

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Fundador: DR. EVALDO CAMPOS
DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXXIX

SETEMBRO-80

N.º 3

SUMÁRIO

Prostaglandinas: Tromboses Venosas Oculares Adalmir Morterá Dantas — Antonio Luiz Zangalli — José Marcos Chaves Ribeiro	309
Estudo Eletro-Oculográfico na Síndrome de Duane Tipo III Adalmir Morterá Dantas — Riuitiro Yamane — Guilherme Herzog Neto	323
Contra-Argumentos à Utilização de um Referencial Fixo para o Recuo dos Retos Mediais Siqueira de Freitas, M. — Bicas, H. E. A.	335
Alterações Corneanas Devidas a Oclusão Palpebral Incompleta Durante o Sono Newton Kara José — Flávio França Rangel — Heitor Panetta — Nelma Lourenço Maia Barbosa	341
Corpos Estranhos Orbitários de Origem Vegetal Roberto Lorens Marback — Hélio Fernando Heitmann Abreu — Danilo Cruz Santo-Sé	353
Vitrectomia Via Pars Plana Oswaldo Moura Brasil	363
Glaucoma Crônico de Ângulo Estreito: Único Diagnóstico? Remo Susanna Jr. — Walter Y. Takahashi — Alexandre T. Almada — Alcides Hirai	391
Curva Tensional Diária em Indivíduos Normais Remo Susanna Jr. — Amélia Higasi Sunaga — Rosa Maria Graziano	395
Estudo Comparativo da PIO em Normotensos Oculares Bilaterais Remo Susanna Jr. — Amélia Higasi Sunaga — Rosa Maria Graziano	401
Efeito do Timolol na Pressão Intra-Ocular Paulo de Sousa Ramalho — P. Almeida Jorge — M. Florinda de Almeida	407
Tratamento do Glaucoma pelo Laser de Argônio João Alberto Holanda de Freitas — João Quirici — Dimitrios Bozinis — Antonio F. Penna — Eliseo Gallego-Livesma	419
Aspectos Gerais da Patologia do Pterígio Fernando Q. Monte — Dalgimar Bezerra de Menezes	429
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	441
Várias	447
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	453

PROSTAGLANDINAS: TROMBOSES VENOSAS OCULARES

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (*)

ANTONIO LUIZ ZANGALLI (**)

JOSÉ MARCOS CHAVES RIBEIRO (***)

Em 1930, KURZROK e LIEB, relataram a contração do miométrio em presença de líquido seminal humano. Posteriormente GOLDBLATT (1933 e 1935) na Inglaterra e VON EULER (1935) na Suécia, revelaram que o líquido seminal tinha ações vasodepressora e contratora da musculatura lisa. VON EULER (1935), erroneamente acreditou que esta substância era produzida exclusivamente pela próstata e a denominou de prostaglandina. Foram, a princípio, isoladas a partir de líquido seminal humano devido à sua síntese pela próstata. Contudo, mostrou-se depois que as prostaglandinas são sintetizadas e liberadas por vários outros tecidos e órgãos como por exemplo: pulmão, fígado, útero, trato gastrintestinal, sistema nervoso, olho, etc.

Após estas descobertas, os estudos bioquímicos das prostaglandinas se intensificaram e muitas prostaglandinas foram isoladas e caracterizadas. Por conveniência, são classificadas como PG —, seguido de letra apropriada, por exemplo, E, F, A ou B, com numerais subscritos, denotando membros específicos de cada classe. Subdivisões ulteriores empregam o subscrito alfa ou beta.

As prostaglandinas são ácidos graxos de C_{20} , contendo anel pentagonal; o ácido graxo de origem recebeu o nome genérico de ácido prostanóico. As prostaglandinas diferem entre si quanto ao número e a posição das duplas ligações e dos grupos hidroxila substituintes (Fig. 1).

O principal precursor das prostaglandinas no homem é o ácido 5,8,11,14-eicosatetranoico ou ácido aracdônico (quatro laços duplos) que origina a série das prostaglandinas (PG's) contendo dois laços duplos (PG E_2 , PG $F_2\alpha$, PG D_2 , prostaciclina e tromboxana A_2). Os outros precursores são: o ácido 8,11,14-dihomo- δ -linolênico (três laços duplos) que origina a série das prostaglandinas (PG's) contendo um laço duplo, tal como a PG E_1 e o ácido 5,8,11,14,17-eicosapentaenóico (cinco laços duplos) que origina a série das prostaglandinas (PG's) contendo três laços duplos, tal como a PG E_3 (Fig. 2).

O ácido aracdônico, na célula, encontra-se associado aos fosfolípidos da membrana. Sob a ação de certas fosfolipases, pode ser liberado sob forma livre (Figs. 3, 4 e 5).

Nos últimos anos, têm sido modificadas significativamente as perspectivas e as características da cascata do ácido aracdônico. Embora aspectos mais novos dessa

(*) Professor Titular de Oftalmologia da UFF e médico da Clínica de Olhos Santa Beatriz.

(**) Auxiliar de Ensino da Disciplina de Oftalmologia da UFRJ e médico da Clínica de Olhos Santa Beatriz.

(***) Professor Assistente do Departamento de Fisiologia da UFF.

cascata estejam continuamente surgindo, quatro recentes descobertas são de especial interesse para as pessoas. São elas os tromboxanas (TXA_2 , B_2), a prostaglandina I_2 , os radicais com centros de oxigênio e os metabolitos da lipoxigenase (PETE-ácido 12-peroxieicosatetraenóico e HETE-ácido 12-hidroxi-eicosatetraenóico) (Fig. 6).

As ações farmacológicas das prostaglandinas se fazem notar no útero, pulmão, sistema nervoso central, sistema cardiovascular, trato gastrointestinal, olho e ainda em alterações nos mecanismos imunológicos.

No olho as perspectivas das prostaglandinas são de grande interesse. AMBACHE (1955) isolou uma substância que contrai o músculo liso da íris, em coelho. Esta substância foi isolada e contém prostaglandinas E e F. WAITZMAN (1973) demonstrou que o epitélio pigmentar da retina, em coelhos, pode converter ácido linoleico em prostaglandinas. O transporte das prostaglandinas através as barreiras hemato-aquosa foi muito bem desenvolvida por BITO e WALLENSTEIN (1977) e isto foi de grande importância para explicar o papel das prostaglandinas em processos fisiológicos e patológicos oculares.

Gostaríamos de abordar o estudo das prostaglandinas em vários aspectos, porém, o que nos chama mais atenção é o efeito destas substâncias sobre o sistema cardiovascular.

O comportamento das prostaglandinas na regulação da pressão sanguínea encontra-se ainda mal definido. A maioria das hipóteses sugerem a formação das prostaglandinas, ou agindo nos rins ou secretadas na circulação geral, diminuindo assim a pressão arterial (GUYTON, 1980).

É de grande interesse o estado atual das prostaglandinas nas trombozes e anomalias da hemostasia.

A trombose é a manifestação anárquica e patológica de um processo fisiológico: a hemostasia (SAMANA e CONARD, 1978).

Na sua etiologia considera-se: **a)** arteriosclerose, **b)** vasculite, e **c)** desordens da hemostasia como principais causas. Geralmente estes processos ocorrem no cruzamento artério-venoso ou posterior à lâmina cribrosa.

Na análise dos principais fatores da trombogênese poderá se incluir: **a)** alteração da parede venosa, **b)** condições circulatórias (viscosidade e deformações dos glóbulos vermelhos), **c)** alteração das plaquetas, da coagulação ou da fibrinólise, e **d)** modificação do metabolismo dos lipídios e do ácido úrico.

No mecanismo da trombose entram fatores como: **a)** adesão plaquetária, e **b)** agregação plaquetária. É no mecanismo de agregação plaquetária que entra o sistema das prostaglandinas (Figs. 7, 8, 9 e 10).

As plaquetas e o endotélio vascular são capazes de gerar derivados das prostaglandinas com efeitos opostos: tromboxana A_2 , (TX A_2), produzido pelas plaquetas são potentes agregantes plaquetários e contratores da musculatura vascular. Por

outro lado, o endotélio produz prostaciclina ($PG\ I_2$), que inibe a agregação plaquetária e relaxa a musculatura vascular. É muito interessante que ambas as substâncias dependem de uma via metabólica comum: a) ação de uma fosfolipase que libera o ácido aracdônico e a ação da enzima ciclo-oxigenase sobre o ácido aracdônico que o oxida ao endoperoxido $PG\ H_2$, de vida média muito fugaz, pois nas plaquetas é rapidamente convertido a $TX\ A_2$, pela tromboxana sintetase e no endotélio é convertido a $PG\ I_2$, pela prostaciclina sintetase. Note que as plaquetas não possuem prostaciclina sintetase nem o endotélio possui tromboxana sintetase. Nas plaquetas, normalmente a fosfolipase está inativa, podendo ser ativada pelo contato com colágeno ou trombina, disparando a produção de $TX\ A_2$.

Lembramos que na fisiopatologia do diabetes mellitus as proteínas localizadas na membrana basal dos capilares retinianos podem sofrer o processo de glicosilação e isto pode levar ao espessamento da membrana basal dos capilares e posteriormente a alteração do endotélio, adesão e agregação plaquetária. De uma maneira geral pode-se resumir a fisiopatologia da oclusão de ramo venoso retiniano da seguinte maneira (Fig. 11).

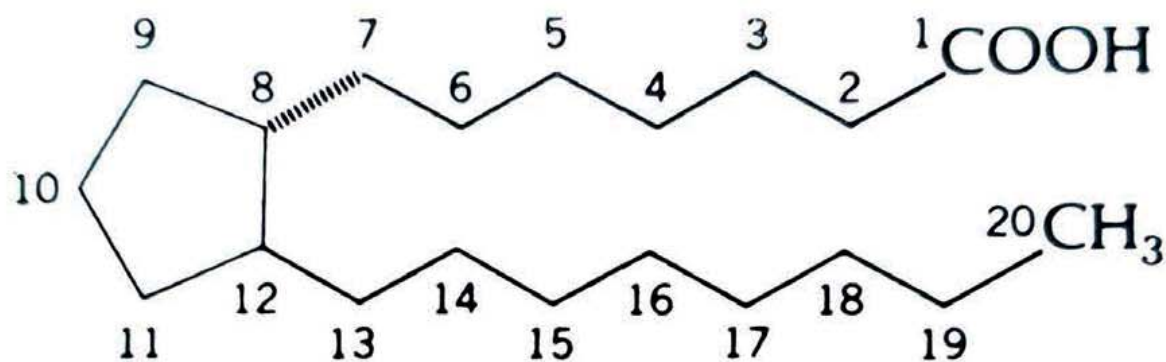
Existe uma interação da plaqueta e parede do vaso. A geração de prostaciclina parece ser um mecanismo fisiológico que protege a parede do vaso da deposição de agregados de plaquetas e explica o fenômeno de que o contacto das plaquetas com o endotélio vascular normal não é um estímulo para a agregação. Uma alteração entre a formação de prostaciclina e o tromboxana A_2 pode ter consequências dramáticas. A parede do vaso sintetiza prostaciclina de seus precursores, e (pelo menos in vitro) é também capaz de produzir prostaciclina de endoperoxídeos liberados pelas plaquetas ($PG\ H_2$). Assim um novo mecanismo homeostático pode ser criado (MONCADA e VANE, 1979) (Figs. 12 e 13).

Em resumo: as plaquetas e o endotélio vascular geram derivados das prostaglandinas com efeitos opostos: endoperoxídeos cíclicos e tromboxana A_2 ($TX\ A_2$) agregam plaquetas, enquanto a prostaglandina I_2 ($PG\ I_2$ — prostaciclina) inibe agregação.

Baseado nestes princípios podemos entender a inibição da biossíntese das prostaglandinas. Assim o que se pretende em um processo de trombose é inibir o mecanismo pró-agregatório ($TX\ A_2$) e deixar livre o mecanismo anti-agregatório ($PG\ I_2$).

O ácido acetil salicílico e outros agentes anti-inflamatórios não esteróides, como a indometacina são potentes inibidores da enzima ciclo-oxigenase (VANE 1971). Entretanto, como vimos mais acima esta enzima é necessária tanto às plaquetas para produção de $TX\ A_2$, como ao endotélio, para a produção de $PG\ I_2$. Assim uma inibição maciça desta enzima impede tanto os mecanismos agregantes plaquetários, como os antitrombóticos do endotélio. Entretanto, observou-se recentemente que o ácido acetil salicílico é capaz de inibir irreversivelmente a ciclo-oxigenase, acetilando um radical do centro ativo da enzima. Observou-se também que a ciclo-oxigenase plaquetária é mais sensível à inibição do que a endotelial. Ora, como as plaquetas tem vida média de 10 dias e não possuem um mecanismo de síntese

proteica significativo, a renovação da ciclo-oxigenase plaquetária só se faz possível com a renovação das próprias plaquetas, enquanto que a ciclo-oxigenase endotelial se faz em menos de 24 horas pois a célula endotelial é capaz de substituir as enzimas funcionalmente destruídas pelo AAS. Assim, uma dosagem de AAS de 200-500 mg por semana em uma única dose leva a uma diminuição significativa da produção de TX A₂ pelas plaquetas, não alterando importantemente a produção de PG I₂ pelo endotélio. Este dado é de grande importância no tratamento das trombozes venosas.



