to the case for its few appearance, when we made a revision at the literature.

*Graduado em Medicina - UFAL - 1999.

**Coordenador da Disciplina de Oftalmologia - UFAL. Aluno da Pós-graduação USP - SP, nível Doutorado.
Recebido para publicação em 04/09/00.

INTRODUÇÃO

"Lágrimas de Crocodilo" é um termo que conota o fato de lacrimejar sem haver qualquer motivo emocional, sendo o mesmo escolhido pelo neurologista russo F. A. BOGORAD¹, em 1928, para descrever um fenômeno incomum de lacrimejamento profuso após deglutição do alimento. De acordo com CHOROBSKI (1951)², a síndrome foi primeiramente descrita por OPPENHEIN em 1913, sendo depois exposta com mais detalhes por BOGORAD.

A Síndrome das "Lágrimas de Crocodilo", também conhecida como Síndrome de BOGORAD ou reflexo gusto-lacrimar (GUS GARMIZO, 1987)³, consiste numa rara condição caracterizada, como referido acima, por lacrimejamento excessivo que ocorre quando da deglutição, mastigação ou mesmo percepção do cheiro dos alimentos, sendo geralmente seqüela de paralisia do nervo facial do tipo Bell. A maioria dos casos é adquirida e unilateral ocorrendo, em média, cerca de 6 meses após o acometimento homolateral do nervo facial (SPIERS, 1970)⁴. O mecanismo de lesão é obscuro e os métodos de tratamento são paliativos e, por vezes, insatisfatórios (HASSAN 1972)⁵.

Segundo CHANDRA (1967)⁵, outras causas de paralisia do nervo facial podem ter como complicação a Síndrome de Bogorad: é o caso de *herpes zoster*, trauma ou cirurgias intracranianas. Este mesmo autor refere que as "Lágrimas de Crocodilo" podem surgir sem qualquer história prévia de paralisia facial tendo sido também descrita como seqüela de lesão sífilítica do gânglio genicular. A Síndrome de Bogorad foi, ainda, observada como anormalidade congênita: LUTMAN (1947)⁷ descreveu três casos de pacientes com reflexo gusto-lacrimar e paralisia do músculo reto lateral congênitos.

Apesar da grande incidência da paralisia do nervo facial, apenas cerca de 100 casos foram descritos na literatura até 1987³. AXELSSON e LAAGE-HELLMAN (1962)⁸ defendem que a incidência da Síndrome de Bogorad é, atualmente, muito mais alta do que se supõe, seja porque a afecção não é reconhecida seja porque o grau e a etiologia do lacrimejamento não são corretamente diagnosticados.

RELATO DO CASO

N. L. M., 87 anos, branca, viúva, de ocupação doméstica, brasileira, procedente de Maceió/AL, veio à consulta oftalmológica em novembro de 1993 com diagnóstico de catarata do olho direito na intenção de ser submetida ao tratamento cirúrgico.

Ao exame detectou-se que o diagnóstico de catarata no olho direito era correto. O olho esquerdo era pseudofácico. A pressão intra-ocular era normal e a posição anatômica das pálpebras e pontos lacrimais estavam preservados. O exame oftalmológico foi completado sem detecção de outras anormalidades. Retornou ao ambulatório 4 anos após para nova consulta referindo, nesta feita, lacrimejamento evidente em olho esquerdo sempre quando do ato de mastigar alimentos. O exame físico se mostrou inalterado em relação ao da consulta anterior.

Uma vez que tinha os pontos lacrimais prévios foi interrogada sobre uma possível paralisia facial, tendo a paciente confirmado que, concomitante à menopausa, tivera sofrido tal paralisia em hemiface esquerda aos 44 anos de idade. (ver figs. 1 e 2)

DISCUSSÃO

O relato anterior se trata de um típico caso de Síndrome de Bogorad que surgiu 43 anos após paralisia facial. GUS GARMIZO (1987)³ descreveu caso semelhante em que a afecção surgira 25 após paralisia de Bell.

Como já destacado anteriormente, a patogênese da Síndrome de Bogorad ainda não está bem elucidada.

De acordo com GARDNER e COL. (1975)⁹, o nervo facial consiste de uma grande parte que inerva os músculos da expressão facial e de uma pequena porção, denominada nervo intermédio, que, além de fibras gustatórias e algumas fibras dolorosas, contém fibras secretomotoras para as glândulas lacrimal e salivares (sub-mandibulares e sub-linguais). Estas duas porções do nervo facial deixam o encéfalo, penetram no meato acústico interno, entram no canal facial e, na parede medial do ouvido médio, o nervo se dilata para formar o



Fig. 1: Paciente N. L. M. Portadora da Síndrome das "Lágrimas de Crocodilo".



Fig. 2: Síndrome das "Lágrimas de Crocodilo". Observar lacrimejamento no olho esquerdo.

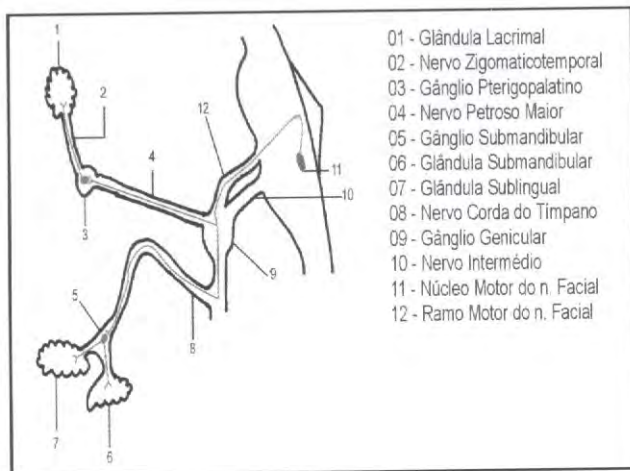


Figura 3.

gânglio genicular. O gânglio genicular dá origem a vários ramos, dentre eles o nervo petroso maior e o nervo corda do tímpano. As fibras secretoras para a glândula lacrimal são derivadas do nervo petroso maior e do nervo do canal pterigóideo. As fibras fazem sinapses no gânglio pterigopalatino e são levadas à glândula. (ver figura nº 3).

Já o nervo corda do tímpano contém, dentre outras, fibras secretoras pré-ganglionares que inervam as glândulas submandibular e sublingual. (ver figura 3).

Sabe-se que no processo de degeneração nervosa, fibras adjacentes intactas são estimuladas a produzir pequenos "ramos nervosos colaterais" que crescem em direção às fibras degeneradas (GLASER e SIATKOWSKI 1997)¹⁰.

De acordo com TUMARKIN (1936)¹¹, as "Lágrimas de Crocodilo" só surgem quando a

paralisia facial decorre de lesão que acomete o gânglio genicular.

Dessa forma, a explicação mais aceita para a patogênese da afecção é que, durante a convalescença de uma paralisia facial, o processo de degeneração do nervo petroso maior decorrente de lesão nas imediações do gânglio genicular estimularia a emissão de ramos nervosos colaterais por parte das fibras secretoras salivares as quais, a partir do nervo corda do tímpano, alcançariam as glândulas lacrimais^{5,12}. Assim sendo, estímulos como o cheiro ou o sabor da comida, que normalmente provocam salivação, causariam, por conseguinte, lacrimejamento³.

Segundo GUS GARMIZO (1987)³, o tratamento da Síndrome de Bogorad pode ser tanto radical como conservador. SAVIN (1939)¹³ realizou bloqueio das fibras pós-ganglionares do gânglio eseno-palatino através da injeção de álcool ou cocaína, obtendo efetividade. No entanto, novas injeções podem ser necessárias.

SPIERS (1970)⁴ usou drogas anti-colinérgicas (Homatropina tópica) para reduzir a secreção lacrimal, mas o grau de perda visual foi inaceitável.

BOYER e GARDNER (1984)¹⁴ sugeriram a ressecção da porção palpebral da glândula lacrimal. GOODMAN (1979)¹⁵ usou essa técnica com sucesso em dois casos.

GOOLDING-WOOD (1963)¹⁶ sugeriu a ressecção do ramo timpânico do nervo glossofaríngeo como outra forma de tratamento sem resultados muito efetivos.

Uma vez que, na maioria dos casos, os pacientes se acostumam com o lacrimejamento, geralmente se opta por não indicar terapia específica³. Foi o caso da paciente em estudo.

Endereço para correspondência:

Dr. Mário Jorge Santos
Rua Jangadeiros Alagoanos, 655 - Pajuçara
Maceió - AL - CEP: 50030-000

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bogorad, F. A. - Symptoms of Crocodile Tears. *J Hist Med Allied Sci*, 1979; 34(1): 74-9.
2. Chorobski, J. - The Syndrome of Crocodile Tears. *Arch Neurol Psych*. 1951; 65: 229.
3. Gus Garmizo, O. D. - Crocodile Tears Syndrome. *J Am Optom Assoc.*, 1987; 58(6): 506-8.
4. Spiers, A. S. - Syndrome of "Crocodile Tears". Pharmacological study of a bilateral case. *Br J Ophthalmol*, 1970; 54(5): 330-4.
5. Hassan, M. - Crocodile Tears: review and reporting Three cases. *Bull Ophthalmol Soc Egypt*, 1972; 65(69): 555-8.
6. Chandra, R. - Treatment of a Case of Crocodile - Tears by Vidian Neurectomy. *J Laryngol otol*, 1967; 81(6): 669-71.
7. Lutman, F. C. - Amer *J Ophthalmol*, 1947; 30: 1583.
8. Axelsson, A.; Laage-Hellman, J. - The Gusto Lacrimal Reflex. *Acta otolaryngol*, 1962; 54: 239.
9. Gardner, E.; Gray, D. S.; O'Rahilly, R. - Anatomia. 4ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978, p. 609-10.
10. Glaser, J. S.; Siatkowski, R. M. - Infranuclear Disorders of Eye movement. In: Tasman, W.; Jaeger, E. A. - Duanes's Clinical Ophthalmology. 22ª ed. Pennsylvania, Lippincott Williams & Wilkins, 1998; 2(12): 19.
11. Tumarkin, I. - *Lancet*; 1936; 1-26.
12. Galetta, S.; May, M. - The Facial Nerve. In: Tasman, W.; Jaeger, E. A. - Duanes's Clinical Ophthalmology. 22ª ed. Pennsylvania, Lippincott Williams & Wilkins, 1998; 2(8): 32.
13. Savin, L. H. - A note on three cases showing "crocodile tears" after facial paralysis. *Br. J Ophthalmol*; 1939; 23: 479.
14. Boyer, F. C.; Gardner, W. J. - Paroxysmal Lacrimation and its surgical treatment. *Arch Neurol Psych*, 1948; 61: 56.
15. Goodman, R. C.; McCoy, F. J. - The Crocodile Tears Syndrome. *Plast Reconstr Surg*, 1979; 63: 58-62.
16. Golding-Wood, P. H. - Crocodile Tears. *Br Med J*, 1963; 1: 1518-21.

A facoemulsificação em portadores de retinopatia diabética

Edson Branzoni Leal*, Augusto César Lacava*, Ricardo Barbosa Porto*, Virgílio Centurion*

RESUMO

Objetivo: Avaliar o comportamento da retinopatia diabética (RD) nos pacientes portadores de catarata submetidos à facoemulsificação.