Ácido prostanóico

FIG. 1

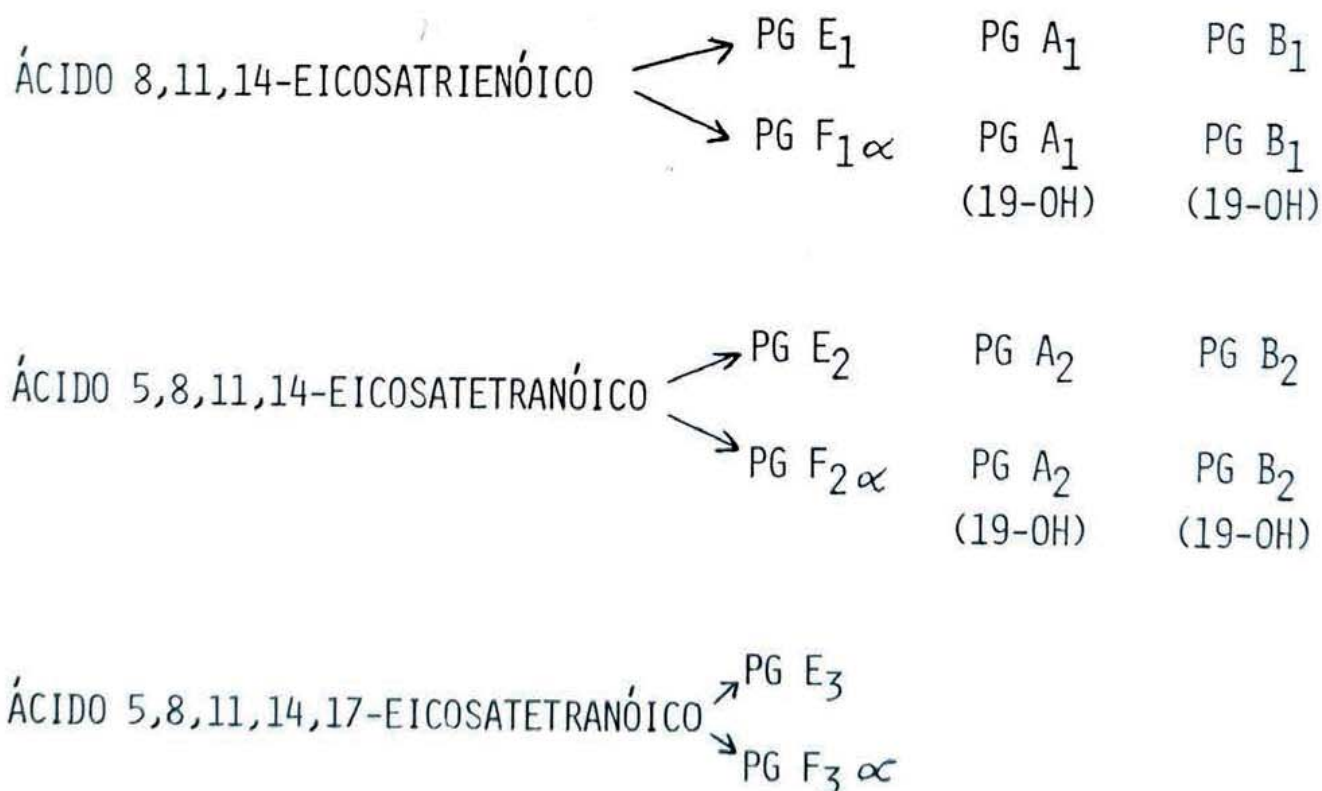


FIG. 2

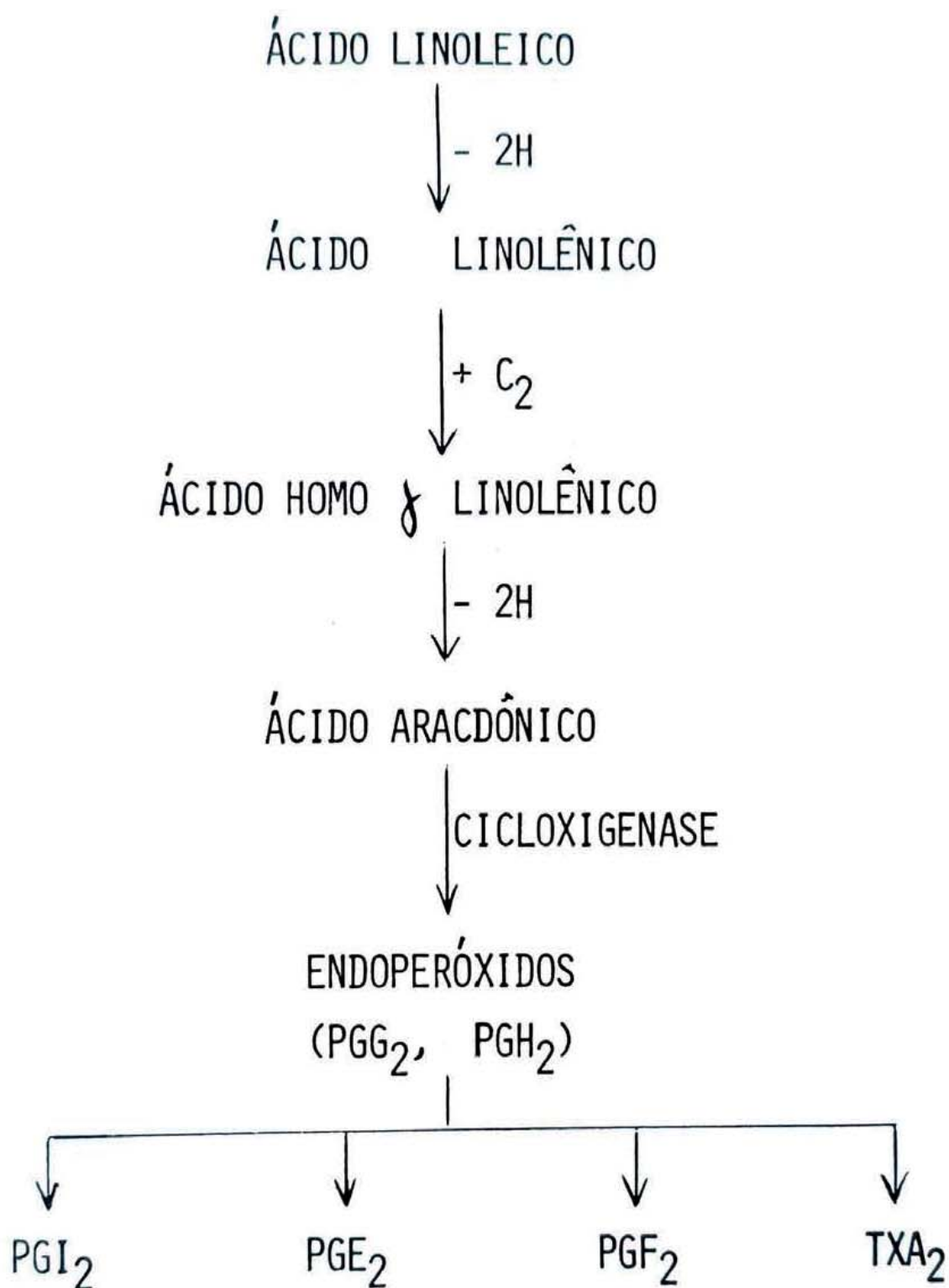


FIG. 3

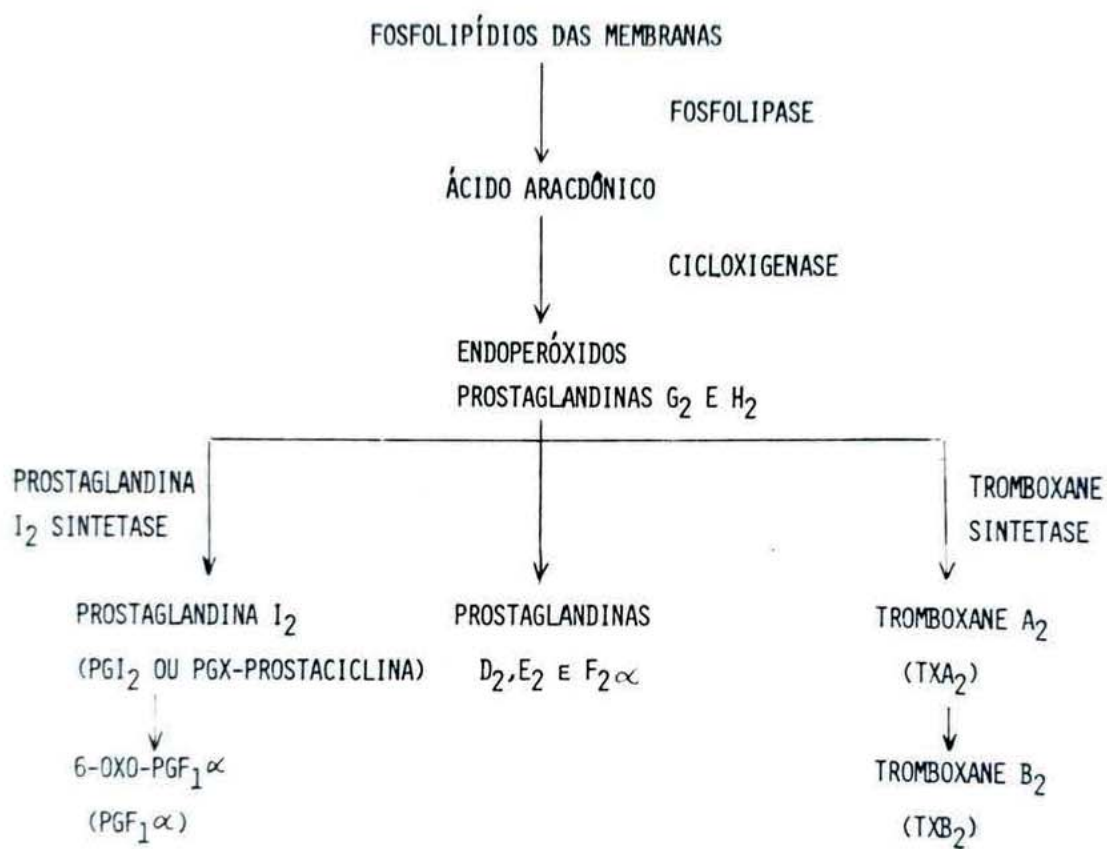


FIG. 4

ÁCIDO ARACDÔNICO	AA	ÁCIDO 5,8,11,14 EICOSATETRAENÓICO
PROSTAGLANDINA G ₂	PG G ₂	ÁCIDO 15 α -HIDROPÉROXI-9 α , 11 α - (PEROXI) PROSTA-5-CIS-13 TRANS- DIENÓICO)
PROSTAGLANDINA H ₂	PG H ₂	ÁCIDO 15 α -HIDROXI-9 α -11 α -(PE- ROXI) PROSTA-5-CIS-13 TRANS- DIENÓICO
PROSTAGLANDINA R ₂	PG R ₂	
SUBSTANCIA LÁBIL ESTIMULANTE DA AGREGAÇÃO (PURA)	LASS	
PROSTAGLANDINA E ₂	PG E ₂	ÁCIDO 9-CETO-11 α , 15 α -DIHIDROXI PROSTA-5-CIS, 13-TRANS-DIENÓICO
PROSTAGLANDINA F ₂ α	PG F ₂	ÁCIDO 9 α , 11 α , 15 α -TRIHIDROXI- PROSTA-5-CIS, 13-TRANS-DIENÓICO
PROSTAGLANDINA D ₂	PG D ₂	ÁCIDO 11-CETO-9 α , 15 α -DIHIDROXI- PROSTA-5-CIS-13-TRANS-DIENÓICO
TROMBOXANE A ₂	TX A ₂	
TROMBOXANE B ₂	TX B ₂	DERIVADO HEMACETAL DO ÁCIDO 8-(1-HIDROXI-3-OXOPROPIL)-9,12 L- DIDRIDROXI-5,10-HEPTA DECADIENÓICO
	H H T	ÁCIDO 12-L-HIDROXI-5,8,10, HEPTADECATRIENÓICO
SUBSTÂNCIA CONTRACTIL AORTA DE COELHO	R C S	MISTURA DE ENDOPERÓXIDOS E TROMBOXANE A ₂
SUBSTÂNCIA LÁBIL ESTI- MULANTE DA AGREGAÇÃO (BRUTA)	LASS	
SUBSTÂNCIAS AGREGANTES TRANSFERÍVEIS		
PROSTACICLINA	PG I ₂	9-DEOXI-6,9 α -EPOXI- Δ^5 PG F ₁ α
PROSTAGLANDINA 6- CETO-F ₁ α	6-CETO- PG F ₁ α	ÁCIDO 6-CETO-9 α -11 α , 15 α - TRIHIDROXI-PROSTA-13-TRANSENÓICO

FIG. 5 — CHIGNARD, M.; e VARGAFTIG, B. B.: Les endoperoxydes cycliques, intermediaires de la synthese des prostaglandines: formation et proprietes biologiques. Tese, Sstrasbourg, France.

A CASCATA DO ÁCIDO ARACDÔNICO

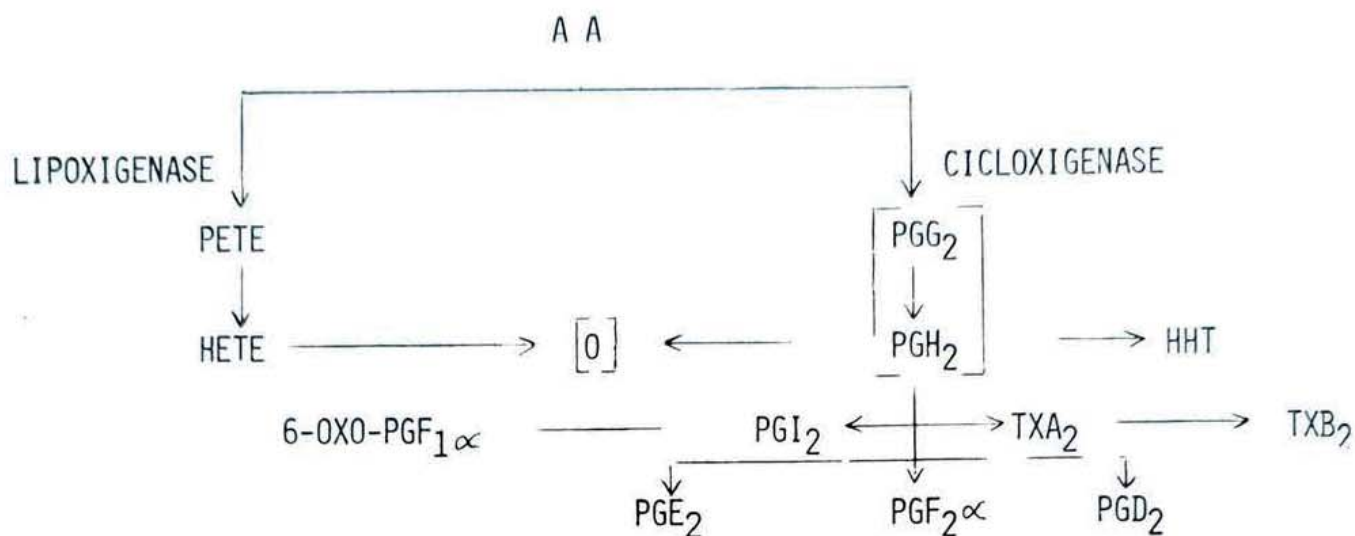


FIG. 6

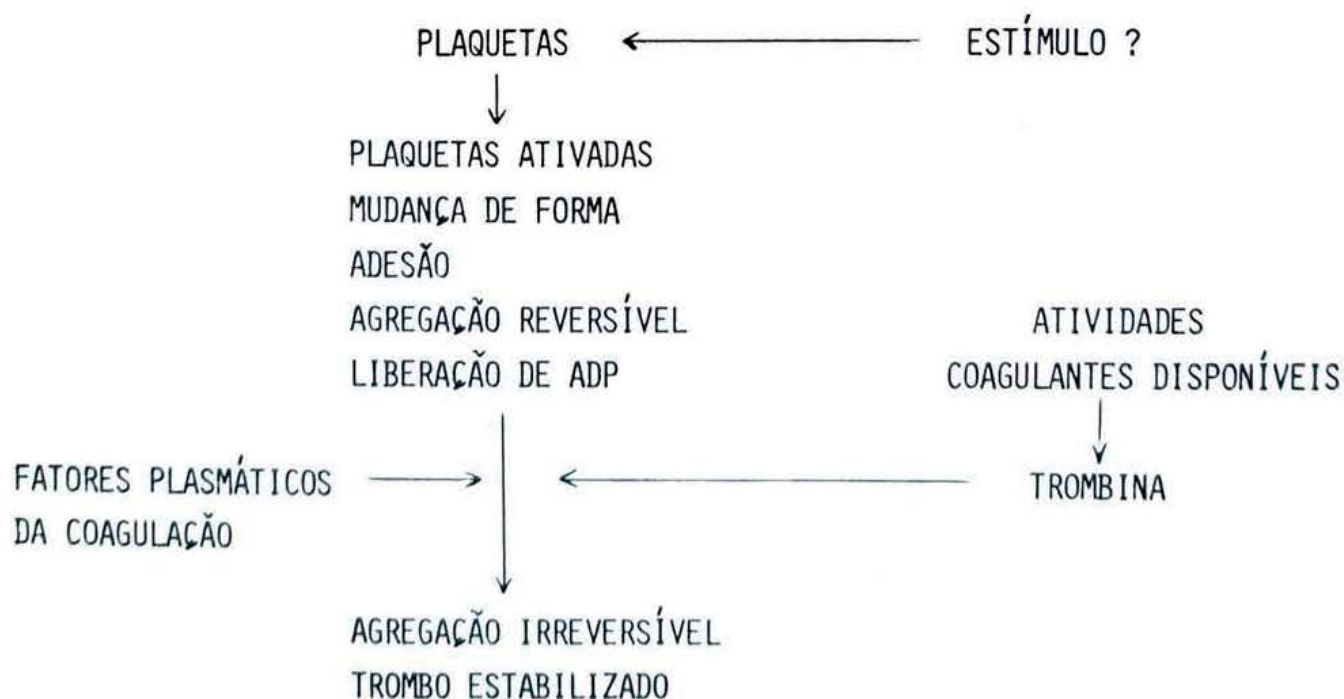


FIG. 7

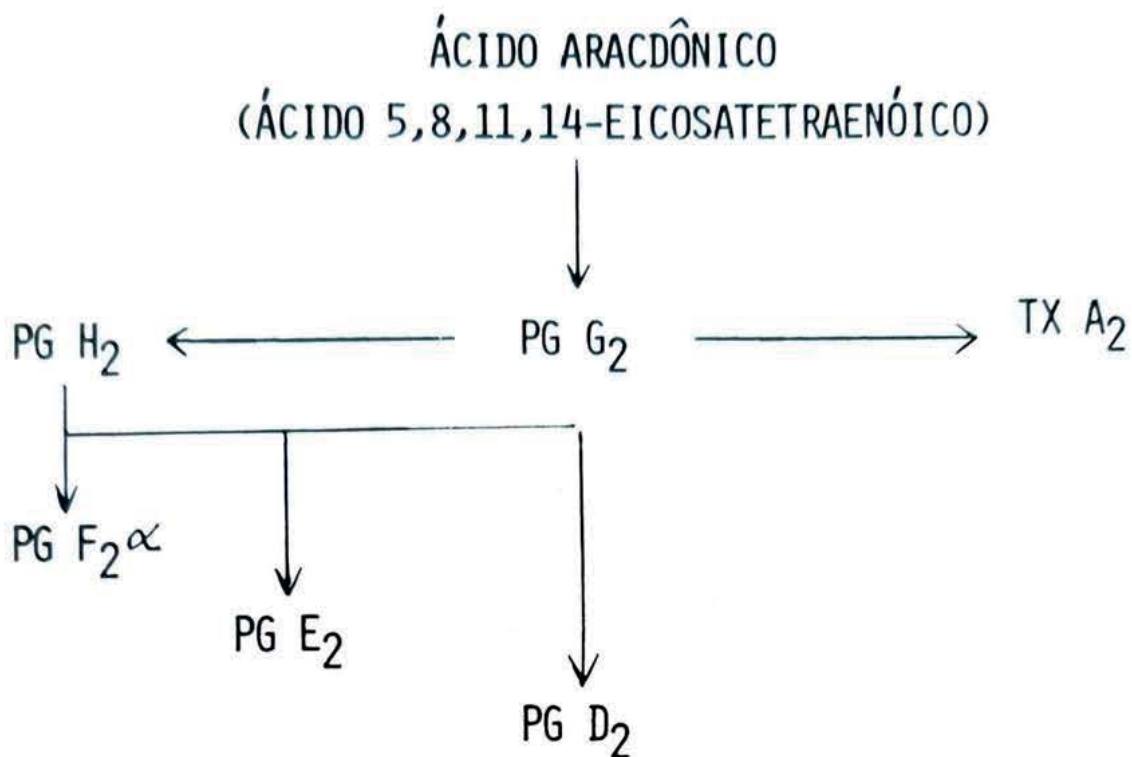


FIG. 8

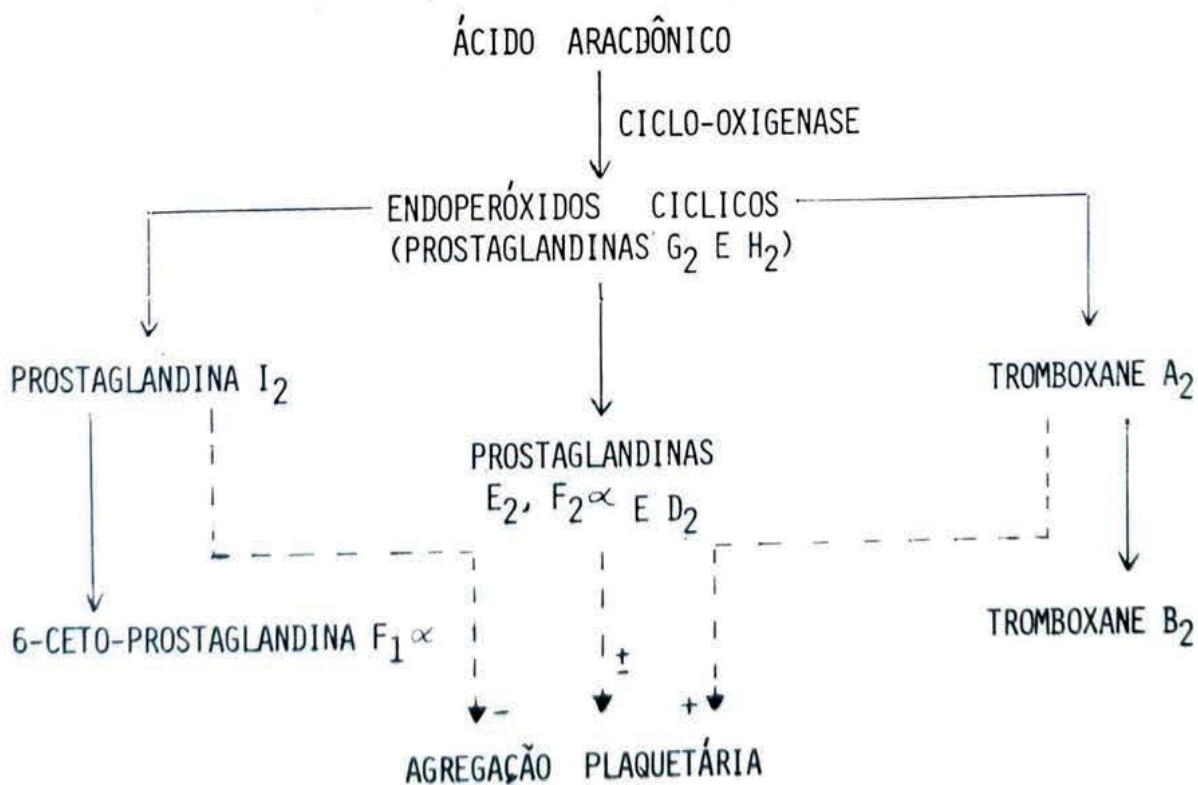


FIG. 9

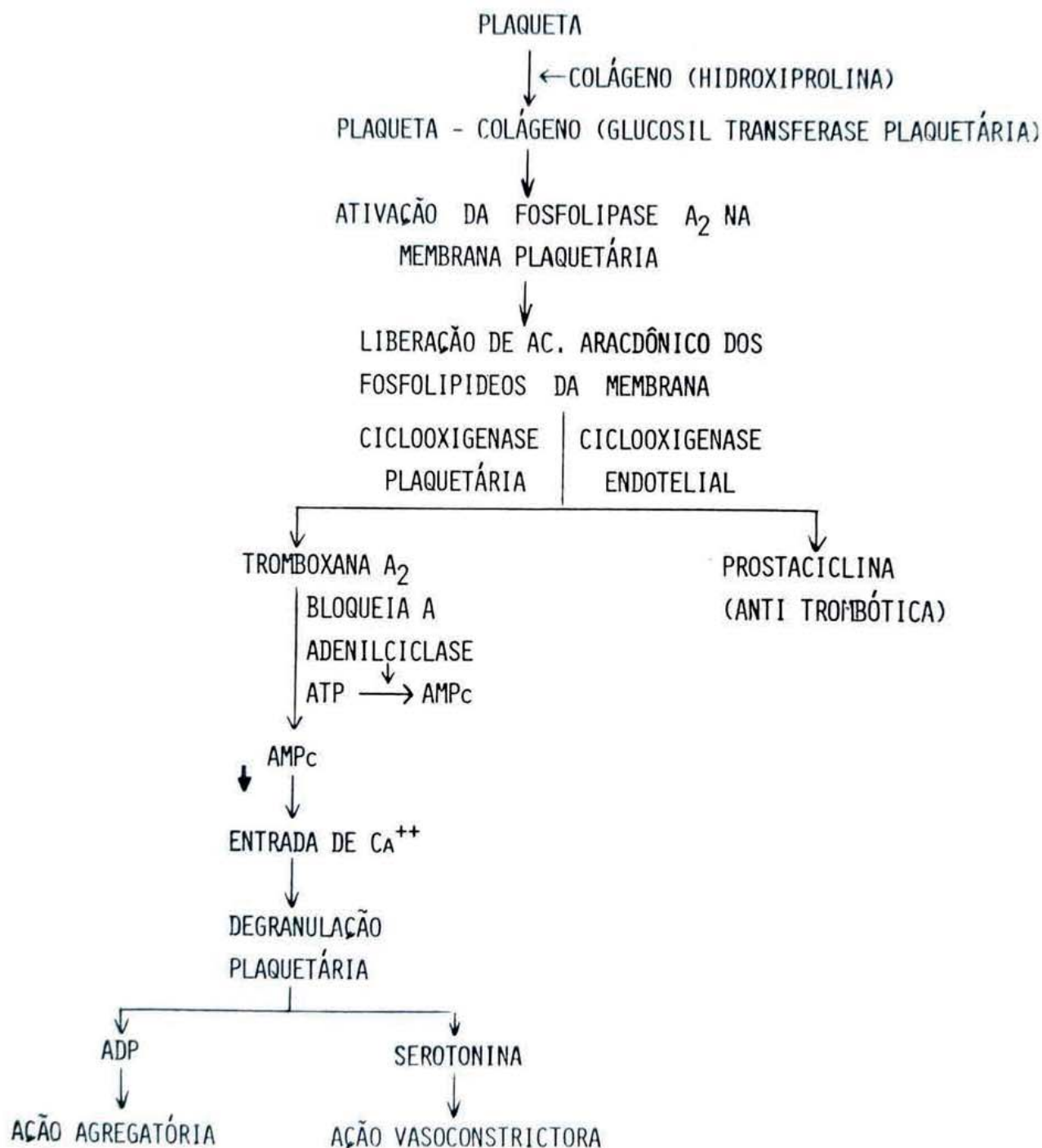


FIG. 10

FISIOPATOLOGIA DA OCLUSÃO DE RAMO VENOSO RETINIANO

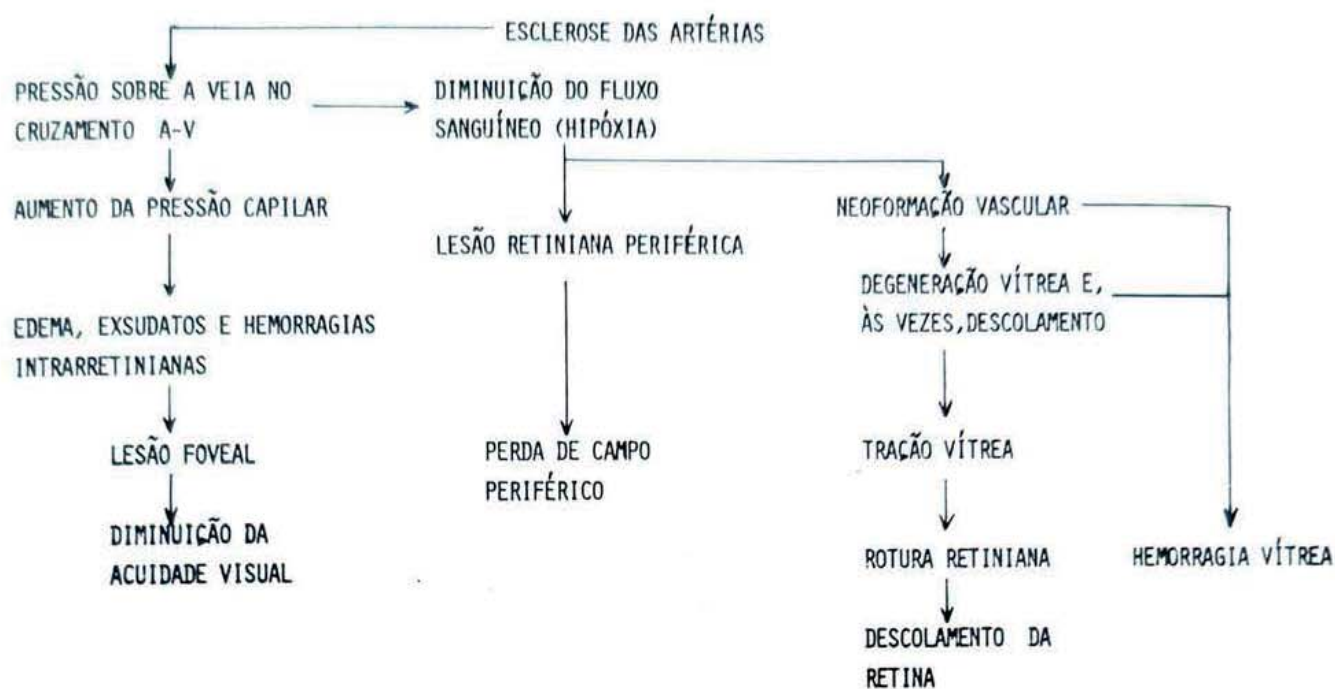


FIG. 11

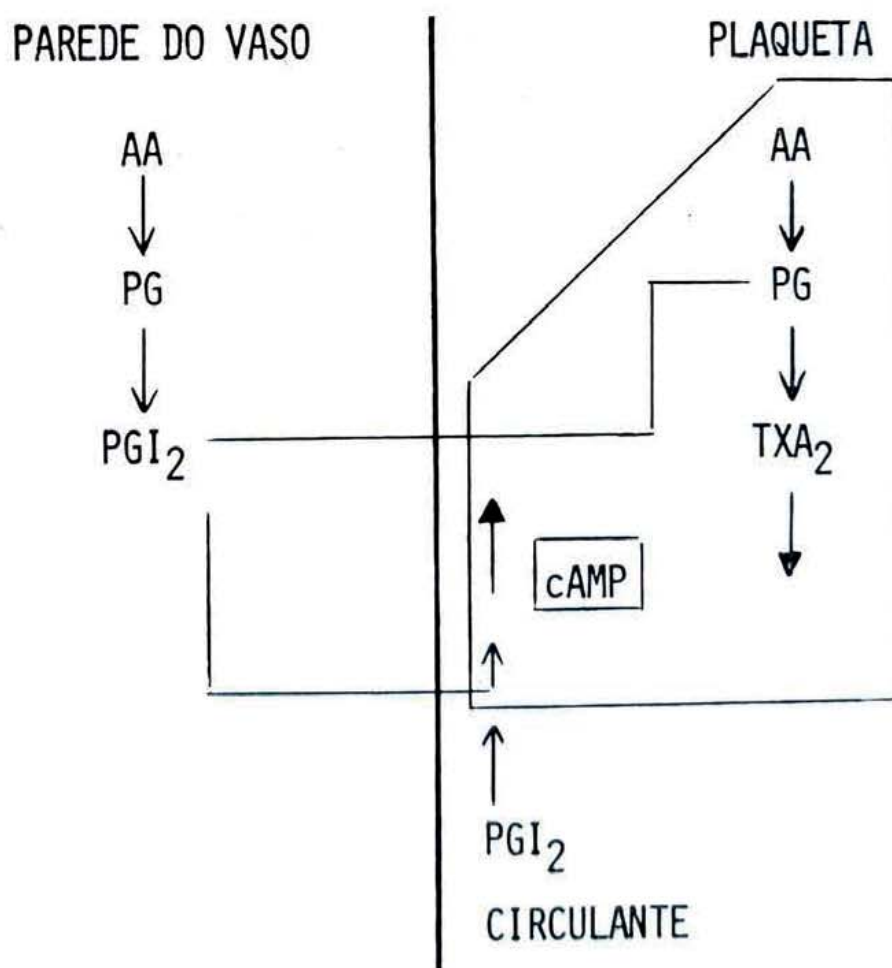


FIG. 12

NOVO MECANISMO HOMEOSTÁTICO

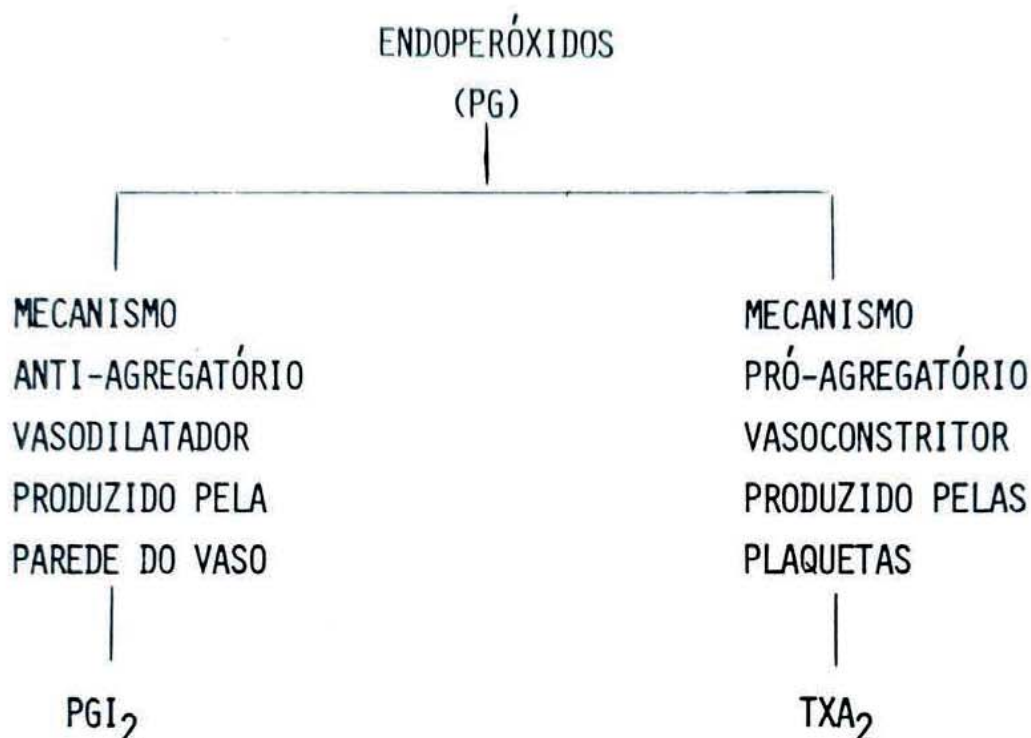


FIG. 13

RESUMO

Os autores estudam o mecanismo das prostaglandinas nas trombozes venosas e o efeito inibitório do AAS sobre as plaquetas.