Material e métodos: Foram analisados 2724 olhos consecutivamente submetidos à facoemulsificação, utilizando-se os prontuários dos pacientes que apresentavam RD (124 olhos).

Resultados: Observou-se que 4,55% (124/ 2724) dos olhos era portador de RD, sendo 72,5% com RD não proliferativa (RDNP) e 27,5% com RD proliferativa (RDP). Houve melhora da acuidade visual final em 57,3% dos olhos. Em 24 olhos (26,6%) com RDNP houve piora da RD, sendo que em 75% (18 olhos) foi implantada LIO de silicone. Em 12 olhos (35,2%) com RDP ocorreu piora da RD, sendo todos portadores de LIO de pmma.

Conclusão: Foi observado piora do quadro da retinopatia diabética em 61,0% dos olhos portadores de retinopatia diabética submetidos à facoemulsificação.

ABSTRACT

Phacoemulsification in patients with diabetic retinopathy

Objective: To evaluate the evolution of Diabetic Retinopathy (DR) in eyes with cataract submitted to phacoemulsification.

Material and methods: Consecutively 2724 eyes submitted to phacoemulsification were analyzed, based on clinical records of patients with DR (124 eyes).

Results: The DR was noticed in 4.55% (124/2724) of the eyes, being 72,5% with non-proliferative DR (NPDR) and 27,5% with proliferative DR (PDR). There was improvement in the final visual acuity in 57,3% of the eyes. In 24 eyes (26,6%) with NPDR there was worsening of the DR, and silicone IOL was implanted in 75% (18 eyes). In 12 eyes (35,2%) with PDR there was worsening of the DR and all the IOLs were pmma.

Conclusion: Worsening of the diabetic retinopathy was observed in 61,0% the eye with D.R, a the phacoemulsification.

Os autores não visam interesse econômico direto ou indireto nos equipamentos utilizados.

*Oftalmologistas do IMO - Instituto de Moléstias Oculares.

Recebido para publicação em 24/08/00.

INTRODUÇÃO

A Retinopatia Diabética, importante complicação ocular do *Diabetes Mellitus*, freqüentemente desenvolve-se com a presença de catarata¹, sendo esta de aparecimento mais precoce que na população em geral². A extração do cristalino, mesmo com a evolução da técnica cirúrgica, é considerada como um fator agravante das patologias oculares decorrentes do diabetes^{3,4,5,6,7,8,9,10,11}.

No segmento anterior, a *Rubeosis Iridis* é a principal complicação citada na literatura, podendo levar ao glaucoma neovascular, enquanto no segmento posterior pode ocorrer edema macular²⁶, isquemia retiniana periférica com progressão da RD, hemorragia vítrea e descolamento tracional da retina⁴.

A catarata aparece em 25% dos diabéticos insulinos dependentes antes dos 40 anos e em 85% dos não insulinos dependentes¹⁴. Após 10 anos de doença de base, 20% dos pacientes apresenta retinopatia e após 20 anos cerca de 80%¹⁶.

A retinopatia diabética é a maior causa de cegueira de pacientes abaixo dos 70 anos²⁸.

O objetivo dos autores é avaliar o índice de complicações per e pós-operatórias, a evolução da retinopatia diabética e a melhor acuidade visual final dos olhos com catarata submetidos à facoemulsificação com implante de LIO.

MATERIAL E MÉTODO

Foram analisados, retrospectivamente, os prontuários de olhos que apresentam retinopatia diabética e foram submetidos, consecutivamente à facoemulsificação com implante de lente intra-ocular, entre janeiro de 1994 e dezembro de 1998.

Todos os pacientes foram submetidos, previamente, ao exame oftalmológico completo incluindo microscopia especular de córnea, ceratoscopia computadorizada, biometria ultra-sônica, oftalmoscopia indireta, ultra-sonografia ocular e, quando possível, angiografia fluorescente. Em caso de retinopatia descompensada, indicou-se aplicação de laser terapia com argônio até compensação do quadro.

A facoemulsificação foi endocapsular pela técnica dividir e conquistar em 100% dos olhos, sendo todas as cirurgias realizadas pelo mesmo cirurgião (VC), com anestesia peribulbar e em sistema de alta imediata. O acompanhamento pós-operatório foi feito no 1º, 7º, 15º e 30º dias e, depois, a cada 6 meses. E no pós-operatório imediato foram utilizados antibiótico e antiinflamatório hormonal tópicos por 15 dias.

Foram avaliados o índice de complicações per e pós-operatórias, evolução da RD e melhor acuidade visual corrigida (MAVC) final.

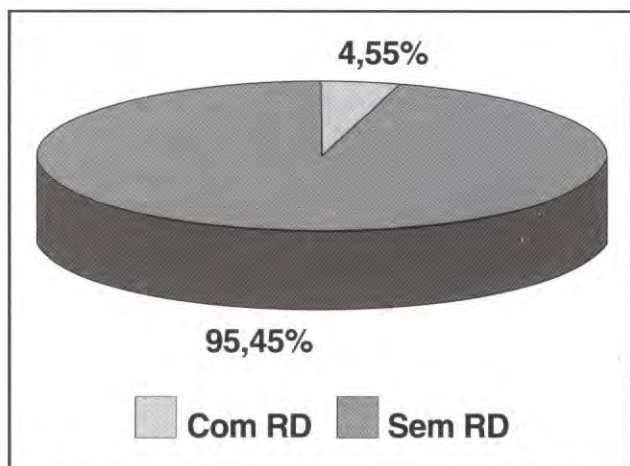


Gráfico 1: Prevalência da retinopatia diabética em cirurgia de catarata.

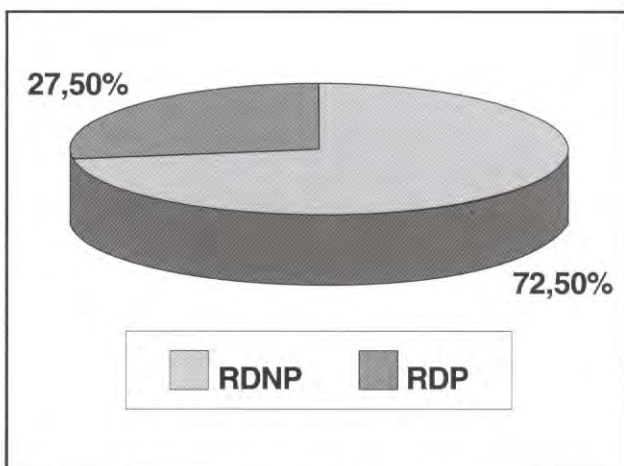


Gráfico 2: Catarata associada à RDP vs RDNP.

Tabela I

Melhor Acuidade Visual Corrigida pré-operatória

MAVCR	DNP		RDP	
	Olhos	%	olhos	%
20/20	0/124	0,0	0/124	0,0
entre 20/40 e 20/30	4/124	3,2	0/124	0,0
entre 20/100 e 20/50	36/124	29,0	10/124	8,1
entre 20/400 e 20/200	50/124	40,3	24/124	19,4
total	90/124	72,5	34/124	27,5

Tabela II

Modelo da LIO implantada: (*) lio de silicone, (**) lio de pmma

Modelo de LIO	RDNP		RDP	
	Olhos	%	olhos	%
Si30 AMO*	39/124	31,5	0/124	0,0
Si40 AMO*	7/124	5,6	0/124	0,0
SA40 AMO Array*	3/124	2,4	0/124	0,0
PS43NB AMO**	41/124	33,0	32/124	25,9
AC51NB (Cam. Ant.) AMO**	0/124	0,0	1/124	0,8
SF 70 H (Fix. Escleral) Mediphacos**	0/124	0,0	1/124	0,8
Total	90	72,5	34	27,5

Tabela III

Quadro retiniano pré-operatório vs pós-operatório

Retinopatia Diabética	olhos	%	Piora RD	
			Olhos	%
RDNP	90/124	72,5	24/124	26,6
RDP	34/124	27,5	12/124	35,2
Total	124	100	36	61,8

Tabela IV

Complicações pós-operatórias no pseudofáxico portador de retinopatia diabética proliferativa

Complicações Pós-operatórias	olhos	%
Edema Macular Cistóide	2	4,6
Hemorragia de Coróide	1	0,8
Descolamento de Retina	1	0,8
Piora da Retinopatia Diabética	36	61,8
Opacificação da cápsula posterior	18	14,5

RESULTADOS

Dos 2724 olhos submetidos à facoemulsificação, houve prevalência de 124 olhos (4,55%) com RD (Gráfico 1), sendo que 90 olhos (72,5%) apresentavam RDNP e 34 olhos (27,5%) RDP (Gráfico 2).

A MAVC no pré-operatório encontra-se na Tabela 1.

Setenta e dois olhos (58,06%) foram previamente submetidos à fotocoagulação no pré-operatório devido às condições clínicas oculares relacionadas à retinopatia diabética.

As complicações per operatórias encontradas foram a ruptura capsular posterior (RCP) em 5 olhos (4,03%) e descolamento da Membrana de Descemet em 1 olho (0,8%). Em todos os olhos com RCP (100%) foi realizada vitrectomia anterior.

As lentes intra-oculares utilizadas foram de silicone de 3 peças (Si30, Si40 e SA40 – AMO), de pmma de peça única (PS43NB e AC51NB - AMO) e de pmma de fixação escleral (SF-70H – Mediphacos). Nos olhos com RDP não foram implantadas LIO de silicone (Tabela II).

Em 119 olhos (96%) a LIO foi implantada no saco capsular, em 3 olhos (2,4%) no sulco ciliar, em 1 olho (0,8%) na câmara anterior e em 1 olho (0,8%) foi realizada fixação escleral da LIO.

A principal complicação pós-operatória encontrada foi a piora da retinopatia diabética em 24 olhos (26,6%) com RDNP, e em 12 olhos (35,2%) com RDP (Tabela III). Observamos que dos 24 olhos com piora da RDNP, em 18 olhos (75%) foi implantada LIO de silicone e em 6 olhos (25%) LIO de pmma. Em todos os olhos com RDP a LIO utilizada foi de pmma.

As outras complicações pós-operatórias encontradas foram: edema macular cistóide em 2 olhos (1,6%), hemorragia de coróide em 1 olho (0,8%) e descolamento de retina em 1 olho (0,8%). Todos estes apresentavam RDP no pré-operatório (vide Tabela IV). Dezoito olhos (14,5%) foram submetidos à caspilotomia posterior com Nd: Yag laser, sendo 8 olhos (44,4%) entre 180 e 365 dias e 8 olhos (44,4%) após 1 ano pós-operatório.

Os resultados da MAVC pós-operatória encontram-se na tabela V.

DISCUSSÃO

A realização da facectomia com implante de LIO de câmara posterior é bem tolerada pela maior parte dos diabéticos²², porém, o seu emprego em olhos com RDP é controverso^{23,24,25}.

Os pacientes com RD operados de catarata devem ser cuidadosamente acompanhados. Alguns autores^{19,20,21,22} observam alterações pré-operatórias mais freqüentes nos diabéticos, como a formação de membranas ciclíticas, opacificação de cápsula posterior, hemorragia vítrea e dificuldades na dilatação da pupila. Além disso, pode ocorrer piora da retinopatia diabética, maculopatia e descolamento de retina tracional^{20,22}.