SUMMARY

Prostaglandines: Ocular Venous Thrombosis

The authors study the mechanisms of prostaglandins in venous thrombosis and the inhibitory effect of AAS on platelets.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AMBACHE, N. — Irin. A smooth-muscle contracting substance present in rabbit iris. J. Physiol. 129: 65, 1955.
- 2 — BITO, L. Z. & WALLENSTEIN, M. C. — Transport of prostaglandins across the blood-brain and blood-aqueous barriers and the physiological significance of these absorptive transport process. In: BITO, L. Z.; DAVSON, H.; FENSTERMARCHER, J. D. The ocular and cerebrospinal fluids. New York, Academic Press, 1977, p. 229-43.
- 3 — EULER, U. S. von — A depressor substance in the vesicular gland. J. Physiol. (Lond) 84: 21P-22P, 1935.
- 4 — EULER, U. S. von — Über die spezifische blut-drucksenkende substanz des menschlichen prostata-und sameuglasensekretes. Klin Wochenschr 14: 1182-3, 1935.
- 5 — EULER, U. S. von — Zur Kenntnis der pharmakologischen Wirkungen von nativsekreten und extrakten manlicher accessorischer Geschlecht Esdrusen. Arch. Exp. Pathol. Pharmacol. 175: 73-84, 1934.

- 6 — FERREIRA, S. H.; MONCADA, S.; VANE, J. R. — Indomethacin and aspirin abolish prostaglandin release from spleen. *Nature New Biol.* p. 231-7, 1971.
- 7 — GOLDBLAT, M. W. — A depressor substance in seminal fluid. *J. Soc. Chem. Ind. (Lond)* 52: 1056-57, 1933.
- 8 — GOLDBLATT, M. W. — Properties of human seminal plasma. *J. Physiol. (Lond)* 34: 208-18, 1935.
- 9 — GUYTON, A. C. — Arterial pressure and hypertension. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, 564 p. ilustr.
- 10 — KATZ, R. L. & DATZ, G. J. — Prostaglandins — Basic and clinical considerations. *Anesthesiology*, 40(5): 471-93, May 1974.
- 11 — KURZROK, R. & LIEB, C. C. — Biochemical studies of human semen. II. The action of semen on the human uterus. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 28: 268-272, 1930.
- 12 — LEHNINGER, A. L. — *Bioquímica*. São Paulo, Edgard Blucher ed., 1976, v.1 ilustr.
- 13 — MALMSTEN, C.; HAMBERG, M.; SVENSSON, J.; SAMUELSSON, B. — Physiological role of an endoperoxide in human platelets: hemostatic defect due to platelet cyclooxygenase deficiency. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* (72(4): 1446-50, Apr 1975.
- 14 — MONCADA, S. & VANE, J. R. — Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood-vessel Walls. *New Engl. J. Med.* 1142-7, May 17, 1979.
- 15 — MONCADA, S. & VANE, J. R. — The discovery of prostacyclin a fresh insight into arachidonic acid metabolism. In: KHARASCH, N. ed. & FRIED, J. ed. *Biochemical aspects of prostaglandins and thromboxanes*. New York, Academic Press, 1977, p. 155-77.
- 16 — OBSTBAUM, S. A. & GALIN, M. A. — Prostaglandins and the eye; a perspective metabolic. *Ophthalmology* 1: 91-94, 1977.
- 17 — SAMAMA, M. & CONARD, J. — Thromboses et anomalies de l'hémostase. In: COSCAS, G. & DHERMY, P. *Occlusions veineuses rétiniennes*. Paris, Masson, 1978. p. 37-50.
- 18 — SHEN, T. Y. — A via da prostaglandina e o processo inflamatório. *Med. Hoje* 4(36) 101-5, 1978.
- 19 — VANE, J. R. — Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature (New Biol.)* 231: 232-235, 1971.
- 20 — VILLAS, A.; LIVIO, M.; DE GAETANO, G. — The inhibitory effect of Aspirin on platelet and vascular prostaglandins in rats cannot be completely. *Brit. Haematol.* 42: 425-31, 1979.
- 21 — WAITZMAN, M. B. — Prostaglandins and diabetic retinopathy. *Exp. Eye Res.* 16: 307, 1973.
- 22 — WEISS, H. J. — Platelet physiology and abnormalities of platelet function. *The New Engl. Med.* 293(11): 531-41, Sept. 11, 1975.
- 23 — WHITE, A.; HANDLER, P.; SMITH, E. L. — *Princípios de bioquímica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976. 1070 p. ilustr.
- 24 — ZANINI, A. C. & OGA, S. — *Farmacologia aplicada*. São Paulo. Atheneu, Ed. Univ. São Paulo, 1979. 625 p. ilustr.

ESTUDO ELETRO-OCULOGRÁFICO NA SÍNDROME DE DUANE TIPO III

ADALMIR MORTERÁ DANTAS (*)

RIUITIRO YAMANE (**)

GUILHERME HERZOG NETO (***)

INTRODUÇÃO

A síndrome de retração é uma anomalia congênita motora na qual observa-se enoftalmia e estreitamento da fenda palpebral em determinada direção do olhar. É usualmente unilateral, afetando mais o olho esquerdo e o sexo feminino.

A síndrome de DUANE foi descrita pela primeira vez por STILLING (1887) e depois por TÜRK (1896). DUANE (1905) descreveu a síndrome de retração congênita em quase todas as suas características.

Segundo HUBER (1969), as síndromes congênitas de retração podem ser enquadradas em três grupos:

DUANE I — Abdução limitada.

— Estreitamento da fenda palpebral e retração do olho na adução.

DUANE II — Adução limitada ou ausente. Abdução ligeiramente comprometida.

— Estreitamento da fenda palpebral e retração do olho na tentativa de adução.

DUANE III — Limitação de adução e abdução.

— Estreitamento da fenda palpebral e retração do olho na tentativa de adução.

Assim, a síndrome de DUANE III é a mais facilmente explicada. O nervo abducente neste caso não existe, portanto não há abdução. Na tentativa de adução os músculos reto medial e lateral regidos pelo nervo oculomotor, contraem-se simultaneamente levando a um equilíbrio relativo. O olho pouco se move, não havendo assim adução ou abdução, podendo haver ligeiro predomínio da adução. Do mesmo modo, nesta tentativa de adução, as contrações dos dois músculos agem como que puxando o olho para trás o que vai causar a retração do mesmo e consequente estreitamento da fenda palpebral.

Na DUANE II o reto lateral tem as duas inervações, o que fica demonstrado pelo eletromiograma. Na adução o reto lateral se contrai devido a inervação anô-

(*) Prof. Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFF e médico da Clínica de Olhos Santa Beatriz.

(**) Prof. Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFF.

(***) Médico Residente R1 do Hospital Universitário Antônio Pedro.

mala pelo nervo oculomotor. Na abdução age perfeitamente já que o reto medial entrou em relaxamento e o reto lateral age devido à inervação pelo abducente. Assim há abdução normal ou quase normal no DUANE II. Na adução, do mesmo modo que no DUANE III, há contração simultânea do reto medial e reto lateral e o olho não faz o movimento. Do mesmo modo há retração do olho e estreitamento da fenda palpebral na tentativa de adução.

Na DUANE I, a inervação do reto lateral é também dupla, porém há total predominância do nervo oculomotor sobre o nervo abducente mal desenvolvido. A abdução é limitada, uma vez que a ação do abducente é pequena, ao passo que a adução se faz melhor devido ao predomínio do oculomotor. A contração simultânea do reto lateral na tentativa de adução devido a sua inervação anômala condiciona a retração do olho e estreitamento da fenda palpebral.

A eletromiografia demonstrou que as hipóteses patogênicas anteriores (tais como alterações congênitas músculo-ligamentares, fibroses musculares) não eram corretas. A eletromiografia simultânea de reto medial e reto lateral em olhos afetados por síndrome de retração, demonstrou que “uma inervação paradoxal do reto lateral é o princípio patogênético das três formas da síndrome”.

Embriologicamente esta inervação paradoxal é facilmente explicada. Os músculos extrínsecos se originam de uma massa de mesoderma ao redor do olho. No embrião de 7 mm esta massa é innervada apenas pelo nervo oculomotor. Mais tarde (9 mm), quando se formam os nervos troclear e abducente, esta massa se subdivide, dando origem aos respectivos músculos extrínsecos, mantendo a inervação correta. No entanto, pode ocorrer, por alteração de diferenciação ou por atraso na formação do nervo abducente que o reto lateral fique innervado por um ramo anômalo do nervo oculomotor, o que já foi achado anatômico em várias ocasiões, porém não tendo sido relacionado com a síndrome. Isto pode então ocorrer em casos em que o nervo abducente está intacto ou em casos em que o nervo abducente está aplásico ou ausente.

Para alguns autores inervações paradoxais não ocorrem sempre na síndrome de retração como mostra a eletromiografia.

MÉTODO

A eletro-oculografia foi o nosso meio de estudo escolhido. O potencial eletro-oculográfico parece depender do epitélio pigmentar da retina e da lâmina basal da coróide.

Para o estudo da patologia muscular os requisitos são os mesmos empregados para a patologia coróide-retiniana, porém aqui não precisamos estimular a retina, ou seja, todo o exame é feito em luz ambiente. Quanto à amplificação, o melhor sistema é o da corrente contínua (dc), embora possamos realizá-lo com corrente alternada (ac). Fazemos sempre o exame executando movimento lento ou persecutório e movimento rápido ou sacádico. Utilizamos um Polígrafo Grass 5D e eletrodos em número de cinco.

CASUÍSTICA

Caso 1 — E.L.B., prontuário 70.900 da Clínica de Olhos Santa Beatriz, 30 anos, sexo feminino.

Apresenta X T 30 Δ com E/D 20 Δ , marcada limitação da adução, acentuada enoftalmia e redução da fenda palpebral. (Fig. 1)

Na elevação e depressão do olho não afetado quando este se encontra em abdução, observa-se no olho afetado movimentos de elevação e depressão anômalos. (upshoot e downshoot) (Fig. 2)

A acuidade visual da paciente é de: OD = 20/30 c/c e OE = 20/30 c/c. Reflexos pupilares e fundo do olho normal.

Caso 2 — M.C.M.O., prontuário 21.29.21 do Hospital Universitário Antônio Pedro, 32 anos, sexo feminino.

Apresenta ortotropia na posição primária do olhar, marcada limitação de adução e abdução com enoftalmia e redução da fenda palpebral na tentativa de adução.

Acuidade visual é: OD = 20/30 c/c e OE = 20/50 c/c. Reflexos pupilares e fundo de olho normais. (Fig. 3 e 4)

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Os estudos eletro-oculográficos mostram que:

a) Durante o movimento lento horizontal: OD apresenta movimento normal e OE nos mostra contração simultânea dos retos horizontais (funcionam como rédeas). (Fig. 5)

b) Durante o movimento rápido horizontal: OD apresenta movimento normal e OE nos mostra contração simultânea dos retos horizontais (funcionam como rédeas). (Fig. 6)

c) Durante o movimento lento horizontal (quatro eletrodos em OD): observa-se normalidade no movimento lento horizontal (canal superior) e falta de movimento lento vertical (canal inferior) o que é normal. (Fig. 7)

d) Durante o movimento rápido horizontal (quatro eletrodos em OD): observa-se normalidade no movimento rápido horizontal (canal superior) e falta de movimento rápido vertical (canal inferior) o que é normal. (Fig. 8)

e) Durante o movimento lento vertical (quatro eletrodos em OD): observa-se falta de movimento lento horizontal (canal superior) o que é normal e presença de movimento lento vertical (canal inferior), o que é normal. (Fig. 9)

f) Durante o movimento rápido vertical (quatro eletrodos em OD): observa-se falta de movimento rápido horizontal (canal superior) o que é normal e presença de movimento vertical (canal inferior) o que é normal. (Fig. 10)



FIG. 1



FIG. 2



FIG. 3



FIG. 4



FIG. 5 (caso 1)

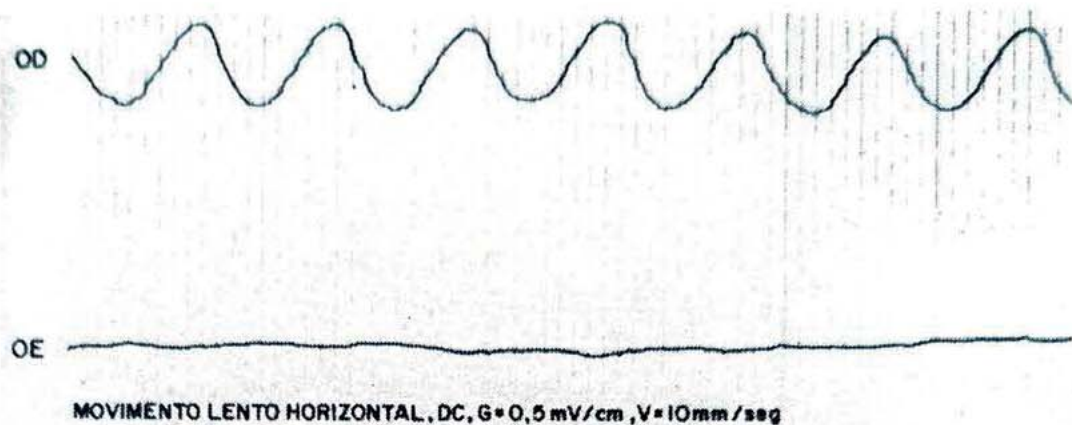


FIG. 6 (caso 1)