Os pacientes diabéticos insulino-dependentes desenvolvem retinopatia proliferativa com uma freqüência 3 a 4 vezes superior que os não insulino-dependentes, mas o implante de LIO não implica em risco maior de complicações^{2,6}. Como a retinopatia diabética assimétrica não é freqüente, a sua piora em olhos facectomizados sugere relação direta com a cirurgia. O presente trabalho mostra que houve piora da retinopatia em 61,0% dos olhos, sendo 26,6% em portadores de RDNP e 35,2% em portadores de RDP. Os olhos com retinopatia diabética proliferativa desenvolveram complicações como: edema macular (1,6%), hemorragia de coróide (0,8%) e descolamento de retina (0,8%).

Encontramos MAVC pós-operatória de 20/40 ou melhor em 57,3% dos olhos contra 3,2% no pré-operatório, concluindo que ocorre melhora da visão na grande maioria dos olhos portadores das duas patologias associadas: a catarata e a retinopatia diabética, seja ela proliferativa ou não.

No entanto, os autores²⁰ publicaram um levantamento de 2000 implantes de LIO de silicone onde a acuidade visual igual ou maior a 20/40 foi de 86,81%²⁰. Neste mesmo estudo mostraram que a complicação per-operatória mais comum foi a ruptura de cápsula posterior (1,45%). As complicações pós-operatórias foram edema macular cistóide (0,60%), opacificação da cápsula posterior (3,55%) e descolamento de retina (0,20%). Quando comparamos com o presente trabalho verificamos que, apesar da melhora da acuidade visual e da diminuição das complicações,

Tabela V
Melhor acuidade visual corrigida pós-operatória

MAVC	RDNP		RDP	
	olhos	%	olhos	%
20/20	9/124	7,3	0	0,0
entre 20/40 e 20/20	54/124	43,5	8/124	6,5
entre 20/100 e 20/50	20/124	16,1	16/124	13,0
entre 20/400 e 20/200	7/124	5,6	10/124	8,0
total	90	72,5	34	27,5

Tabela VI
Complicações per operatórias diabéticos vs. não diabéticos

	RD	não D
RCP	4,03%	1,45%
Descolamento do M. de Descemet	0,80%	0,0%

Tabela VII
Complicações pós-operatórias População: diabéticos vs. não diabéticos

	RD	não D
EMC	1,60%	0,60%
Opacificação de cápsula posterior	14,50%	3,55%
Descolamento de retina	0,80%	0,20%
Hemorragia de coróide	0,80%	0,0%

Tabela VIII
MAVC pós-operatória: Chew vs Lacava

MAVC	Chew	Lacava
>20/40	46%	57,3%
entre 20/50 e 20/100	27%	29,0%
entre 20/200 e 20/400	19%	13,7%
<20/400	8%	0,0%

o patamar atingido pelos portadores de RD ainda é inferior a dos pacientes não portadores de retinopatia diabética (vide Tabela IV, V e VI).

Em recente publicação do Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group, Chew²¹ mostrou que existe um aumento no risco de progressão da retinopatia diabética em pacientes submetidos à extração da catarata. Os resultados visuais são comparados na Tabela VIII.

Dowler²² examinou 46 pacientes com diabetes e catarata em ambos os olhos e os submeteu à facoemulsificação em um olho e extracapsular no olho contralateral e observou que a facoemulsificação está associada com melhor acuidade visual, menor inflamação pós-operatória e menor índice de capsulotomia comparando um extracapsular. Acredita que o fator determinante para obtenção da melhor acuidade visual pós-operatória é a ausência de edema macular clinicamente significativo. A intervenção cirúrgica precoce pode nos ajudar a reduzir a taxa de edema macular não diagnosticado devido à opacidade do cristalino.

Mitra²³ em estudo retrospectivo de 150 olhos de 119 pacientes, submetidos à facoemulsificação, reparou que os resultados visuais e a taxa de progressão da retinopatia diabética não diferem significativamente entre a facoemulsificação e outras técnicas cirúrgicas²⁵. Recomenda-se²⁵ fazer capsulorrexe mais amplas e implantar lentes intra-oculares no saco capsular de PMMA ou acrílica, de parte óptica de 6mm ou mais para facilitar no futuro o tratamento da retinopatia (laser ou cirurgia vitreoretiniana²⁷). A presença de retinopatia diabética não proliferativa e proliferativa e a in experiência do cirurgião resultam em aumento da taxa de progressão da retinopatia por cirurgia. Obteve acuidade visual final de 20/40 ou melhor em 62% e de 20/25 em 47% dos olhos.

Antcliff²⁴ relatou, em outra série de retinopatia diabética submetida à facoemulsificação, que 74% dos olhos obtivera acuidade visual melhor que 20/40.

Esta variabilidade de resultado em relação ao do presente trabalho se deve ao fato de a comparação ter sido feita com estudo de diferentes populações de pacientes e diferentes níveis de retinopatia pré-operatória, o que torna problemática a avaliação dos resultados.

Concluimos que a cirurgia da catarata piora a retinopatia diabética, seja não proliferativa ou proliferativa. Há uma indiscutível melhora da acuidade visual corrigida e um nível aceitável de complicações per e pós-operatórias com o emprego da facoemulsificação. Recomendamos a cirurgia da catarata nos portadores de retinopatia que apresentam um bom controle glicêmico e quadro retiniano estável.

Endereço para correspondência:

Dr. Edson Branzoni Leal

IMO - Instituto de Moléstias Oculares

Av. Ibirapuera, 624 - Ibirapuera

São Paulo - SP - Brasil - CEP: 04028-000

Site: www.imo.com.br

E-mail: centurion@imo.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Chen, T. T.; Hockwin, O.; Dobbs, R. et al. - Cataract and health status: a case-control study. *Ophthalmic Res* 1988; 20: 1-9.
2. Yata, K.; Fujiwara, T.; Yamamoto, A. et al. - Diabetes a risk factor of cataract: differentiation by retroillumination photography and image analysis. *Ophthalmic Res* 1990; 22/Suppl(1): 78-80.
3. Ferris III, F. L.; Podgor, M. J.; Davis, M. D. - Macular edema in Diabetic Retinopathy Study patients. *Diabetic Retinopathy Study Report number 12*. *Ophthalmology* 1987; 94: 754-60.
4. Hykin, P. G.; Gregson, R. M.; Stevens, J. D.; Hamilton, P. A. - Extracapsular cataract extraction in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1993; 100: 394-9.
5. Aiello, L. M.; Wand, M.; Liang, G. - Neovascular glaucoma and vitreous hemorrhage following cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1983; 90: 814-20.
6. Jaffe, G. J.; Burton, T. C. - Progression of non-proliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 745-9.
7. Kennedy, J. E.; Lim, A. S. M.; Ang, B. C. - Posterior chamber intraocular lenses in diabetics. *Aust J Ophthalmol* 1984; 12: 253.
8. Levin, M. L.; Kincaid, M. C.; Eifler, C. W et al. - Effect of cataract surgery and intraocular lenses on diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 1988; 14: 642-9.
9. Poliver, L. S.; Christianson, D. J.; Escoffery, R. F. et al. - Neovascular glaucoma after intracapsular and extracapsular cataract extraction in diabetic patients. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 637-43.
10. Pollack, A.; Dotan, F.; Oliver, M. - Course of diabetic retinopathy following cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 2-8.
11. Straatsma, B. R.; Pettit, T. H.; Wheeler, N.; Miyamasu, W. - Diabetes mellitus and intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 1983; 90: 336-43.
12. Klein, B. E. K.; Klein, R.; Moss, S. E. - Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1985; 92: 1191-6.
13. Kohner, E.; Hamilton, A. M. P. - Vascular retinopathies. The management of diabetic retinopathy. In: Miller, S.; ed. *Clinical Ophthalmology*. Bristol, Wright, 1987; 238-43.

14. Alpar, J. J. - Posterior capsulotomy in sulcus-fixated versus bag-fixated intraocular lenses in diabetic patients. *J Am Intraocular Implant Soc* 1985; 11: 577-80.
15. Benson, W. E.; Brown, G. C.; Tasman, W.; McNamara, J. A. - Extracapsular cataract extraction, posterior chamber lens insertion and pars plana vitrectomy in one operation. *Ophthalmology* 1990; 97: 918-21.
16. McCuen, B. W.; Kliobers, L. - The choice of posterior chamber intraocular lens style in patients with diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1376-7.
17. Mamalis, N.; Teske, M. P.; Kreisler, K. R.; Zimmerman, P. L.; Crandall, A. S.; Olson, R. J. - Phacoemulsification combined with pars plana vitrectomy. *Ophthalmic Surg* 1991; 22: 194-8.
18. Hooper, P. L.; Rao, N. A.; Smith, R. E. - Cataract extraction in uveitis patients. *Surv Ophthalmol* 1990; 35: 120-44.
19. Stefansson, E.; Tiedeman, J. - Optics of the eye with air or silicone oil. *Retina* 1988; 8: 10-9.
20. Centurion, V.; Lacava, A. C.; Caballero, J. C.; Porto, R. B. - Lente intra-ocular dobrável de silicone: experiência de 2000 implantes. *Rev Bras Oftal* 1999; 58: 419-23.
21. Chew, E. Y.; Benson, W. E.; Remaley, N. A.; Lindley, A. A.; Burton, T. C.; Csaky, K.; Williams, G. A.; Ferris III, F. L. - Results after lens extraction in patients with diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1600-6.
22. Dowler, J. G. F.; Hykin, P. G.; Hamilton, A. M. P. - Phacoemulsification versus extracapsular cataract extraction in patients with diabetes. *Ophthalmology* 2000; 107: 457-62.
23. Mitra, R. A.; Borrillo, J. L.; Dev, S.; Mieler, W. F.; Koenig, S. B. - Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 912-7.
24. Antcliff, R. J.; Poulson, A.; Flanagan, D. W. - Phacoemulsification in diabetes. *Eye* 1996; 10: 737-741.
25. Pan American Association of Ophthalmology. Retinopatia diabética: classificação, normas para pesquisa y tratamiento. Quito, Ecuador, Ciba Vision, 1998. 36p.
26. Bonomo, P. P. - Doenças vasculares sistêmicas. In: Bonomo, P. P.; Cunha, S. L. - Doenças da mácula. São Paulo, Roca, 1993; 130-40.
27. Suzuki, H. - Métodos cirúrgicos no tratamento da retinopatia diabética proliferativa e vitrectomia em bloco. In: Freitas, J. A. H., ed. Vitrectomia. Rio de Janeiro, RioMedi, 1994; 55-9.
28. Morizot, E.; Aurich, J. S.; Lobato, I. V. - Avaliação da retinopatia diabética em pacientes encaminhados para angiografia fluoresceínica em hospital de referência. *Rev Bras Oftal* 2000; 59: 503-6.

Achados ultrabiomicroscópicos na aniridia

Sebastião Cronemberger*, Leonardo Torqueti Costa**, Flávio A. Marigo***, Nassim Calixto*, André O. Andrade***

RESUMO

Objetivo: Estudar, através da biomicroscopia ultra-sônica, olhos portadores de aniridia com ou sem glaucoma.

Local: Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo (Hosp. das Clínicas da UFMG).

Material e Métodos: Nove pacientes portadores de aniridia (sete olhos com glaucoma e 11 olhos sem glaucoma) foram submetidos à biomicroscopia ultra-sônica. Foram feitas medidas comparativas de vários parâmetros do segmento anterior em ambos os grupos.

Resultados: O seio camerular apresentou-se bloqueado por goniossinéquias em todos os olhos portadores de glaucoma. Em cinco dos sete olhos portadores de glaucoma e em oito dos 11 olhos sem glaucoma, o corpo ciliar apresentou menor espessura quando comparada com a de olhos normais. Também encontrou-se menor espessura da esclera justalímbica em olhos anirídicos com ou sem glaucoma em relação a olhos normais. Discute-se a patogenia do glaucoma na aniridia.

Conclusões: Não foram encontradas diferenças significativas entre as medidas das estruturas do segmento anterior dos olhos portadores de aniridia com ou sem glaucoma, à exceção de fechamento sinequial (DASC = 0) em todos os olhos anirídicos com glaucoma.

Tema Livre apresentado no XXI Congresso Internacional do Hospital São Geraldo - Belo Horizonte, 22 a 24 de junho de 2000.

*Professor Titular de Oftalmologia - Fac. de Medicina - UFMG

**Aluno do 12º período do Curso de Graduação em Medicina - Faculdade de Medicina - UFMG.

***Doutor em Oftalmologia - UFMG.

Recebido para publicação em 19/09/00.

ABSTRACT

Ultrasound biomicroscopic findings in aniridia

Purpose: To report the ultrasound biomicroscopic (UBM) findings in patients with aniridia with and without glaucoma.

Place: Glaucoma Service at São Geraldo Hospital (Federal University of Minas Gerais).

Methods: Nine patients with aniridia (seven eyes with glaucoma and eleven eyes without glaucoma) were studied by UBM. Measurements of various parameters of the anterior segment were taken in both groups.

Results: The angle was blocked by goniosynechiae in all aniridic eyes with glaucoma. The thickness of the ciliary body was lower than in normal eyes in 5 of out 7 eyes with glaucoma and in 8 of out 11 eyes without glaucoma. Also, a lower thickness of the juxtalimbic sclera was founded in all aniridic eyes than in normal eyes. The authors discussed the pathogenesis of the glaucoma in aniridia.

Conclusions: No significant difference was found among the measurements of the structures of the anterior segment of the aniridic eyes with or without glaucoma, except the synechial closure (DASC = 0) in all aniridic eyes with glaucoma.

INTRODUÇÃO

A biomicroscopia ultra-sônica (UBM) é um novo método de imagem que utiliza um ultra-som de alta frequência (50 a 100MHz) para obter imagens do olho humano com resolução microscópica (15mm).^{1,2} A tecnologia da UBM, desenvolvida por Pavlin et al.^{1,2,3}, é baseada na utilização de sondas de alta frequência conectadas a um modo B-scan. O equipamento que utilizamos possui uma sonda de 50MHz que alcança uma resolução de 50mm e penetração tecidual de, aproximadamente, 4 a 5mm. A UBM é indicada para ajudar na elucidação diagnóstica de várias doenças oculares, entre as quais se incluem os glaucomas, os tumores do segmento anterior e as doenças da córnea e esclera, além de complicações no segmento anterior oriundas de trauma ocular, cirurgia antiglaucomatosa, facectomia com implante de lente intra-ocular e cirurgia vitreoretiniana.^{4,5,6,7,8,9,10,11,12,13}

O mecanismo de alguns tipos de glaucoma é associado com anormalidades do segmento anterior. O glaucoma de ângulo fechado, por exemplo, pode ser causado por fechamento aposicional do seio cameralar pela íris, íris em "plateau", efusão uveal ou intumescência cristaliniana. Clinicamente esses fatores podem

ser de difícil detecção, da mesma forma que não há um entendimento claro a respeito dos mecanismos de oclusão do seio cameralar através deles. Antes do advento da UBM era impossível examinar as relações entre as estruturas das câmaras anterior e posterior. A UBM proporciona a compreensão dos mecanismos de diversas doenças do segmento anterior do olho e, conseqüentemente, ajuda no esclarecimento do diagnóstico diferencial e na decisão terapêutica.

A aniridia é uma doença congênita rara caracterizada por anormalidades do segmento anterior do olho (córnea, íris, cristalino), associada a defeitos da retina e nervo óptico. O paciente geralmente apresenta fotofobia e diminuição da acuidade visual. A incidência da doença pode variar de 1:64000 a 1:96000, sem predominância de sexo.^{14,17} A anomalia pode aparecer esporadicamente ou de modo familiar. O termo aniridia só é válido no sentido clínico, tendo em vista que em todos os casos observa-se ao exame biomicroscópico e/ou gonioscópico convencionais, um coto de íris.¹⁷ Em 20 a 30% dos casos de aniridia há um glaucoma secundário associado de etiologia desconhecida. O glaucoma é insidioso e progressivo na adolescência e é geralmente refratário ao tratamento clínico e cirúrgico. Estima-se que ele possa desenvolver em até 75%

dos pacientes com aniridia. O mecanismo teórico suposto para o glaucoma seria uma oclusão progressiva do seio camerular causado pelo coto iriano.¹⁵ O seio camerular seria aberto na infância e seria ocluído gradativamente por goniossinéquias entre o coto iriano e a periferia da câmara anterior.¹⁴

Até o momento não há relatos a respeito dos achados ultrabiomicroscópicos na aniridia.

OBJETIVO

Obter imagens de olhos portadores de aniridia com e sem glaucoma e analisar as estruturas do segmento anterior do olho, tentando correlacionar os achados com a etiopatogenia do glaucoma.

MATERIAIS E MÉTODOS

Nove pacientes foram examinados utilizando-se a UBM. Três pacientes tinham glaucoma secundário em ambos os olhos e um paciente tinha glaucoma secundário somente num olho. Cinco pacientes não tinham glaucoma. Os pacientes foram divididos em dois grupos: pacientes com aniridia e glaucoma (7 olhos, 38,9%) e pacientes com aniridia sem glaucoma (11 olhos, 61,1%). Um paciente foi excluído do estudo devido a distorções anatômicas do segmento anterior causada por trabeculectomia prévia. A média de idade dos pacientes variou de 6 a 43 anos. Dois pacientes eram do sexo feminino e sete eram do sexo masculino. Nistagmo foi detectado em cinco pacientes (todos eles sem glaucoma). Um paciente era afático.

Em ambos os grupos, as imagens foram obtidas do centro da córnea (para medir a profundidade axial da câmara anterior (PACC)) e dos quadrantes superior, inferior, nasal e temporal, nos quais foram medidos os seguintes parâmetros: espessura corneana (EC), espessura escleral (EE), distância de abertura do seio camerular a 100mm (DASC 100) e 250mm (DASC 250) a partir do esporão escleral, extensão da rede trabecular (ERT), espessura do coto iriano (ECI), comprimento do coto iriano (CCI) e espessura do corpo ciliar a 1 mm do esporão escleral (ECC).^{20,21} Para simplificação dos cálculos foram consideradas, apenas, as medidas obtidas no quadrante superior. Todas as medidas foram feitas duas vezes pelo mesmo examinador.

Embora a medida usual de DASC seja feita a 500mm do esporão escleral na maioria dos trabalhos, esta teve que ser medida a 100mm e 250mm do esporão escleral devido ao tamanho do coto iriano (na maioria dos casos o coto iriano não era tão longo para permitir aquela medida).

A espessura do coto iriano (ECI) foi medida no seu ponto de maior espessura próximo à sua margem livre. O comprimento do coto iriano (CCI) foi medido a partir da sua extremidade até a sua inserção no corpo ciliar. Um dos pacientes do grupo sem glaucoma apresentava um coto iriano anormalmente extenso, cujo comprimento não pôde ser medido e, portanto, não foi considerado no cálculo da média e, conseqüentemente, do desvio-padrão. Os outros parâmetros medidos neste paciente não divergiram em relação aos demais pacientes do grupo e, portanto, foram considerados.

Registraram-se também: 1. a presença ou ausência de sulco ciliar; 2. a morfologia do corpo ciliar; 3. a visibilidade da zônula.

RESULTADOS

Em alguns olhos encontrou-se uma membrana de baixa ecogenicidade cobrindo a superfície externa da periferia da córnea. A câmara anterior apresentou-se, tanto nos olhos com glaucoma como naqueles sem glaucoma, mais rasa que em olhos normais. Goniossinéquias estavam presentes em todos os olhos glaucomatosos (DASC 100 – 250 = 0) (Fig. 1). A espessura média da córnea mostrou-se

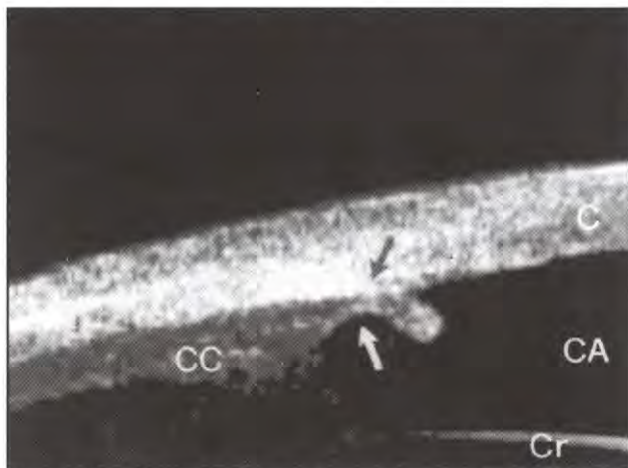


Fig. 1: Biomicrografia mostrando o seio camerular bloqueado por goniossinéquia num olho portador de aniridia com glaucoma (seta branca) (C: córnea; CA: câmara anterior; Cr: cristalino; CC: corpo ciliar).

Tabela 1
Médias e desvios-padrão dos parâmetros estudados

	Aniridia com glaucoma (n = 7)		Aniridia sem glaucoma (n = 11)	
	Média	DP	Média	DP
PACA	2332	177,1	1995	311,3
EC	548	31	560	24,7
EE	824	38,9	784	75,4
DASC100 (12h)	0	0	266	80,7
DASC250 (12h)	0	0	444	83,6
ERT (12h)	882	26,1	760	77,8
ECI (12h)	369	101	336	42,0
CCI (12h)	989	370,9	1002 (n = 9)	344,2
ECC (12h)	602	114,1	630	166,9

p < 0,05 para DASC 100 e 250; Mediana de CCI = 987

Tabela 2
Visibilidade da zônula, sulco ciliar e corpo ciliar em ambos grupos de pacientes
 O nível de significância foi de 5% (p < 0,05).

	Aniridia com glaucoma		Aniridia sem glaucoma	
	Visível	Não visível	Visível	Não visível
Zônula Teste exato de Fisher: p = 0.67 (não significante)	6	1	9	2
Sulco ciliar Teste exato de Fisher: p = 0.38 (não significante)	6	1	11	0
Corpo ciliar Teste exato de Fisher: p = 0.08 (não significante)	Normal	Plano (hypotrophic)	Normal	Plano (hypotrophic)
	2	5	8	3

semelhante a de olhos normais medida pela paquimetria óptica.¹⁷ Foram encontrados, isoladamente, os seguintes achados ultrabiomicroscópicos: num olho, um cisto iridociliar; noutro olho, uma convexidade anormal da face anterior do cristalino; e um olho apresentou um descolamento da "pars plana".