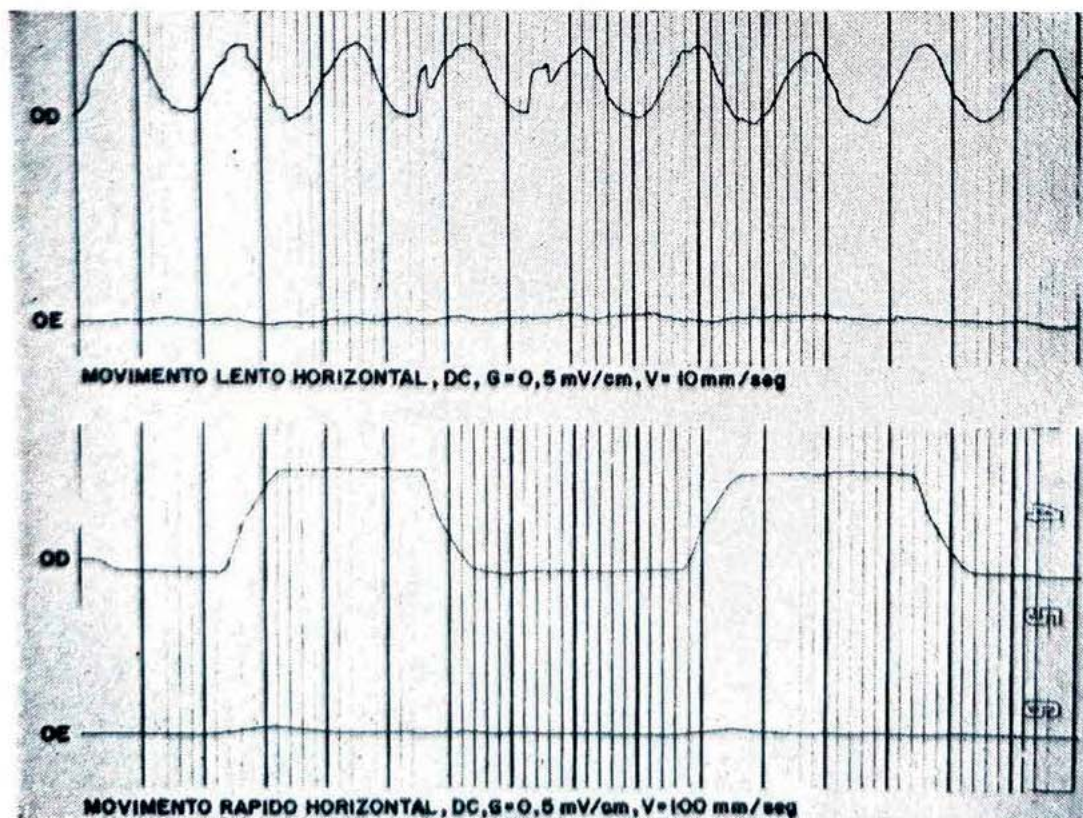
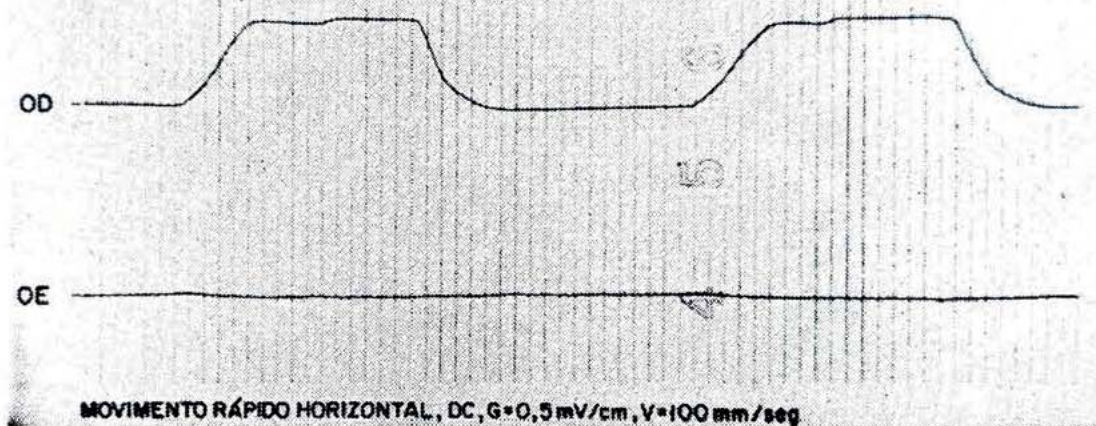


FIG. 5 (caso 2)

FIG. 6 (caso 2)

FIG. 7 (caso 1)

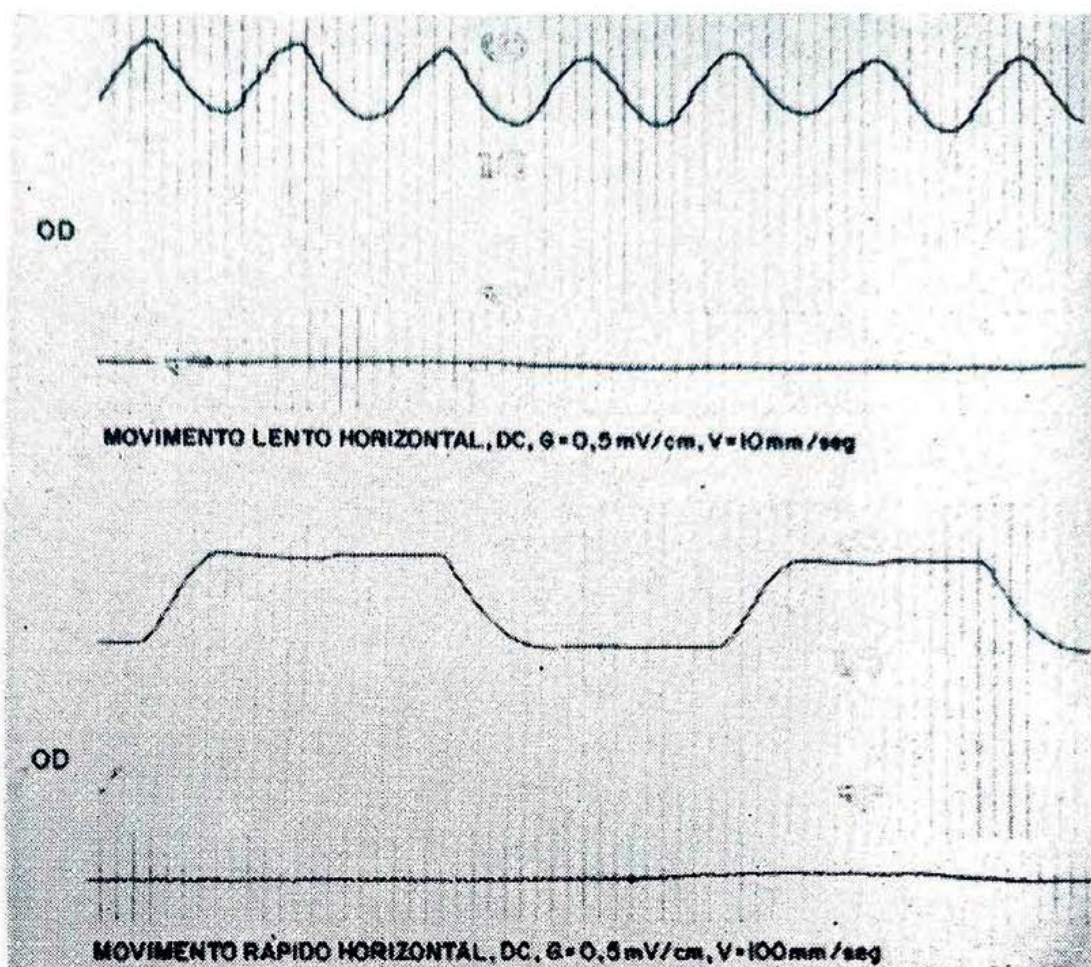


FIG. 8 (caso 1)

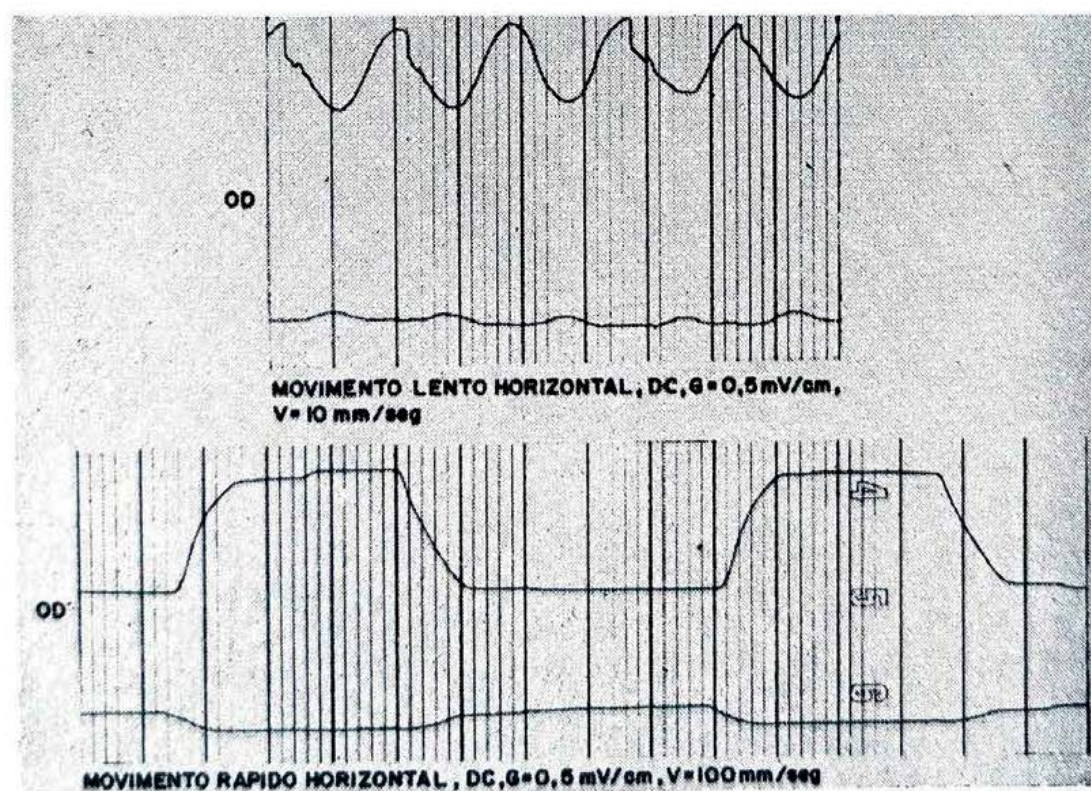


FIG. 8 (caso 2)

FIG. 7 (caso 2)

FIG. 9 (caso 1)

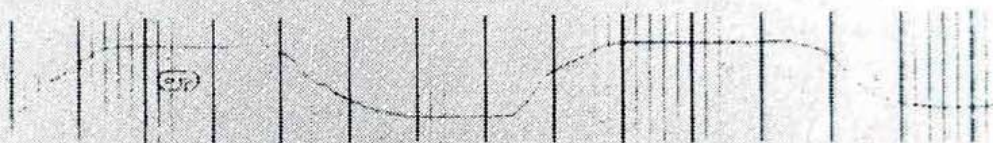
OD



MOVIMENTO LENTO VERTICAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=10 mm/seg

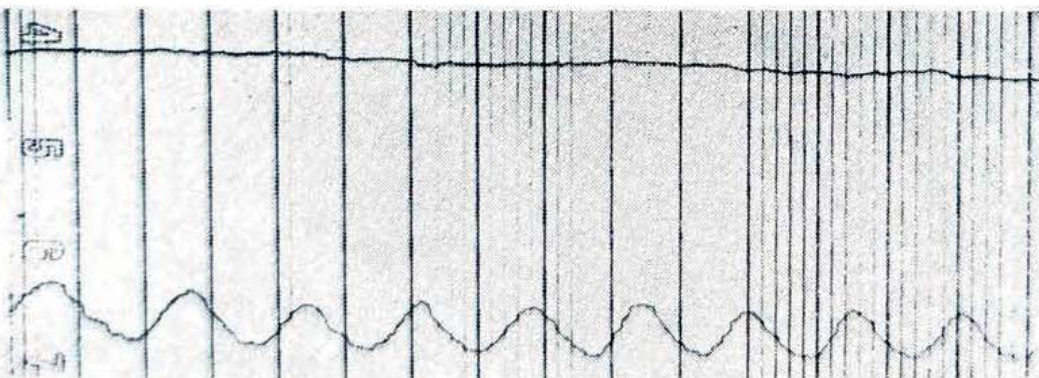
FIG. 10 (caso 1)

OD



MOVIMENTO RÁPIDO VERTICAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=100 mm/seg

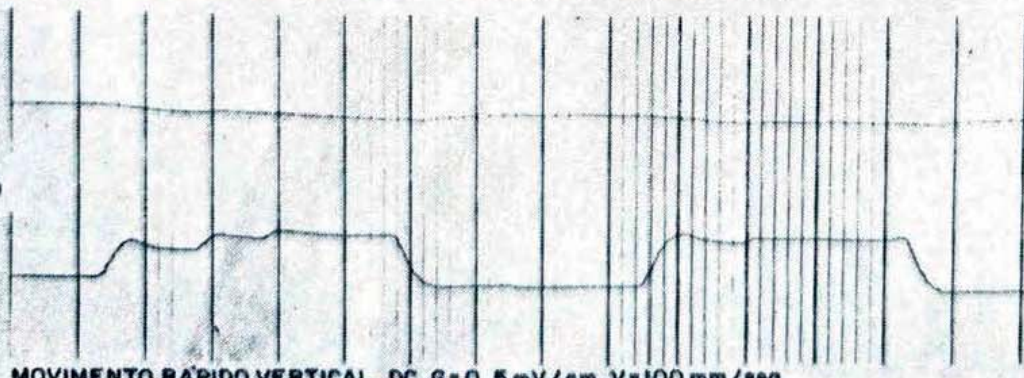
OD



MOVIMENTO LENTO VERTICAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=10 mm/seg

FIG. 9 (caso 2)

OD

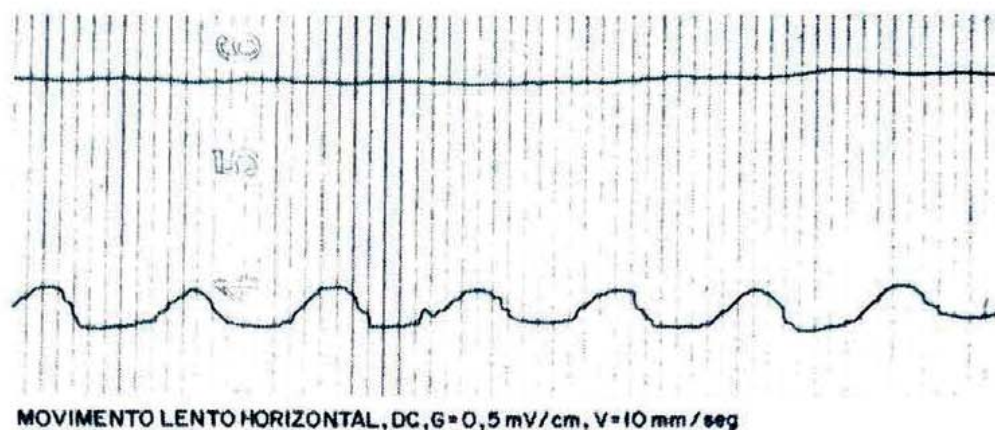


MOVIMENTO RÁPIDO VERTICAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=100 mm/seg

FIG. 10 (caso 2)

FIG. 11 (caso 1)