Num mesmo quadrante a UBM mostrou irregularidade do coto iriano. Isto pode ser explicado pela dinamicidade do método de imagem, que permite a obtenção de diferentes imagens de acordo com o movimento do coto iriano, no mesmo quadrante.

Não houve diferença significativa entre as medidas das estruturas dos olhos portadores de aniridia com ou sem glaucoma, à exceção de DASC (tabela 1). O corpo ciliar apresentou-se ecogenicamente normal em dois olhos e com aspecto plano em cinco olhos anirídicos com glaucoma e normal em oito e plano em três olhos anirídicos sem glaucoma (Teste exato de Fisher: p = 0.08) (tabela 2). A espessura do corpo ciliar medida a 1mm do esporão escleral foi, em média, inferior à encontrada em olhos normais, sendo que em cinco olhos com glaucoma e em oito dos 11 olhos sem glaucoma, os valores foram inferiores aos normais. Nos outros três

olhos sem glaucoma, a espessura do corpo ciliar apresentou valores normais. Não houve diferença significativa entre os dois grupos em relação à espessura do corpo ciliar ($p = 0,79$), embora ambos os grupos apresentem menor espessura de corpo ciliar. Chama-se atenção para o valor relativamente alto do desvio-padrão (variabilidade na espessura do corpo ciliar entre diferentes olhos). Nos olhos examinados não foram vistas outras anormalidades dos processos ciliares (anastomoses, variação morfológica etc), porém, não houve uma “busca sistemática” para esta pesquisa mesmo porque a resolução da UBM não pôde alcançar, em toda a sua extensão, as cabeças dos processos ciliares. A zônula e o sulco ciliar foram visíveis em seis olhos anirídicos com glaucoma e não visíveis em um olho. Nove olhos anirídicos sem glaucoma tiveram a zônula visível e esta não foi visível nos outros dois olhos. Todos os 11 olhos anirídicos sem glaucoma apresentaram sulco ciliar visível.

DISCUSSÃO

Pavlin e cols.,¹⁶ examinando olhos normais com a UBM, encontraram uma média de $3128 \pm 372\text{mm}$ para a profundidade axial da câmara anterior. Neste trabalho, a profundidade axial da câmara anterior foi igual a $2332 \pm 177\text{mm}$ para os olhos com aniridia e glaucoma e $1995 \pm 311\text{mm}$ para os olhos com aniridia sem glaucoma, demonstrando que a câmara anterior de pacientes com aniridia é mais rasa do que em indivíduos normais. Este achado, já relatado por Cronemberger & Calixto,¹⁷ utilizando a paquimetria óptica, talvez possa ser explicado nos olhos anirídicos com glaucoma, pelo fato de os olhos portadores de aniridia possuírem maior rigidez parietal¹⁷ além do desenvolvimento do glaucoma, nessa malformação, ocorrer de maneira insidiosa na puberdade, diferentemente do que ocorre na maioria dos pacientes portadores de glaucoma congênito primário (cerca de 90% diagnosticado até o final do primeiro ano de vida) no qual a câmara anterior é caracteristicamente profunda em consequência de a Po ser muito elevada e da rigidez escleral diminuída. A profundidade axial da câmara anterior apresentou-se, em

média, mais rasa nos olhos com aniridia sem glaucoma do que nos olhos anirídicos com glaucoma. Assim, outros fatores, ao que parece no momento ainda desconhecidos, podem atuar na gênese do glaucoma. Como encontramos na “Ice Syndrome”, o glaucoma parece preceder à formação das goniossinéquias. Alguns autores sugerem que o fechamento gradual ou total do seio camerular na aniridia ocorre através de uma membrana contrátil que se forma entre a parede externa do seio camerular e a superfície do coto iriano¹⁸ ou, ainda, pela proliferação de melanócitos nas entranhas da parede externa do seio camerular.¹⁹ Estes achados escapam à investigação gonioscópica convencional e da biomicroscopia ultra-sônica.

Encontrou-se que a rede trabecular de pacientes com aniridia é mais extensa ($882 \pm 26\text{mm}$ e $760 \pm 77\text{mm}$ respectivamente em olhos anirídicos com e sem glaucoma) que em indivíduos normais ($580 \pm 20\text{mm}$).⁷ Entretanto, devido à dificuldade de obtenção dessas medidas (difícil identificação da linha de Schwalbe e do esporão), esses resultados podem ser irreais, havendo necessidade de outras técnicas de melhor resolução para este objetivo.

A DASC (250) encontrada em pacientes sem glaucoma foi de $444 \pm 83\text{mm}$. Em olhos normais esta medida é, em média, $208 \pm 10\text{mm}$.¹⁶ A maior distância de abertura do seio camerular (DASC 250) encontrada em pacientes com aniridia sem glaucoma pode ser explicada pelo livre movimento do coto iriano na câmara anterior. Como a UBM é um exame dinâmico, a posição do coto iriano pode variar e influenciar tais resultados.

A EE encontrada foi de $824 \pm 38\text{mm}$ e $784 \pm 75\text{mm}$ em pacientes com e sem glaucoma, respectivamente. A média normal é de $938 \pm 58\text{mm}$.¹⁶ Portanto, pacientes com aniridia têm a esclera justalímbica discretamente mais fina que indivíduos normais. É difícil inferir a espessura geral da esclera pela sua medida justalímbica. Acresce que a rigidez parietal de olhos anirídicos é elevada e como a esclera é o elemento predominante na rigidez, não é lícito concluir que a esclera seja realmente fina por esta avaliação. Este achado contradiz o achado clínico, no qual a rigidez parietal dos olhos com aniridia é maior que a de olhos normais da mesma faixa etária.¹⁷

A maioria dos pacientes apresentou zônula e sulco ciliar visíveis e, aparentemente, normais, sugerindo-se que estas estruturas não são, provavelmente, afetadas nesta malformação. Estes achados são relevantes: a zônula de aspecto normal proporciona a realização de extração extracapsular de catarata ou facoemulsificação com implante de lente intra-ocular sem complicações nos casos de catarata associada à aniridia enquanto que a presença de sulco ciliar normal proporciona o livre movimento do coto iriano.

A partir dos achados deste trabalho, sugere-se o acompanhamento biomicroscópico ultra-sônico de crianças portadoras de aniridia sem glaucoma com o objetivo de tentar-se esclarecer a etiopatogenia do glaucoma. A espessura do corpo ciliar em olhos normais, a 1mm do esporão escleral, é de aproximadamente 800µm.^{20,21} Neste trabalho, encontrou-se em olhos portadores de aniridia com ou sem glaucoma, corpo ciliar com espessura menor que a de olhos normais. Aparentemente, não existe relação entre a morfologia do corpo ciliar e o glaucoma, porém, há necessidade de outros estudos para esclarecer as implicações advindas deste achado.

CONCLUSÕES

A patogenia do glaucoma em olhos anirídicos escapa, ainda, à investigação gonioscópica e à UBM. As goniossinéquias encontradas em olhos com glaucoma (e ausentes nos olhos sem glaucoma) podem ser a consequência e não a causa do glaucoma secundário na aniridia. As estruturas do segmento anterior apresentaram aspectos morfológicos semelhantes em olhos portadores de aniridia com ou sem glaucoma. Chama a atenção o achado de menor espessura do corpo ciliar e da esclera justalímbica em olhos portadores de aniridia com ou sem glaucoma em relação a olhos normais. Não se sabe, ainda, se existe relação entre a morfologia do corpo ciliar e o glaucoma na aniridia.

Endereço para correspondência:

Dr. Sebastião Cronemberger
Rua Martim de Carvalho, 410/501 - Santo Agostinho
Belo Horizonte - MG - CEP: 30190-090
E-mail: cronem@task.com.br

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pavlin, C. J.; Foster, F. S.; Ritch, R.; Sherar, M. D. - Subsurface ultrasound biomicroscopy imaging of the intact eye. *Ophthalmology*, 1990; 97: 244-250.
2. Pavlin, C. J.; Harasiewicz, K. A.; Sherar, M. D.; Foster, F. S. - Clinical use of ultrasound biomicroscopy. *Ophthalmology*, 1990; 98: 287-295.
3. Pavlin, C. J.; Foster, F. S. - Ultrasound biomicroscopy of the eye. Springer-Verlag, 1995; chapter 5: 63-97.
4. Pavlin, C. J.; Foster, F. S. - Ultrasound biomicroscopy in glaucoma. In: *The Glaucomas; Basic Sciences*. Ed. 2; Ritch, R.; Shields, MB; Krupin, T; 1996; chapter 24: 471- 490.
5. Tello, C.; Chi, T.; Shepps, G.; Liebman, J.; Ritch, R. - Ultrasound biomicroscopy In pseudophakic malignant glaucoma. *Ophthalmology*, 1993; 100(9): 1330-1334.
6. Cronemberger, S.; Tello, C.; Chi, T.; Liebman, J. M.; Ritch, R. - Ultrassonografia biomicroscópica em patologias clínicas e cirúrgicas do segmento anterior. Tema livre apresentado no XI Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira. Brasília, 1994.
7. Stegman, Z.; Sokol, J.; Liebman, J. M.; Cohen, H.; Tello, C.; Ritch, R. - Reduced trabecular meshwork height in juvenile primary open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol*, 1996; 114: 660-663.
8. Coleman, D. J. - Evaluation of ciliary body detachment in hypotony. *Retina*, 1995; 15: 312-318.
9. Pavlin, C. J.; Foster, F. S.; Ritch, R. - Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. *Am. J. Ophthalmol*, 1992; 113(4): 390-395.
10. Pavlin, C. J.; Foster, F. S.; Easterbrook, M.; Harasiewicz, K. A. - Ultrasound biomicroscopic analysis of angle closure glaucoma secondary to cilio choroidal effusion in Ig A nephropathy. *Am. J. Ophthalmol*, 1993; 116: 341-345.
11. Potash, S. D.; Liebman, J. M.; Tello, C.; Ritch, R. - Ultrasound biomicroscopy in pigment dispersion syndrome. *Ophthalmology*, 1994; 101: 332-339.
12. Yamamoto, T.; Sakuma, T.; Kitazawa, Y. - Ultrasound biomicroscopic study of filtering blebs after mitomycin C trabeculectomy. *Ophthalmology*, 1995; 102: 1770-1776.
13. Azuara-Blanco, A.; Spaeth, G. L.; Araújo, S. V.; Augsburger, J. J.; Terebuh, A. K. - Plateau iris syndrome associated with multiple ciliary body cysts; report of 3 cases. *Arch. Ophthalmol*, 1996; 114: 666-668.
14. Bentijane, A. B.; Bechara, S. J. - Aniridia. In: Almeida, H. G.; Almeida, G. V.; Calixto, N.; Carvalho, C. A. - *Glaucomas Secundários*. Livraria Roca Ltda. 1989; Cap. 3, p. 23-27.