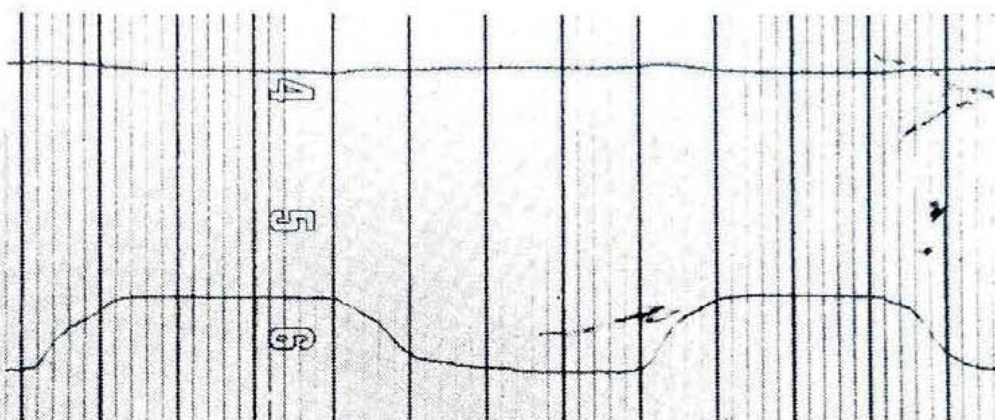
OE



MOVIMENTO LENTO HORIZONTAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=10 mm/seg

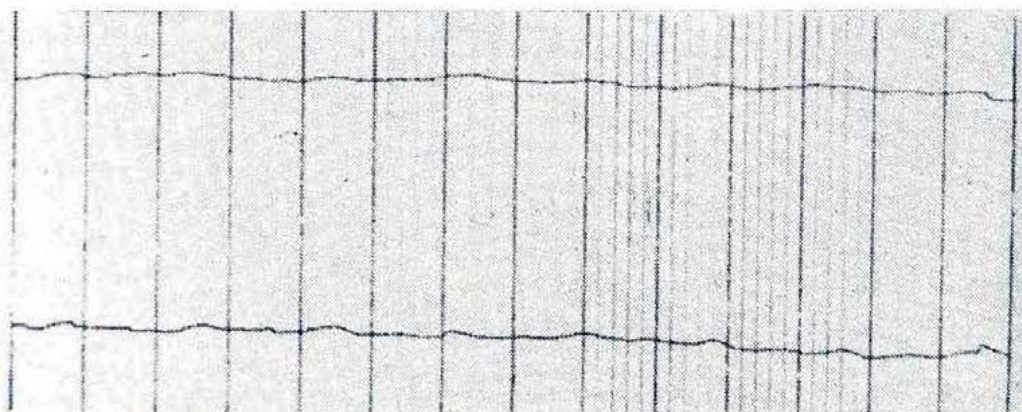
FIG. 12 (caso 1)

OE



MOVIMENTO RÁPIDO HORIZONTAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=100 mm/seg

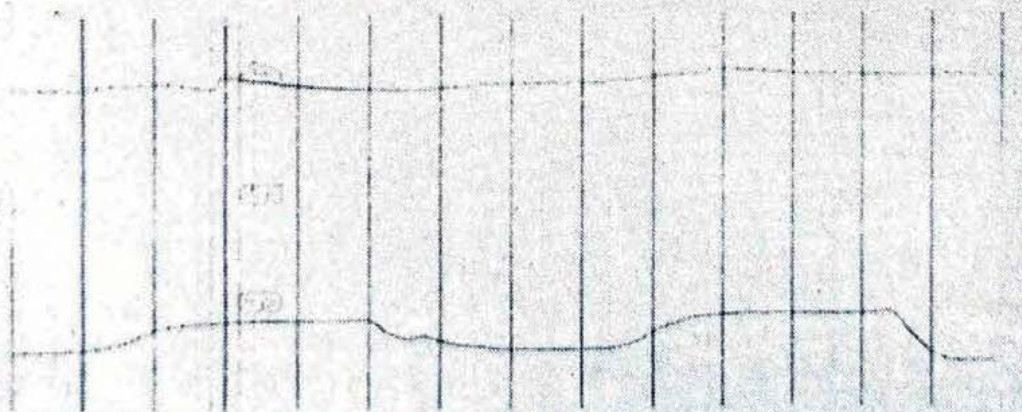
OE



MOVIMENTO LENTO HORIZONTAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=10 mm/seg

FIG. 11 (caso 2)

OE



MOVIMENTO RÁPIDO HORIZONTAL, DC, G=0,5 mV/cm, V=100 mm/seg

FIG. 12 (caso 2)

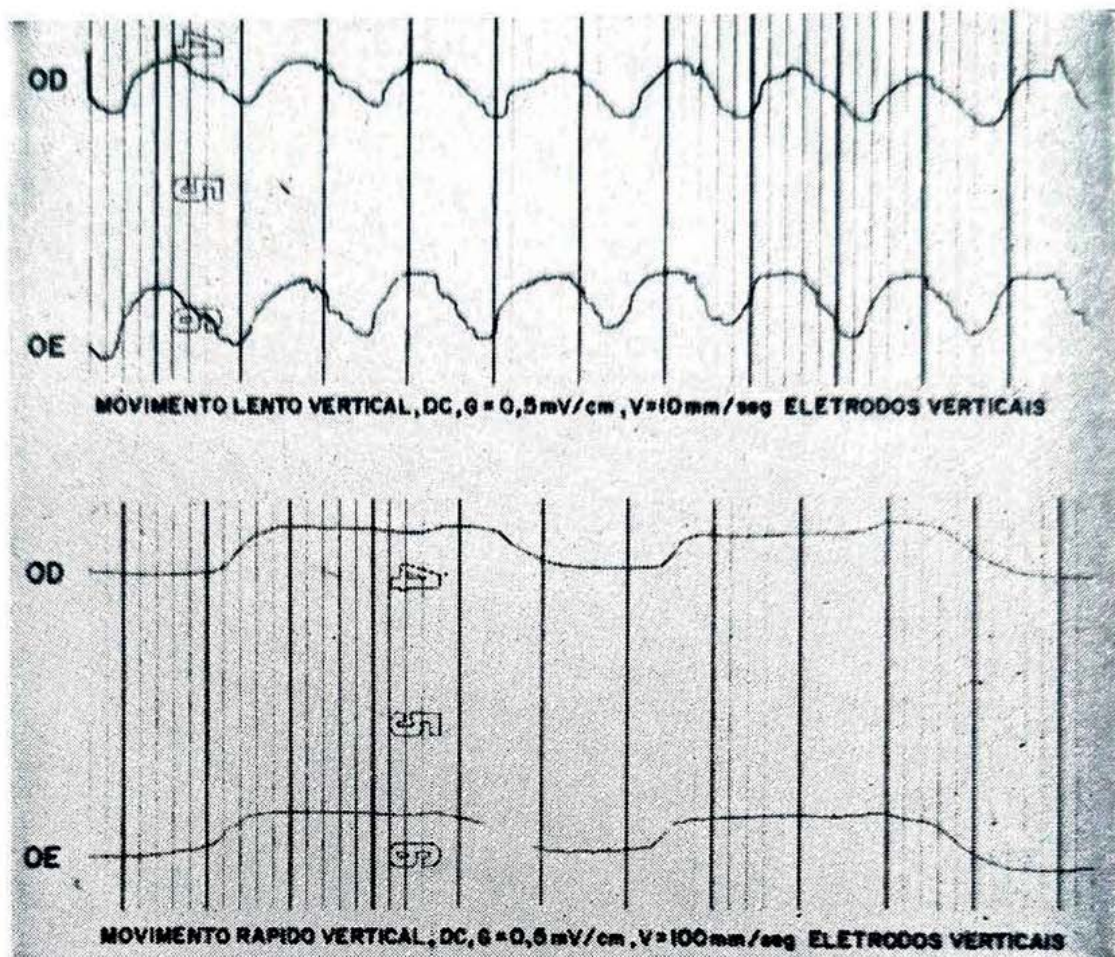


FIG. 13 (caso 1)

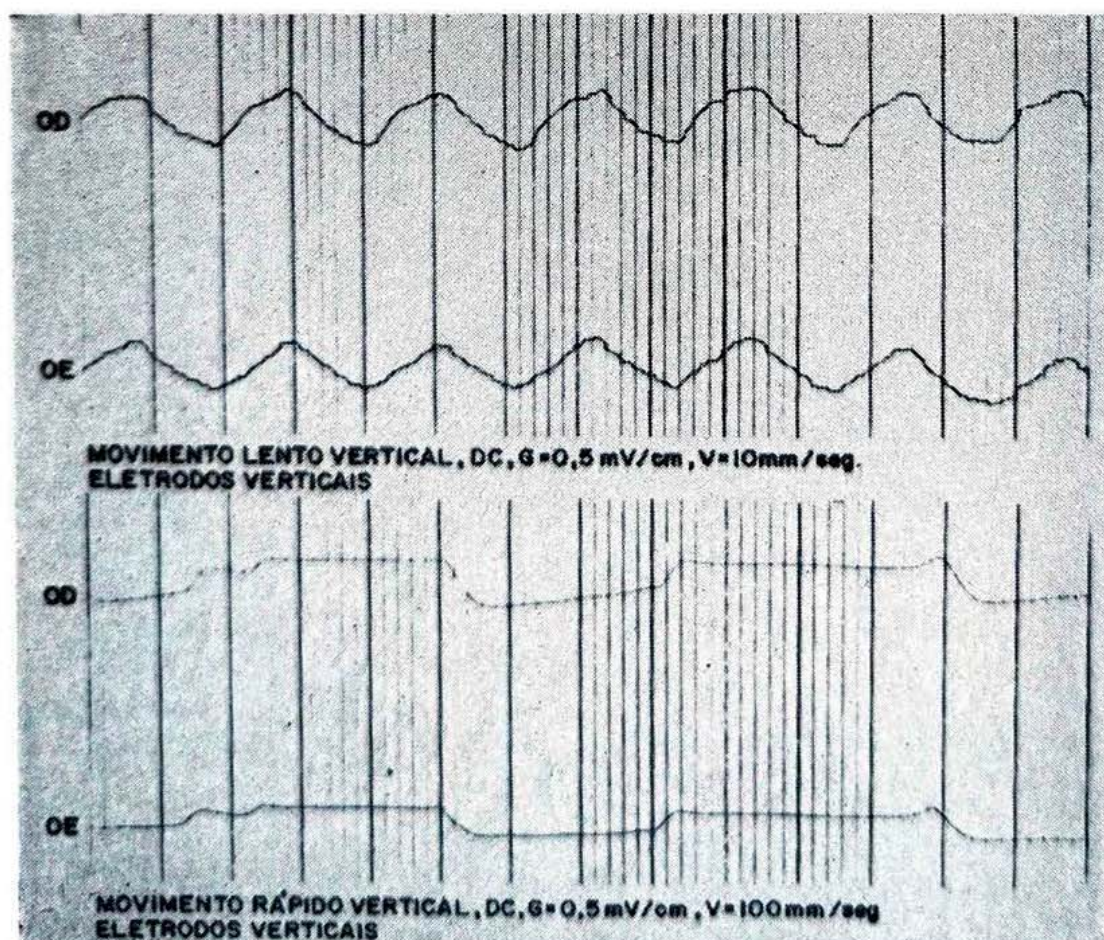


FIG. 13 (caso 2)

g) Durante o movimento lento horizontal (quatro eletrodos em OE): observa-se a falta de movimento lento horizontal (canal superior — efeito rédea) e evidencia o fenômeno de upshoot (canal inferior). (Fig. 11)

h) Durante o movimento rápido horizontal (quatro eletrodos em OE) observa-se falta de movimento rápido horizontal (canal superior — efeito rédea) e mostra o fenômeno de upshott (canal inferior). (Fig. 12)

i) Quando colocamos os quatro eletrodos verticalmente (OD e OE) observamos os movimentos lentos ou persecutórios e rápido ou sacádico de ambos os olhos. (Fig. 13)

RESUMO

Os autores estudam dois casos de síndrome de Duane III baseados na classificação de Huber. O estudo eletro-oculográfico mostra que o resultado é o mesmo da eletromiografia.

SUMMARY

Oculographic Study in Duane's Syndrome Type III

The authors study two cases of Duane III syndrome based on Huber's Classification. The eletro-oculographic study showed that. The result is the same of the eletromiographic study.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARDEN, G. B.; BARRADA, A.; KELSEY, J. H. — New clinical test of retinal function based upon the standing potencial of the eye. *Brit. J. Ophthal.* 46(8): 449-467, 1962.
- 2 — BICAS, H. E. A. — Semiologia eletro-oculográfica da motilidade ocular extrínseca. Boletim do Centro Brasileiro de Estrabismo, 1979.
- 3 — BLODI, F.; VAN ALLEN, M. W.; YARBROUGH, J. C. — Duane's syndrome. An electromiographic study. *Arch. Ophthal.* 72: 171, 1964.
- 4 — CRONE, R. A. — Diplopia. *Excerpta Médica*, Amsterdam, 1973, 488 págs. Ilust.
- 5 — DANTAS, A. M. — Eletro-oculografia e suas possibilidades clínicas na patologia coróido-retiniana. Tese. Niterói, 1975, 106 págs. Ilust.
- 6 — GALLOWAY, M. R. — Ophthalmic Electrodiagnosis. W. B. Saunders Company, 1975. 169 págs. Ilust.
- 7 — HORTA BARBOSA, P. — Eletro-oculografia em estrabismo. *Anais do XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, 1977.
- 8 — HUBER, A. — Duane's retraction syndrome considerations on pathogenesis and aetiology of the diferent forms of Duane's retraction syndrome. *Sstrabism's* 69. Henry Kimpton, London, 1970.
- 9 — JAMPOLSKY, A. — What can electromyography do for the ophthalmologist? *Invest. Ophthalmol.* 8: 570, 1970.
- 10 — METZ, H. S.; SOCTT, A. B.; SCOTT, W. E. — Horizontal saccadic velocities in Duane's syndrome. *Amer. J. Ophthal.*, 80: 901, 1975.
- 11 — NÓBREGA, J. F. C. — Síndrome de Duane: diagnóstico e tratamento. *Revista Latino-Americana de Estrabismo*, 3: 77, 1979.
- 12 — PARKS, M. M. — Ocular Motility and Strabismus. Harper & Row, Publishers, 186 págs. Ilust.
- 13 — PRIETO-DIAZ, J. e SOUZA-DIAZ, C. — Estrabismo. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1980. 347 págs. Ilust.
- 14 — ROSENBAUM, A. L. — Saccadic velocity analysis in strabismic patients. *Rev. Bras. Oftalmologia*, 28: 41, 1979.
- 5 — SATO, S. — Eletromiografic study on retraction syndrome. *Jap. J. Ophthal.* 4: 57, 1963.
- 16 — SCOTT, A. B.; WONG, G. Y. — Duane's syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 87: 140, 1972.
- 17 — SCOTT, W. E. — Clinical study of saccadic eye movements. IN: *Symposium on Strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology*. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1978. p. 65-79.
- 18 — WESTHEIMER, G. — Mechanism of saccadic eye movements. *Arch. Ophthalmol.* 52: 710, 1954.

CONTRA-ARGUMENTOS À UTILIZAÇÃO DE UM REFERENCIAL FIXO PARA O RECUO DOS RETOS MEDIAIS

SIQUEIRA DE FREITAS, M. (*)
BICAS, H. E. A. (**)

HELVESTON e cols.^{2,3} numa tentativa de padronizar e tornar mais reprodutível o tratamento das esotropias, têm empregado o recuo em bloco dos retos mediais e conjuntiva utilizando o limbo como referencial.

A escolha deste foi baseada nos seguintes argumentos: a) a localização das inserções dos retos mediais, em relação ao limbo é muito variável e não há associação com o ângulo de desvio; b) o diâmetro ântero-posterior do globo ocular é aproximadamente constante para a idade do paciente; e c) o diâmetro corneano tende a ser proporcional ao tamanho do globo ocular.