15. Wiggins, R. E.; Tomey, K. F. - The results of glaucoma surgery in aniridia. *Arch. Ophthalmol*, 1992; 110(4): 503-505.
16. Pavlin, C. J.; Harasiewicz, K.; Foster, F. S. - Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol.*, 1992; 113: 381-389.
17. Cronemberger, S.; Calixto, N. - Aspectos biomicroscópicos, tensionais e oftalmoscópicos da aniridia. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 1995; 58(4): 268-276.
18. Grant, W. M.; Walton, D. S. - Progressive changes in the angle in congenital aniridia, with development of glaucoma. *Am. J. Ophthalmol*, 1974; 78(5): 842-847.
19. Maul et al. - Microscopia electronica del trabeculo en la aniridia. *Arch. Chil Oftalmol*, 1985; 42(1): 31-40 (Abstract).
20. Mishima, H. K.; Shoge, K.; Takamatsu, M.; Kiuchi, Y.; Tanaka, J. - Ultrasound biomicroscopic study of ciliary body thickness after topical application of pharmacological agents. *Am J Ophthalmol*, 1996; 121(3): 319-321.
21. Gohdo, T.; Iijima, H.; Kashiwagi, K.; Tsukahara, S. - Age-related change in ultrasound biomicroscopy in eyes with retinitis pigmentosa [ARVO abstract]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1998; 39(4): S251. Abstract nr 1146.

Estudo eletro-oculográfico cinético nas paralisias tronculares do nervo abducente

José Bastos Goulart*, Elaine Goulart**

RESUMO

Objetivo: Estudo eletro-oculográfico cinético nas paralisias tronculares do nervo abducente.

Local: Laboratório de eletrofisiologia da UFF (Universidade Federal Fluminense).

Método: Estudo prospectivo de uma série de 30 pacientes com paralisia troncular do nervo abducente. Foram usados os módulos de Gay *et al.* (1974) na medida das velocidades dos movimentos oculares, quando eram registrados eletro-oculograficamente, com corrente contínua (DC). As velocidades dos movimentos oculares dos pacientes portadores de lesões do nervo abducente foram comparadas com padrões normais existentes no laboratório de eletro-fisiologia da U.F.F..

Resultados: Os resultados obtidos confirmaram a utilidade dos referidos módulos na medida das velocidades dos movimentos oculares.

Conclusões: Há correlação entre os movimentos lentos e rápidos, diminuição das velocidades nas lesões do nervo abducente e diminuição da amplitude do movimento ocular nestas lesões.

*Professor Adjunto da UFRJ.

**Doutoranda da UFRJ.

Recebido para publicação em 19/09/00.

ABSTRACT

Kinetic electrooculographic study of the truncal paralysis of the abducent nerve

Objective: Kinetic electrooculographic study of the truncal paralysis of the abducent nerve.

Place: Electrophysiology laboratory of UFF (Universidade Federal Fluminense).

Method: A prospective study, following up 30 patients with truncal paralysis of the abducent nerve. It was used the Gay's *et al.* (1974) modules when, the velocities of the ocular movements were registered electrooculographically, with direct current (DC), to measure these velocities. The velocities of the ocular movements of the patients who had the abducent nerve injured were compared with the normal patterns existent at U.F.F.'s electrophysiology laboratory.

Results: The acquired results have confirmed the utility of the cited modules in the velocity measurement of the ocular movements.

Conclusions: There is pursuit and saccadic eye movements correlation, the decrease of the velocity in the direction of the muscular action whose abducent nerve was injured and the decrease of the resultant amplitude of the ocular movement.

INTRODUÇÃO

Pode-se testar de modo refinado tanto a função retiniana quanto a associação binocular, e julgar o grau de suas eventuais perversões.

Contrariamente, os meios clínicos para apreciar o estado da oculomotricidade, que preside a utilização da sensorialidade, não são tão desenvolvidos.

Compreende-se quando os olhos do paciente se deslocam, pois os do observador também o fazem. É por isso que o registro instrumental dos movimentos oculares suscita tantas pesquisas.

Entre alguns métodos existentes foi proposto o estudo dos movimentos oculares, nas lesões do VI nervo, através do registro eletro-oculográfico por ser este bastante objetivo e prático na análise dos dados encontrados e na certeza de poder arquivá-los. Este arquivo é de extrema importância para futuras comparações.

PACIENTES, MATERIAIS E MÉTODOS

Foram examinados 30 pacientes portadores de lesões do nervo abducente cujas etiologias foram: traumáticas (15), diabéticas (7), vasculares (6) e de causa desconhecida (2). Para este

trabalho foram selecionados pacientes cujos movimentos de abdução ultrapassassem, em qualquer magnitude, a linha média, não apresentassem patologia retiniana nem baixa da acuidade visual. Foram comparados com padrões normais existentes no laboratório de eletrofisiologia da Universidade Federal Fluminense (grupo controle), onde foi feito este estudo.

Para estudo dos movimentos lentos foi utilizado um pêndulo que era liberado para o movimento a partir do alvo (lâmpada) situado à esquerda do paciente na extremidade de uma régua calibrada (figura 1). Os alvos foram posicionados da seguinte forma: uma régua foi fixada na parede, na altura e na direção dos movimentos horizontais dos olhos (dextroversão e levoversão). Esta régua foi graduada com 0° no centro e até 30° nas extremidades. Para cada lado, foi dividida em 10°, 20° e 30°. O comprimento da régua era de 1,16m.

Para estudo dos movimentos rápidos foram utilizadas, como estímulo, lâmpadas situadas nas posições da régua +30° e -30°, que piscam, alternadamente, em intervalos escolhidos pelo examinador e comandados por um alternador.

O exame foi realizado sempre pelo mesmo examinador, no período da manhã, em ambiente moderadamente refrigerado para evitar a sudorese,

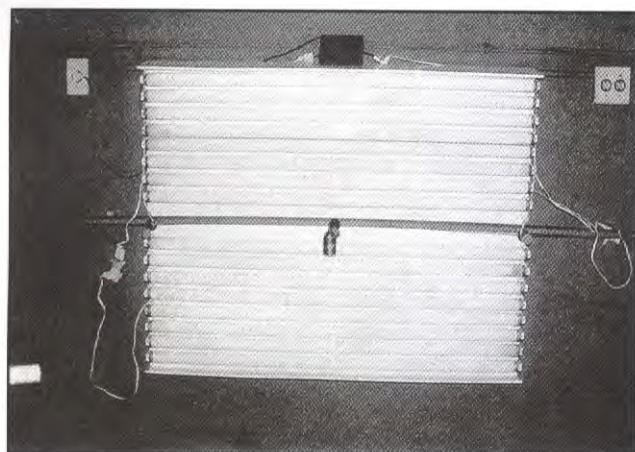


Fig. 1: Pêndulo e alvos.



Fig. 3: Eletrodos.

sudorese esta que podia produzir variações da resistência no nível da união entre a pele e os eletrodos. A iluminação era a do ambiente. O polígrafo usado foi o 5 D da Grass (figura 2).

Os eletrodos foram fixados à pele, devidamente preparada com algodão embebido em álcool, e usou-se uma pasta para preencher os eletrodos, fazendo a interface eletrodo-pele (eletrólito). Foram utilizados 5 eletrodos de pele: 1 no canto medial do O.D., 1 no canto lateral do O.D., 1 no canto medial do O.E., 1 no canto lateral do O.E. e 1 eletrodo (o Terra) que foi colocado na testa ou fronte (figura 3).

O registro ou inscrição se efetuou sobre papel, o qual se deslocava a uma velocidade predeterminada, tanto para os movimentos lentos quanto para os movimentos rápidos, por meio de agulhas inscitoras ou registradoras (figura 4).

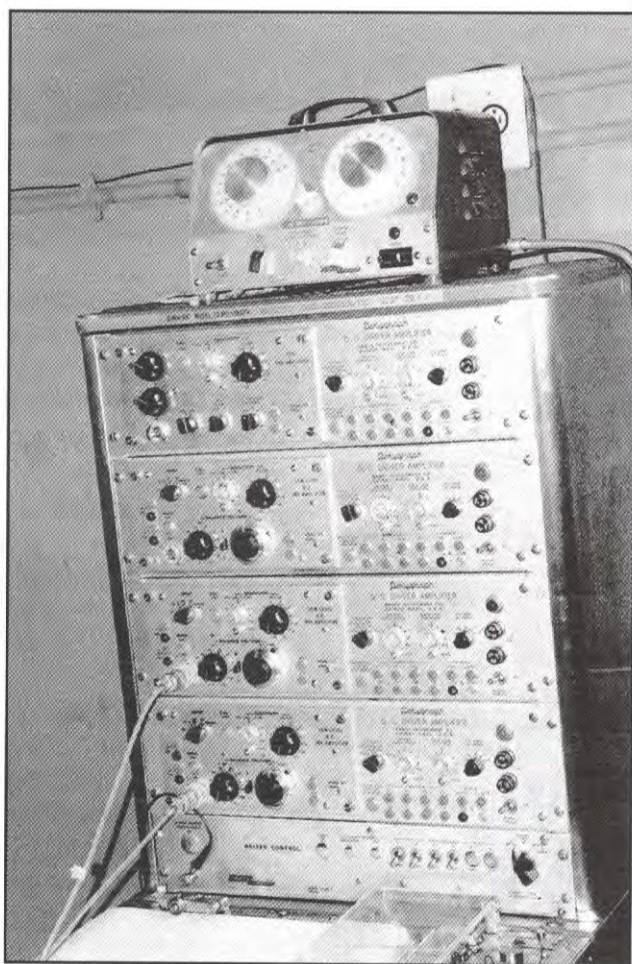


Fig. 2: Polígrafo 5 D da Grass.

O movimento ascendente destas agulhas informa sobre o movimento ocular para a direita, e o descendente sobre o movimento ocular para a esquerda. A amplitude do traçado registrado, através do movimento das referidas agulhas, correspondia à amplitude do movimento ocular. O deslocamento do papel era perpendicular à agulha registradora, destarte, a inclinação do traçado indicava a velocidade do movimento da agulha e, portanto, do movimento do olho.

Os traçados do grupo controle e dos pacientes foram analisados com os módulos de Gay *et al.* (folhas de celulóide impressas com os módulos - transparências), figura 5, da seguinte forma: sobrepunha-se o módulo da direita ou da esquerda com o traçado correspondente que se desejava medir. O traço do módulo que correspondesse ao traçado media a inclinação e, conseqüentemente, a velocidade. Quando o ângulo reto no qual estão os

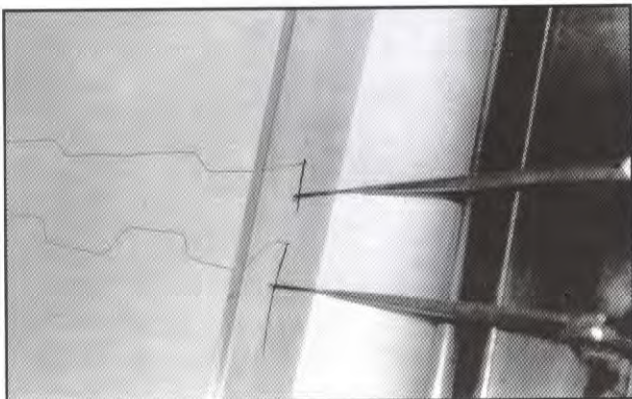


Fig. 4: Agulhas registradoras.