A despeito da **grande variação** da distância entre a inserção muscular e a porção nasal do limbo (Tabela 1), os autores compuseram uma fórmula que determina qual deva ser o local da reinserção do músculo a partir de valores arbitrariamente considerados como **constantes** em determinadas faixas etárias. O procedimento diante de um paciente com esotropia seria então o seguinte: a) a quantidade de recuo dos retos mediais (r) é calculada em função do ângulo de desvio, sendo de minimamente 2,5 mm e no máximo de 5,5 mm; b) a distância da inserção do reto medial à porção nasal do limbo (d) é tomada, arbitrariamente, como 5 mm para pacientes com menos de um ano de idade e 5,5 mm para aqueles com idade igual ou superior a um ano; c) finalmente, o ponto de reinserção do músculo recuado em relação ao limbo (P_1) é dado pela adição dos valores obtidos anteriormente, ou seja: $P_1 = r + d$. Por exemplo: um paciente com esotropia de 35Δ e com idade superior a um ano necessitaria, para aqueles autores, ter os retos mediais recuados 4,5 mm ($= r$) para correção do desvio; a este valor adicionar-se-ia 5,5 mm ($= d$) obtendo-se deste modo o local de reinserção do músculo recuado em relação ao limbo: $P_1 = r + d = 4,5 + 5,5 = 10 \text{ mm}$.

Analisemos agora as conseqüências de se manter fixa a distância da inserção dos retos mediais ao limbo: suponhamos três pacientes, todos com esotropia de 35Δ e idades superiores a um ano, em que as distâncias das inserções dos retos

*) Aluno do Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Departamento de Oftalmologia.

(**) Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

mediais do limbo difiram entre eles; e mais, que para um deles, essa distância seja diferente nos dois olhos (Tabela 2). Obviamente, ao utilizarmos a fórmula proposta, todos os retos mediais serão reinseridos a 10 mm do limbo. Entretanto, ao relacionarmos a nova inserção muscular com a inserção original, observamos que em **nenhum** caso o recuo efetuado corresponde ao planejado em função do ângulo do esodesvio, podendo até ser assimétrico (paciente C); em conclusão: a quantidade de recuo efetuado não difere apenas de paciente para paciente, mas de olho para olho (Tabela 2).

COMENTÁRIOS

O recuo em bloco dos retos mediais consiste basicamente em associar ao recuo muscular o da conjuntiva, como proposto por KNAPP.⁴ Mas, o que é mais importante na cirurgia de recuo (enfraquecimento) muscular: um posicionamento uniforme como proposto por HELVESTON e cols., ou a diferença entre as inserções musculares antes e depois do recuo?

Com os recuos de inserção há o relaxamento do corpo muscular, ocasionando uma diminuição do poder contrátil do músculo. Em outras palavras, “pelos recuos, parte da energia de contração é dispendida no estiramento da parte frouxa”.¹ Portanto, a correção obtida é função do recuo muscular [$c = f(r)$] e não do posicionamento final do músculo em relação ao limbo.

A relação entre essas funções, embora não costume ser exatamente quantificada é assumida classicamente na literatura (fig. 1) e mesmo pelos autores proponentes do “recuo em bloco” (fig. 2). Assim, embora seja verdade que um mesmo recuo (r_2 , fig. 1) possa corrigir diferentes ângulos em diferentes pacientes (C_2 em A, C_3 em B, fig. 1) ou, inversamente, que uma dada correção (C_2 , fig. 1) se origine de diferentes recuos em diferentes pacientes (r_1 em B, r_2 em A), **para um mesmo paciente é inquestionável admitir-se que quanto maior o recuo, maior a correção** ($C_2 > C_1 :: r_2 > r_1$ em A, ou $C_3 > C_2 :: r_2 > r_1$ em B).

Na apresentação dos resultados do “recuo em bloco”, HELVESTON e cols. referem obtenção de correções maiores do que com o recuo tradicional. Infelizmente, entretanto, não fornecem dados que permitam análise estatística das diferenças, nem indicam com que rigor tal afirmação tem suporte. Mesmo, por fim, que se admita a diferença como significativa, pode-se ainda supor que o maior efeito obtido é devido ao: **a)** recuo muscular em relação ao limbo, sem que o recuo conjuntival tenha efeito adicional. Neste caso é então paradoxal propor-se este último; ou **b)** recuo conjuntival, sem que o recuo muscular tenha efeito adicional. Neste caso, também, é então inconveniente propor-se o limbo como referencial para o recuo muscular; ou **c)** efeito associado dos dois fatores (recuos conjuntival e muscular). Aqui, entretanto, não fica implícito que o efeito do recuo é resultante

de ser “em relação ao limbo” e não pela “sua quantidade”. Aliás, pelo exposto, é esta última alternativa que parece ser a verdadeira determinante do resultado do recuo.

Em conclusão, pode-se afirmar a conveniência do recuo muscular deve **sempre** ser feito em relação à sua inserção original, quantificando-se mais ou menos a distância do recuo, conforme se queira maior ou menor correção naquele paciente.

Distâncias (mm)	Frequências
3,0	3
3,5	11
4,0	27
4,5	28
5,0	28
5,5	14
6,0	1
Total	112

Tabela 1 — Distribuição das distâncias da inserção do reto medial à região nasal do limbo, segundo Helveston e cols. (3).

Pacientes	Ângulo E T	Distância da Inserção RM-limbo		Recuos Planejados	Inserção Proposta	Recuos Efetuados	
		O D	O E			O D	O E
A	35°	4,0 mm	4,0 mm	4,5 mm	10 mm	6,0 mm	6,0 mm
B	35°	5,0 mm	5,0 mm	4,5 mm	10 mm	5,0 mm	5,0 mm
C	35°	3,0 mm	6,0 mm	4,5 mm	10 mm	7 mm	4 mm

Tabela 2 — Relação entre recuos musculares planejados em função do ângulo de esotropia, inserção final tendo como referencial o limbo e recuos realmente efetuados.

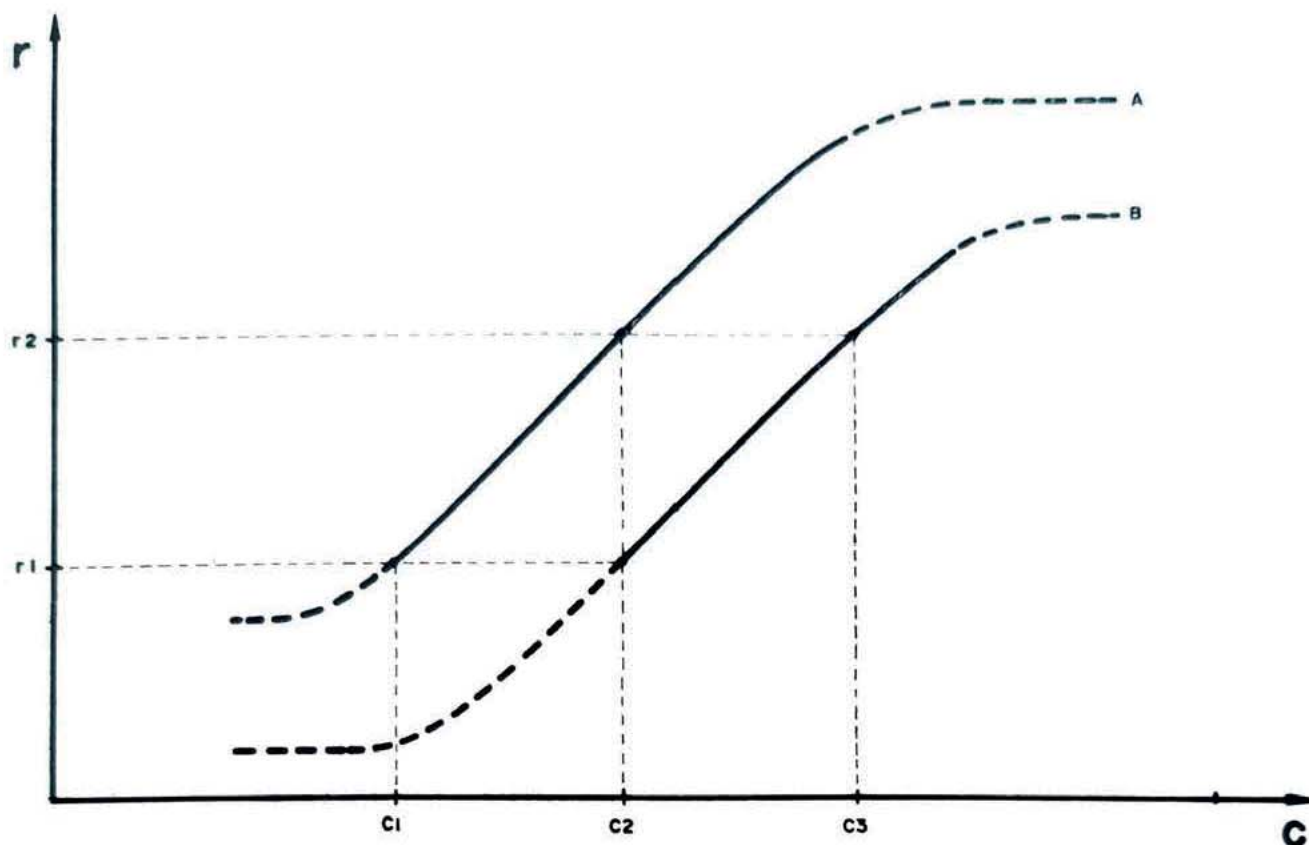


Figura 1 — Relação empírica entre recuos de inserção muscular (r) e correção angular obtida (C). Para pequenos valores de r, admite-se correção praticamente nula; para valores muito grandes de r, também se assume a perda da associação linear. Mas para os "convencionais" há uma proporção entre o valor de r e o de C, ainda que o resultado de um mesmo recuo possa variar entre pacientes (A e B).

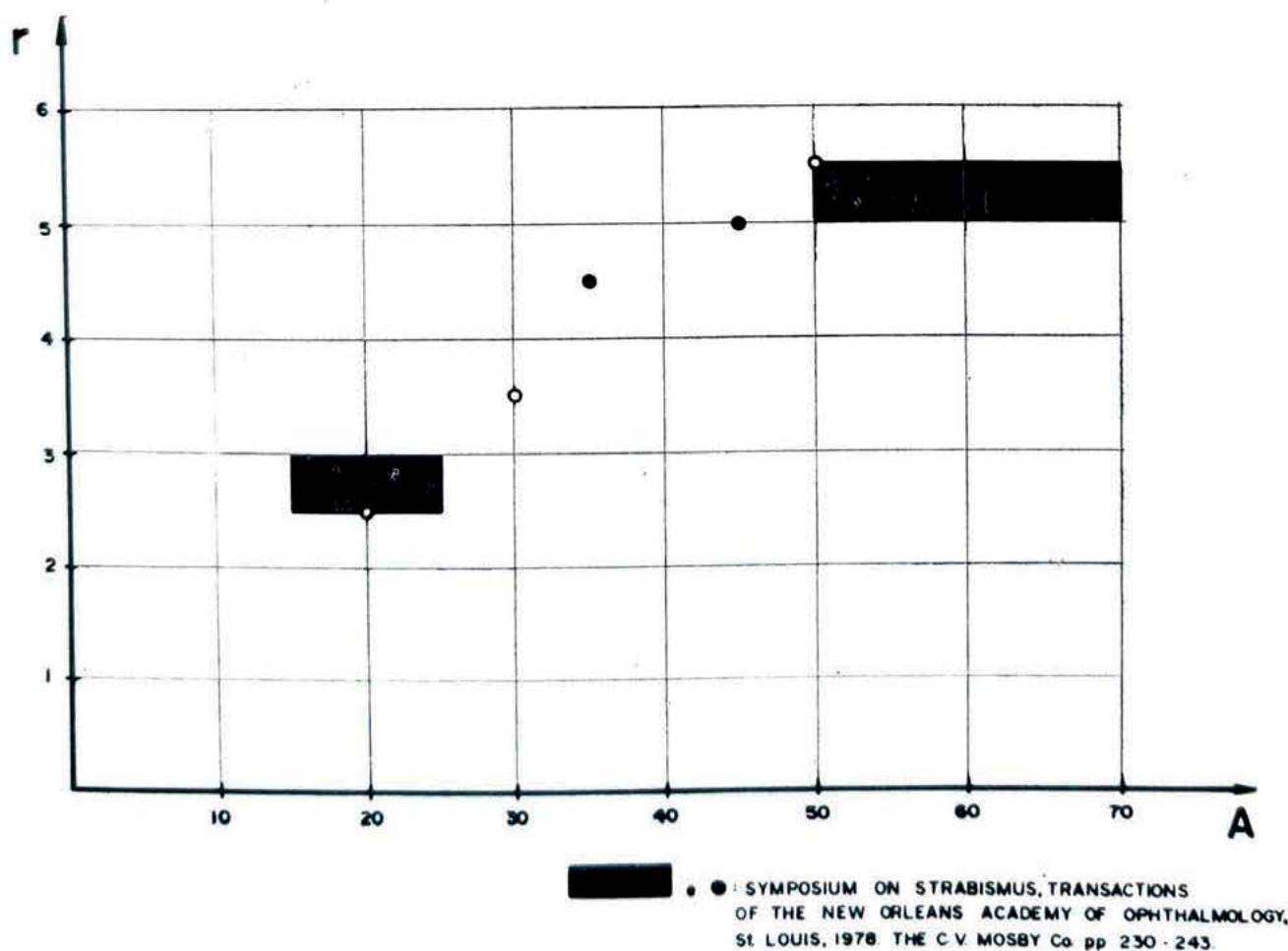


Figura 2 — Relação entre ângulo de desvio (A) e proposta de recuo (r), conforme dados de Helveston e cols. (2, 3).

RESUMO

Os autores analisam a utilização de um referencial fixo, o limbo, para o recuo dos retos mediais e concluem pela inconsistência desta proposta.

SUMMARY

Contra-Arguments to the Use of an Invariable Reference for the Recession of Mesial Récti

The authors analyse the proposition of the limbus as a fixed referential for recession of medial recti and conclude that such an idea can not be supported.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BICAS, H. E. A. — Fisiologia da motilidade ocular extrínseca — Sistema mecânico ou passivo. Rev. Lat. Am. Estrab. 2(2):7-16, 1978.
- 2 — HELVESTON, E. M.; PATTERSON, J. H.; ELLIS, F. D. & WEBER, J. C. — Enbloc recession of the medial recti for concomitant esotropia. In Symposium on strabismus, transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St. Louis, 1978, pp. 230-243.
- 3 — HELVESTON, E. M.; PATTERSON, J. H.; ELLIS, F. D. & WEBER, J. C. — Ophthalmology 85:507-511, 1978.
- KNAPP, P. — The increased certainty and the increased correction of the bare sclera closure with bimedial recession. In Orthoptics, Past, Present and Future. Moore S., Mein, J. & Stockbridge, L. (eds). Symposia Specialists, 1976, pp. 441-442.

ALTERAÇÕES CORNEANAS DEVIDAS A OCLUSÃO PALPEBRAL INCOMPLETA DURANTE O SONO

NEWTON KARA JOSÉ (*)

FLÁVIO FRANÇA RANGEL (**)

HEITOR PANETTA (***)

NELMA LOURENÇO MAIA BARBOSA (***)

DUKE-ELDER (1974) define lagoftalmo como uma condição em que a oclusão completa das pálpebras é difícil ou impossível. Em graus moderados o paciente pode ser capaz de fechar as pálpebras voluntariamente, porém, estas permanecerão abertas durante o sono, e em graus mais pronunciados, mesmo o esforço é ineficaz e o olho permanece aberto. A exposição e dessecação do segmento anterior do olho podem levar a diminuição da espessura, opacificação, vascularização e à ulceração da córnea. LEBAS (1956) defende a existência de associação entre o lagoftalmo noturno e lesões na porção inferior da córnea.

O movimento de elevação do olho durante o sono e no piscar (fenômeno de BELL) poderia ser o único meio de minimização desses efeitos. HALL (1936) encontrou 42% de fenômeno de BALL positivo durante o sono de 234 pacientes, porém a elevação que se obtém ao forçar a oclusão palpebral, não significa que essa ocorra durante o sono (KATZ & KAUFMAN, 1977).

FUCHS & WU (1948) estudando a oclusão palpebral durante o sono em 500 estudantes de medicina chinesa, com idade variando entre 20 e 30 anos, encontraram o fechamento incompleto das pálpebras em 5% dos casos.