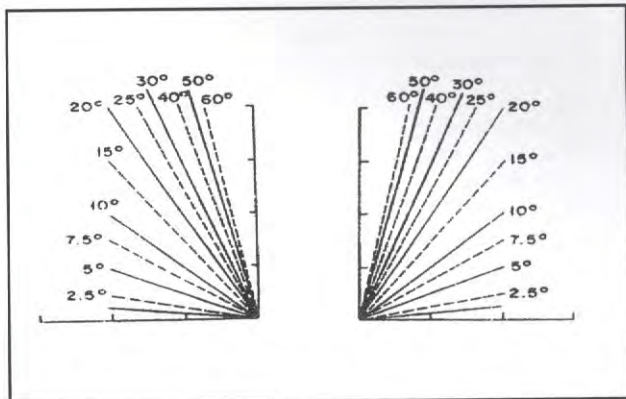


Fig. 5: Módulos de Gay.

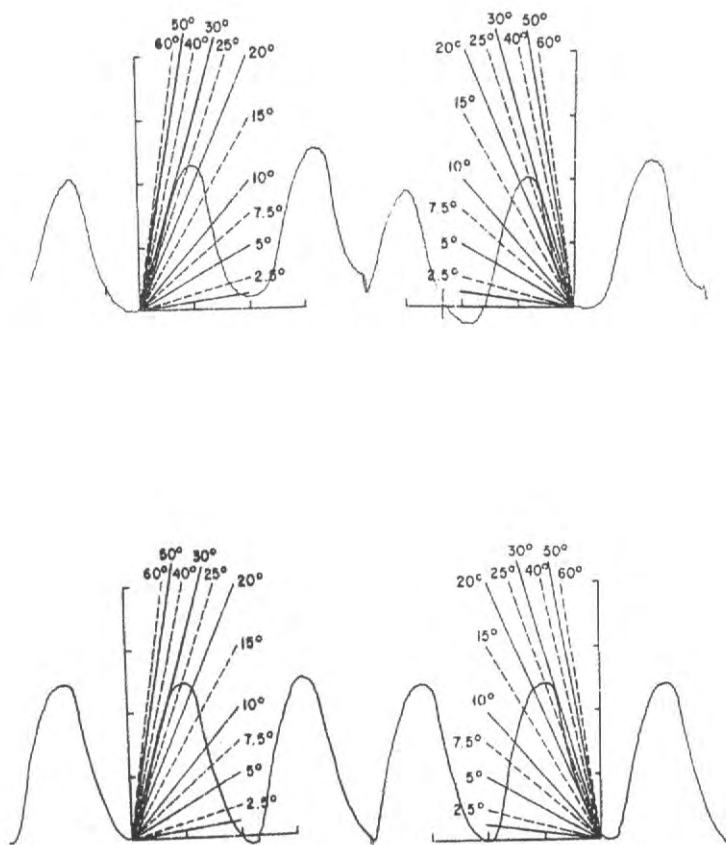


Fig. 6: Traçados normais, movimentos lentos.

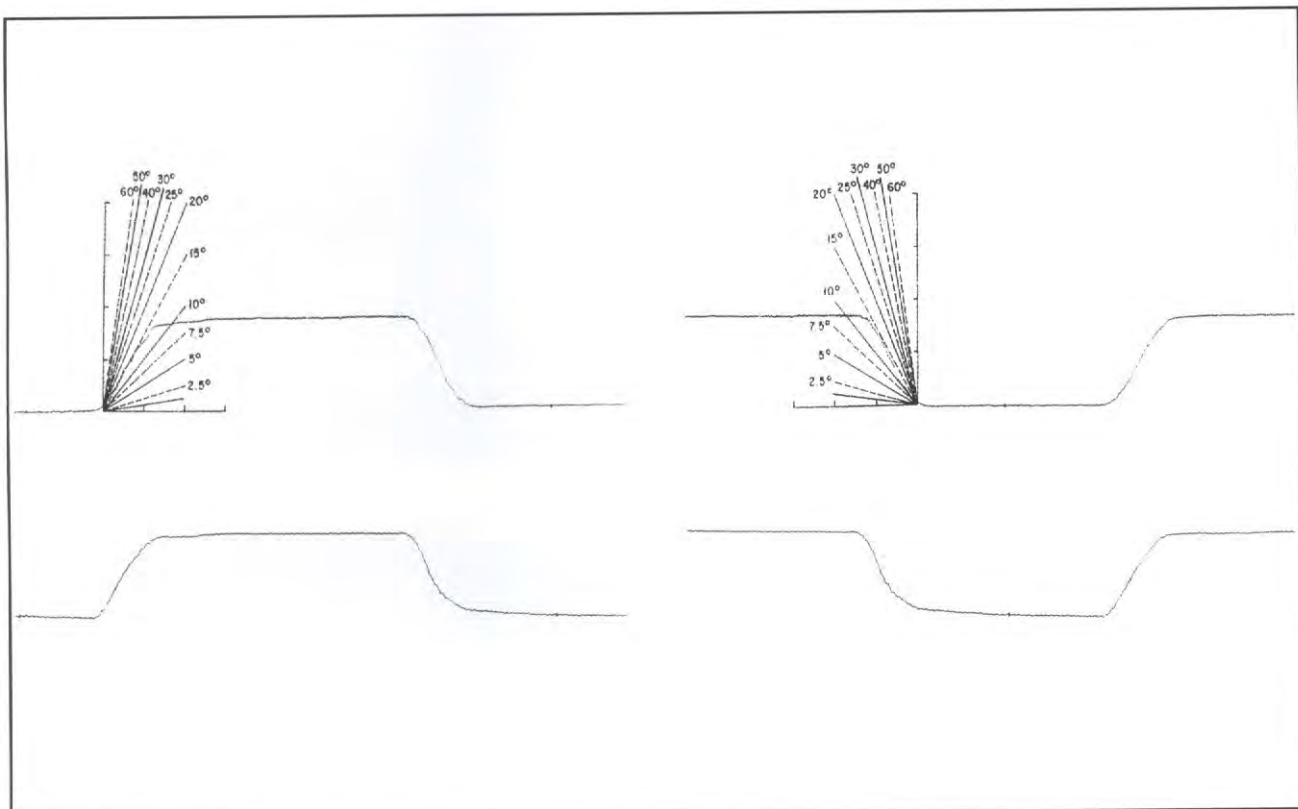


Fig. 7: Traçados normais, movimentos rápidos OD.

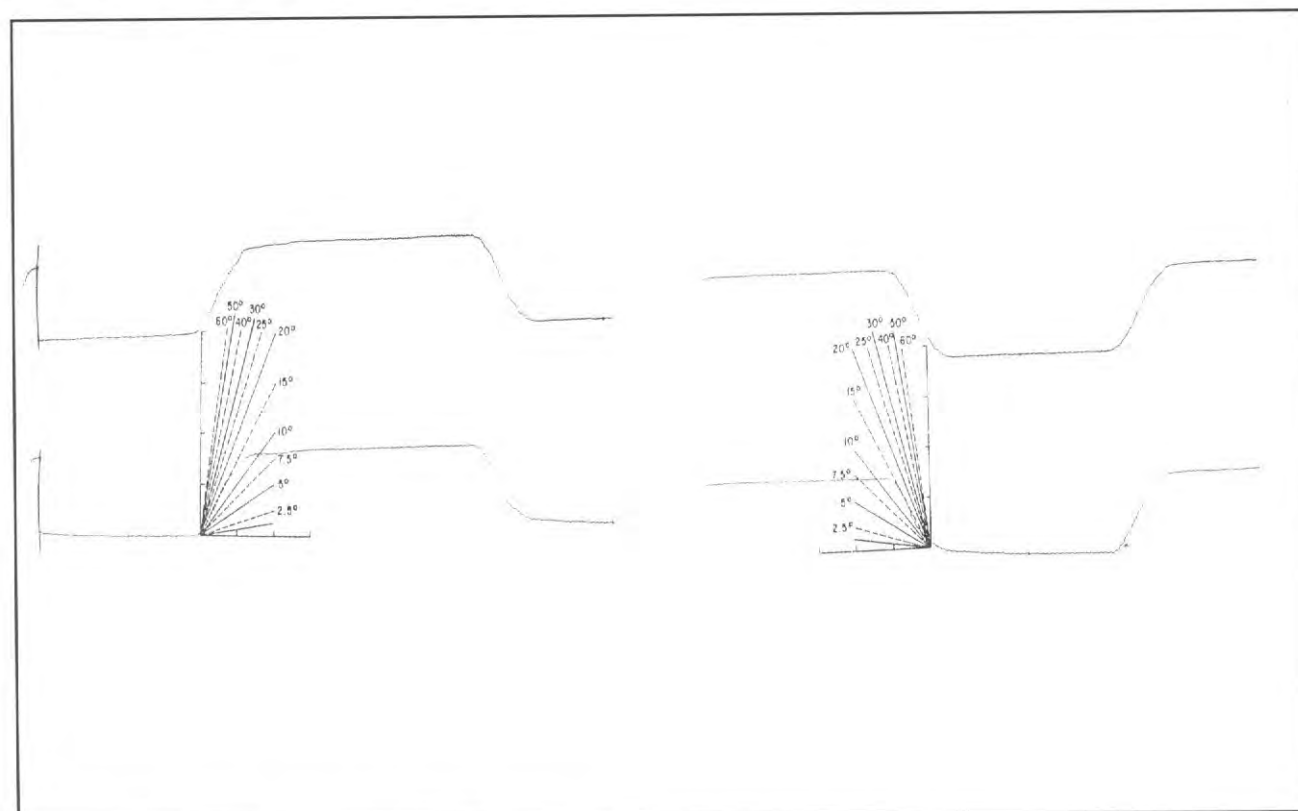


Fig. 8: Traçados normais, movimentos rápidos OE.

traços marcadores angulares do módulo estava aberto para a direita, media-se a velocidade do movimento para a direita do olho direito e do olho esquerdo (respectivamente, reto lateral do olho direito e reto medial do olho esquerdo). Quando este ângulo estava aberto para a esquerda, media-se a velocidade do movimento para a esquerda do olho direito e do olho esquerdo (respectivamente, reto medial do olho direito e reto lateral do olho esquerdo), ou seja, o módulo para a direita mede os movimentos ascendentes e aquele para a esquerda mede os movimentos descendentes das agulhas. O módulo de medida da velocidade pode ser usado tanto para o movimento lento quanto para o movimento rápido, sendo que, neste último, usa-se um fator de correção de 10 vezes, desde que a velocidade do papel é 10 vezes maior no movimento rápido (figuras 6, 7 e 8).

RESULTADOS

Tabela 1
Resultados de lesões traumáticas do nervo abducente em 15 pacientes

Paciente	Lesão do nervo abducente	Resultados da eletro-oculografia cinética (velocidade – graus/segundo)			
		Movimento lento		Movimento rápido	
1 - H.S.M.N.	Olho esquerdo	7,5°	25°		
2 - M.F.B.	Olho esquerdo	7,5°	25°		
3 - S.H.S.O.	Olho direito	5°	25°		
4 - V.C.L.	Olho esquerdo	2,5°	25°		
5 - T.P.A.	Olho direito	7,5°	50°		
6 - R.S.	Olho esquerdo	5°	25°		
7 - A.J.A.	Olho direito	5°	0°		
8 - F.S.M.	Olho direito	7,5°	12,5°		
9 - Y.F.S.	Olho direito	3,75°	25°		
10 - A.S.S.	Olho esquerdo	7,5°	75°		
11 - J.S.C	Bilateral	O.D. 5°	O.E. 7,5°	O.D. 37,5°	O.E. 62,5°
12 - R.M.R.	Bilateral	O.D. 0°	O.E. 2,5°	O.D. 0°	O.E. 25°
13 - E.F.	Olho esquerdo	3,75°	25°		
14 - L.A.S.	Bilateral	O.D. 2,5°	O.E. 10°	O.D. 50°	O.E. 75°
15 - J.L.M.A.	Bilateral	O.D. 7,5°	O.E. 2,5°	O.D. 100°	O.E. 50°

Tabela 2
Resultados de lesões do nervo abducente em 7 pacientes diabéticos

Paciente	Lesão do nervo abducente	Resultados da eletro-oculografia cinética	
		Movimento lento	Movimento rápido
1 - E.B.G.	Olho direito	20°	50°
2 - Y.M.F.	Olho esquerdo	15°	75°
3 - G.R.S.	Olho esquerdo	15°	75°
4 - J.O.	Olho direito	15°	75°
5 - S.E.M.	Olho direito	10°	37,5°
6 - J.M.S.	Olho direito	25°	150°
7 - A.P.F.C.	Olho direito	15°	50°

Tabela 3
Resultados de lesões do nervo abducente de origem vascular em 6 pacientes

Paciente	Lesão do nervo abducente	Resultados da eletro-oculografia cinética			
		Movimento lento		Movimento rápido	
1 - E.M.G.A.	Olho esquerdo	5°	12,5°		
2 - C.L.F.S.	Olho direito	5°	50°		
3 - A.C.R.Q.	Olho esquerdo	2,5°	25°		
4 - N.G.	Olho esquerdo	7,5°	75°		
5 - M.L.M.	Bilateral	O.D. 7,5°	O.E. 10°	O.D. 25°	O.E. 50°
6 - E.S.L.	Olho esquerdo	2,5°	25°		

Tabela 4
Resultados de lesões do nervo abducente em 2 pacientes, de causa desconhecida

Paciente	Lesão do nervo abducente	Resultados da eletro-oculografia cinética	
		Movimento lento	Movimento rápido
1 - M.P.A.	Olho direito	5°	75°
2 - A.F.C.S.	Olho direito	10°	12,5°

DISCUSSÃO

Quéré *et al.* (1972) compararam as dificuldades, sensivelmente diferentes, do registro dos movimentos lentos com as

encontradas no registro dos movimentos rápidos, onde os problemas são relativamente mais simples, e os trabalhos publicados muito mais numerosos.

Todos os problemas relacionados ao movimento pendular, neste trabalho, devem ser minimizados, uma vez que o ângulo q formado pelo fio de prumo entre a posição inicial e a posição de equilíbrio do pêndulo é inferior a 20° e, conseqüentemente, o movimento pode ser considerado linear reto, segundo Orear (1981).

Rashbass (1961), em suas experiências, concluiu que: "o movimento lento é estimulado pela velocidade do alvo e o movimento rápido é estimulado, independentemente, pela posição do alvo".

No estudo, foi usada a corrente contínua pelas razões descritas a seguir: com a corrente contínua (DC), isto é, com constante de tempo igual ao infinito, a posição da agulha indica sempre a posição do olho. Quando os olhos realizam uma latero-versão de certa amplitude e permanecem nesta posição, a agulha se desloca e se mantém na respectiva posição até que os olhos voltem a deslocar-se. Com a corrente alternada (AC) produz-se deformação e defasagem dos potenciais recolhidos. A análise quantitativa torna-se extremamente difícil. Deve-se limitar a uma apreciação qualitativa dos acidentes rápidos que podem se enxertar no movimento lento com constante de tempo breve, e análise da sinergia respectiva dos globos oculares quando a constante de tempo é longa. Nesta última situação, os acidentes rápidos serão praticamente achatados pelo fato da necessária redução do ganho para evitar a saturação (Quéré *et al.*, 1972). Saturação é o limite além do qual o aumento do potencial de entrada não provocará deslocamento da agulha, pois o aparelho já alcançou seu potencial máximo.

A principal vantagem do traçado feito com corrente contínua é oferecer uma sensação visual bem clara dos movimentos realizados pelos olhos, assim como a posição adotada por eles ao final destes movimentos. Por esta razão é chamado registro de posição. Sua única dificuldade seria manter a estabilidade da linha de base, mas isto pode ser evitado eliminando-se, principalmente, a polarização dos eletrodos.

As vantagens principais da corrente alternada são a estabilidade da linha de base e a possibilidade do registro direto da velocidade do movimento, principalmente com constantes de tempo baixas. É o chamado registro de velocidade. A grande inconveniência é que uma vez finalizado, o movimento não oferece a impressão gráfica das posições oculares.

Preferiu-se o traçado DC pelas informações mais valiosas sobre o movimento ocular em toda sua extensão. Como ele não registra a velocidade diretamente, como o traçado AC, uma das formas de medi-la é através da inclinação do traçado. Em virtude deste fato, neste trabalho foram utilizados os módulos de Gay *et al.* (1974).

A dissinergia paralítica consiste no achatamento do traçado do olho lesionado, conforme Quéré *et al.* (1973).

Nóbrega *et al.* (1976) lembraram o interessante conceito de movimentos oculares centrípetos e centrífugos. Assim, a abdução centrífuga é aquela que é iniciada na posição primária do olhar em direção ao canto lateral da órbita e abdução centrípeta é aquela que é iniciada no canto medial da órbita em direção à posição primária do olhar.

Weiss (1976) afirmou que as dismetrias eram encontradas tanto nos movimentos lentos quanto nos movimentos rápidos.

Scott *et al.* (1978) encontraram, nos pacientes por eles estudados, uma diminuição da amplitude dos movimentos oculares rápidos em conseqüência da diminuição da velocidade.

M. Bourron-Madignier *et al.* (1989) escreveram sobre paralisias do VI nervo: "segundo a intensidade da paralisia, a abdução está diminuída ou nula. O traçado mostra, no primeiro caso, um movimento rápido de abdução possível mas hipométrico, no segundo caso, um traçado plano."

Todos os achados citados por Quéré *et al.* (1973), Weiss (1976), Scott *et al.* (1978) e M. Bourron-Madignier *et al.* (1989) foram encontrados na pesquisa para este trabalho.

Os interessantes conceitos de Nóbrega *et al.* (1976) sobre adução e abdução centrípetas e centrífugas não tiveram aplicação no trabalho, de vez que a eletro-oculografia só registra a mudança de potencial quando o olho ultrapassa

a posição primária do olhar (ainda que esta ultrapassagem seja mínima). Só nesta situação haverá movimentação da agulha para cima ou para baixo e conseqüente deflexão no registro, caso contrário, o traçado será plano.

Segundo Hullo (1982), as lesões bilaterais do VI nervo são geralmente traumáticas e não há predominância de um lado. Quando se consulta as tabelas de resultados 1 e 3 verifica-se que as paralisias bilaterais foram, predominantemente, traumáticas, porém, contrariamente ao encontrado por Hullo, todos os 5 pacientes apresentaram um lado mais lesionado (menor velocidade) e preferiram o olho menos lesionado (maior velocidade) para fixar.

CONCLUSÕES

1 – O método eletro-oculográfico permite uma análise da cinética ocular, assim sendo, é o método de escolha para exploração clínica das lesões do nervo abducente.

2 – Houve diminuição da velocidade dos movimentos lentos e rápidos no sentido da ação do músculo com lesão do nervo abducente.

3 – A dissinergia do tipo paralítico foi freqüentemente encontrada nos pacientes examinados.

4 – A amplitude do movimento ocular foi menor no olho com lesão do nervo abducente.

5 – As respostas aos estímulos de movimentos lento e rápido estavam, matematicamente, correlacionadas.

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. José Bastos Goulart
Av. Dr. Mário Guimarães, 284
Nova Iguaçu - RJ - CEP: 26255-230

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ciuffreda, J. K.; Tannen, B. - Eye Movement Basics for the Clinician. St. Louis: Mosby, 266p, 1995.
- Gay, A. J.; Newman, N. M. - Eye movements disorders. In: Critchley, M.; O'leary, J. L.; Jennett, B. - Scientific Foundations of Neurology. London: W. Heinemann Medical Books, 1972; 126-138.

- Gay, A. J. et al. - Eye movement disorders. Saint Louis: C. V. Mosby, 156 p, 1974.
- Hullo, A. - Les paralysies oculo-motrices et les déficits oculo-moteurs. Étude clinique, diagnostique et thérapeutique. Conférences Lyonnaises D'ophtalmologie. France: Laboratoires H. Faure, 828 p, 1982.
- Madignier, M. B.; Otto, H. M.; Vettard, S. - Étude de l'Abduction dans Les Paralysies du VI Congénitales, Acquises, et Les Pseudo-Paralysies du VI. Ophthalmologie, 1989; 3: 101-106.
- Nóbrega, J. F. C.; Bicas, H. E. A.; Souza, S. J. F. - Saccadic movements in normal and strabismic patients. Smith-Kettlewell Symposium on Basic Sciences in Strabismus. Annex to the V Congress of the C.L.A.D.E. - Conselho Latino-americano de Estrabismo. Guarujá, Brasil, 1976; 128-150.
- Orear, J. - Fundamentos da Física. 1 ed.. Rio de Janeiro: Livros Técnicos e Científicos Editora S. A., vol. 1, 230 p., 1981.
- Quéré, M. A. et al. - Etude electro-oculographique des mouvements de poursuite. I. L'explorateur multiparamétrique de la cinétique oculaire. Ann. D'Oculist, Paris, E205, 1972; 12: 1307-1320.
- _____, et al. Etude electro-oculographique des mouvements de poursuite. II. Aspects physiologiques de la poursuite sinusoidale (Épreuve pendulaire). Ann. D'Oculist, Paris, E205, n. 12, p. 1321-1338, 1972.
- _____, Delplace, M. P.; Devlamynk, S. - Etude electro-oculographique des mouvements de poursuite. III. Les anomalies de la poursuite sinusoidale. Ann. Oculist., Paris, 1973; 203(2): 37-48.
- _____, Lavenant, F.; Toulemont, P. J. - Chirurgie des paralysies du VI. Ophtalmologie, 1989; 3(2): 150-153.
- Rashbass, C. - The relation between saccadic and smooth tracking eye movements. J. Physiol. 1961; 159: 326-338.
- Robinson, D. A. - The mechanics of human saccadic eye movement. J. Physiol., London, 1964; 174: 245-264.
- Scott, W. E. - Clinical Study of Saccadic eye movements-Symposium on Strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1978; 65-79.
- Weiss, J. B. - Etude électro-oculographique des déséquilibres oculo-moteurs. Bull. Mem. Soc. Fr. Ophtalmol., 1976; 88: 122-125.