MUELLER (1967) relata ser comum na raça Amáric (etíopes), o fato de dormirem com "olho aberto". Ressalta o achado clínico de opacidades inferiores na córnea de alguns olhos examinados previamente para ceratoplastia, concluindo porém que a causa provável das alterações corneanas seja uma falta de secreção das glândulas de MEIBOMIUS.

HOWITT & GOLDSTEIN (1969) fazendo levantamento entre 145 estudantes de Medicina, os quais eram arguidos quanto a ocluírem totalmente as pálpebras durante o sono, encontraram resposta positiva em 2 (1,4%) dos casos.

STURROCK (1976) relata ter encontrado aumento da incidência de lagoftalmo noturno em algumas famílias e em indivíduos que ingeriram álcool na noite anterior.

(*) Prof. Titular da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP e Prof. Livre Docente da Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo.

(**) Médico-Residente do 3.º ano do Serviço de Oftalmologia do Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia da F. C. M. UNICAMP.

(***) Médico-Residente do 2.º ano do Serviço de Oftalmologia do Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia da F. C. M. UNICAMP.

WOLFF (1946) foi o primeiro a descrever o filme pré-corneano como constituído por 3 camadas: a superficial — lipídica, bastante delgada; a intermediária — aquosa, espessa; e a profunda — mucosa, igualmente delgada.

JONES (1966) dividiu a secreção lacrimal em reflexa e basal. Durante o sono a secreção reflexa estaria diminuída ou totalmente ausente.

LEMP e col. (1970) destacaram que o muco conjuntival distribuído pela ação das pálpebras e absorvido pela superfície corneana é o principal fator de estabilidade do filme lacrimal.

DOHLMAN (1971) destacou que olhos secos podem causar sintomas e sinais, variando desde discreta irritação até cegueira, por alterações corneanas. Deficiência lacrimal e suas conseqüências de desconforto e redução da acuidade visual ocorrem quando o filme lacrimal pré-corneano instável se rompe, formando áreas secas nos intervalos do ato de piscar, expondo o epitélio córneo-conjuntival à dessecação.

KORB & KORB (1970) e ABELSON & HOLLY (1977) ressaltam a importância da exposição corneana nos pacientes com oclusão palpebral incompleta: ao piscar, enfatizando a alta incidência de ceratite puntacta superficial no terço inferior da córnea. ABELSON & HOLLY no mesmo trabalho, pesquisando a sensibilidade corneana não encontraram diminuição significativa entre os "maus piscadores".

Neste trabalho, considerando a importância clínica, enfatizada na literatura, dos fatores que levam a diminuição e/ou instabilidade do filme lacrimal, entre eles: o piscar incompleto, a diminuição da produção da lágrima durante o sono e após os 40 anos de idade, nos propusemos a estudar:

- a incidência de ceratites;
- a alteração da sensibilidade no terço inferior da córnea; e
- a influência do fator idade no aparecimento das alterações patológicas nos olhos que ficam desprotegidos por oclusão palpebral incompleta durante as várias horas de sono.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinados durante o sono, 470 olhos, de 235 pacientes internados nas diferentes clínicas da Santa Casa de Misericórdia de Campinas, F.C.M. UNICAMP. Não foram incluídos pacientes das enfermarias de Oftalmologia.

O grau de abertura palpebral foi classificado em: 0; 1/5; 1/4; 1/3; 1/2; 1/1, para cada olho em separado.

Todos os 40 pacientes que dormiam com pelo menos 1 dos olhos aberto foram convocados para exame oftalmológico na manhã seguinte (entre 7:30 e 8:30 hs), aproximadamente 90 minutos após supostamente acordados.

Entre os pacientes convocados puderam comparecer para exame 26 dos que tinham exposição e 21 do grupo controle.

Esses pacientes foram todos submetidos a exame biomicroscópico em lâmpada de fenda ZEISS com aumento de 10 vezes, antes e após a instilação de uma gota de colírio de fluoresceína sódica a 2% e rosa de bengala a 1%, utilizando-se para a fluorescência filtro de cobalto e iluminação máxima.

A seguir foi feita a medida da sensibilidade do terço inferior da córnea com estesiômetro de COCHET-BONNET, segundo os critérios padrão (LARSON, 1970).

Fez-se um estudo duplo cego, onde os exames eram realizados sempre pelo mesmo pesquisador, sem que este tivesse conhecimento prévio do grupo a que cada paciente pertencia.

Os graus de ceratite encontrados foram classificados em 5 tipos: 0 — nulo; 1 — mínimo; 2 — moderado; 3 — médio; 4 — severo.

RESULTADOS

Foram encontrados 40 pacientes com pelo menos 1 olho exposto entre os 235 observados (17,02%) correspondendo a 65 olhos num total de 470 (13,85%).

A idade média entre os grupos examinados foi de 38,8 anos no grupo com pelo menos 1 olho exposto, e de 39,6 no grupo controle.

A Tabela 1 e o Gráfico 1 mostram a incidência dos diferentes graus de exposição. Nota-se que quanto maior o grau de abertura da fenda palpebral, menor o número de olhos encontrados.

Tabela 1 — Incidência dos diferentes graus de exposição do globo ocular

Grau de exposição	Número de olhos	Percentual
1/1	—	—
1/2	3	7,31%
1/3	12	29,27%
1/4	11	26,83%
1/5 ou menos	15	36,59%
Total	41	100,00%

A Tabela 2 apresenta a distribuição da sensibilidade corneana nos 2 grupos. A média de sensibilidade encontrada entre os olhos expostos durante o sono foi de 4,609 cm e de 5,047 cm entre os não expostos. Tal variação se mostrou significativa quanto à baixa da sensibilidade nos olhos com exposição, quando comparada à sensibilidade dos olhos não expostos, como se vê no estudo estatístico da Tabela 3.

Tabela 2 — Distribuição da sensibilidade corneana nos olhos com e sem exposição

Sensibilidade corneana	Olhos com exposição	Olhos sem exposição
0	—	—
0,5	—	—
1,0	—	—
1,5	3	—
2,0	1	1
2,5	2	4
3,0	2	1
3,5	1	2
4,0	8	6
4,5	—	—
5,0	5	7
5,5	12	11
6,0	7	21
Total	41	53

Tabela 3 — Associação entre sensibilidade corneana e exposição

Sens. \ Exp.	Olhos com	Olhos sem	Total
< 5,5	34	32	65
6,0	7	21	29
Total	41	53	94

$$X^2 = 4,594$$

$$0,025 < p < 0,050$$

A média da sensibilidade corneana encontrada nos olhos não expostos dos pacientes com 1 olho exposto foi de 4,940 cm, bastante semelhante à média da sensibilidade nos olhos do grupo controle (= 0,1 cm).

A Tabela 4 mostra a distribuição dos graus de ceratite nos 2 grupos. A incidência de ceratite foi de 75,61% entre os olhos expostos, e de 50,95% nos olhos fechados, valores considerados significantes para caracterizar a exposição como causa de ceratite.

Tabela 4 — Distribuição do grau de ceratite nos olhos com e sem exposição

Grau de ceratite	Olhos com exposição	Olhos sem exposição	Total
0	10	26	36
1	11	17	28
2	12	6	18
3	3	2	5
4	5	2	7
Total	41	53	94
$X^2 = 10,522$			$0,025 < p < 0,050$

Os Gráficos 2 e 3 mostram as diferentes incidências dos graus de ceratite nos 2 grupos examinados.

A Tabela 5 mostra a distribuição das ceratites dentro dos grupos etários para os olhos sem exposição. Nestes olhos o fator idade influenciou significativamente no aparecimento de ceratite.

Tabela 5 — Associação entre o grau de ceratite e a idade nos olhos sem exposição

Grau de ceratite	> 40 anos	< 40 anos
1 a 4	19	8
0	9	17
$X^2 = 5,437$		
$0,010 < p < 0,025$		

Na Tabela 6 a distribuição das ceratites é mostrada dentro dos grupos etários para os olhos com exposição. Nestes olhos o fator idade não influenciou significativamente no aparecimento de ceratite.

Tabela 6 — Associação entre o grau de ceratite e a idade nos olhos com exposição

Grau de ceratite	> 40 anos	< 40 anos
1 a 4	11	20
0	3	7
$X^2 = 0,004$		

A Tabela 7 mostra que em olhos expostos a diminuição da sensibilidade corneana está associada com uma incidência maior de ceratites, o que não ocorre nos olhos fechados nos quais a baixa de sensibilidade corneana não é estatisticamente associada com maior incidência de ceratite.

Tabela 7 — Associação entre sensibilidade corneana e ceratite nos olhos com e sem exposição

S. C.	Cerat. Exp.	Olhos com	Olhos sem	Total
< 5,5	1 a 4	25	20	45
	0	8	12	20
6,0	1 a 4	6	7	13
	0	2	14	16
Total		41	53	94

$$X^2 = 9,048$$

$$0,025 < p < 0,050$$

DISCUSSÃO

Foram encontrados 40 pacientes (17,2%) com pelo menos um dos olhos aberto durante o sono, de um total de 235.

Na maioria (26) dos olhos, a área de exposição era inferior a 1/3 da superfície da córnea.

A idade média dessa população por nós estudada foi de 39,7 anos.

Os trabalhos encontrados na literatura abordando a incidência de oclusão palpebral incompleta durante o sono, foram realizados com jovens estudantes de medicina, através da anamnese, ou solicitando aos pacientes que fizessem a oclusão voluntária das pálpebras. Assim, FUCHS & WU (1948), estudando 500 jovens entre 20 e 30 anos encontraram uma incidência de 5%; HOWITT & GOLDSTEIN (1969) através de um simples questionário apresentado a 145 jovens, encontraram resposta positiva em 1,4% dos casos. MUELLER (1967) sem fazer levantamento, cita a alta incidência de exposição dos olhos durante o sono em etíopes. STURROCK (1976) colecionou 102 casos de pacientes que referiam exposição do globo ocular durante o sono. KATZ & KAUFMAN (1977) relatam o exame de cerca de 200 pacientes aos quais solicitaram a oclusão voluntária das pálpebras, concluindo pela existência de lagofalmo noturno.

Foi encontrada neste trabalho uma diferença estatística significativa ($X^2 = 4,59$) entre as médias de sensibilidade corneana (terço inferior) dos olhos expostos (4,609 cm) e dos ocluídos pelas pálpebras (5,047 cm). Ressalte-se que nos casos em que apenas um dos olhos ficava exposto, a média da sensibilidade corneana do

outro olho (fechado) foi bastante semelhante (4,940 cm) à do grupo controle ($\Delta = 0,1$ cm).

ABELSON & HOLLY (1977), não encontraram alteração da sensibilidade corneana em pacientes com falso piscar. Considere-se porém que mediram a sensibilidade central da córnea e não da parte inferior que é a mais afetada nesses casos.

A incidência de algum grau de ceratite foi de 75,61% nos olhos expostos, e 50,95% nos olhos fechados. Considerando apenas os casos severos a relação subiu para 2:1. Essa diferente incidência de ceratites mostrou-se altamente significativa ($X^2 = 10,522$).

FUCHS & WU (1948) não pesquisaram a relação entre exposição do globo ocular durante o sono e alterações corneanas.

HOWITT & GOLDSTEIN (1969) não encontraram anormalidades nos 2 casos que detectaram.

MUELLER (1967) relacionou a exposição do globo ocular como opacificações inferiores da córnea, porém aventou a hipótese de serem devidas à falta de secreção das glândulas de MEIBOMIUS durante o sono.

Por outro lado KORB & KORB (1970) e ABELSON & HOLLY (1977) enfatizam a importância da exposição corneana pelo piscar incompleto no grande aumento da incidência de ceratites. STURROCK (1976) examinando 102 pacientes com lagofalmo noturno, refere que ceratite puntacta epitelial e microcistos epiteliais distribuídos em faixa horizontal pela córnea inferior são as lesões típicas encontradas. KATZ & KAUFMAN (1977) admitem o lagofalmo noturno como causa frequente de sintomatologia e lesões corneanas, estando o grau destas manifestações intimamente relacionados à mobilidade do olho durante o sono, à quantidade de secreção lacrimal, ao grau de exposição da córnea e à sensibilidade desta.

Nas tabelas 5 e 6, verificamos que entre os olhos com oclusão palpebral completa durante o sono, houve correlação entre idade e incidência de ceratite, enquanto que o fator idade não foi estatisticamente significativa para a presença de ceratite entre os olhos com exposição durante o sono. Estes achados são corroborados pela experiência clínica com pacientes acima de 40 anos, os quais passam a apresentar sintomatologia associada às alterações de estabilidade e espessura do filme lacrimal. Nos pacientes com exposição, tal fator etiológico é sobrepujado pela maior agressão representada pela exposição do globo ocular durante o sono.

Nossos achados mostraram que a diminuição da sensibilidade corneana em olhos expostos durante o sono está estatisticamente relacionado com aumento do aparecimento de ceratite, fato que não ocorre nos olhos perfeitamente ocluídos.

Assim como ABELSON & HOLLY (1977) propõem a verificação do tipo de piscar em pacientes com ceratite no terço inferior, sugerimos que se pesquise também a sua oclusão palpebral durante o sono e sua sensibilidade corneana.

CONCLUSÕES

A incidência de oclusão palpebral incompleta em pelo menos 1 olho foi de 17,02% em 235 pacientes internados, com média de idade de 39,17 anos.

A média da sensibilidade do terço inferior da córnea está diminuída (4,609 cm) nos olhos expostos durante o sono, quando comparada com os olhos não expostos dos mesmos pacientes (4,940 cm) e do grupo controle (5,047 cm).

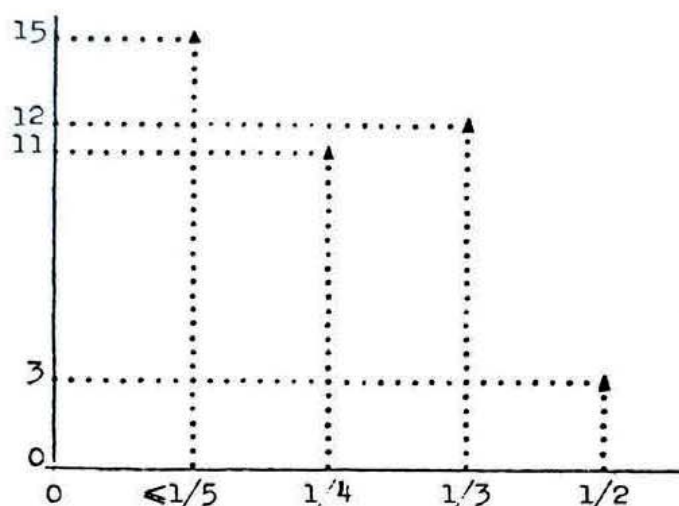


Gráfico 1 — Número de olhos para cada grau de exposição

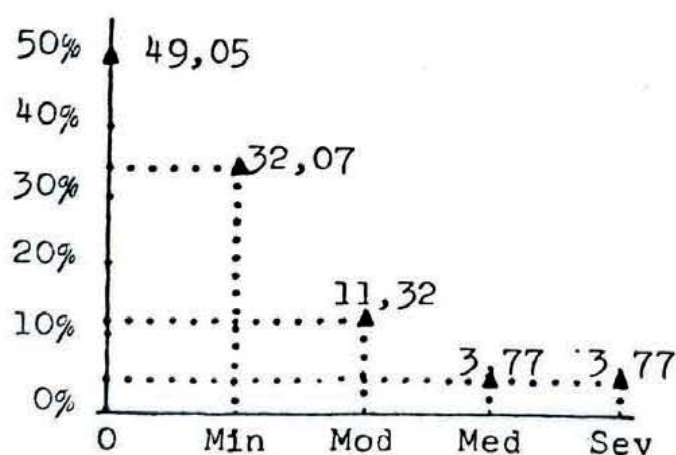


Gráfico 2 — Incidência dos graus de ceratite nos olhos não expostos

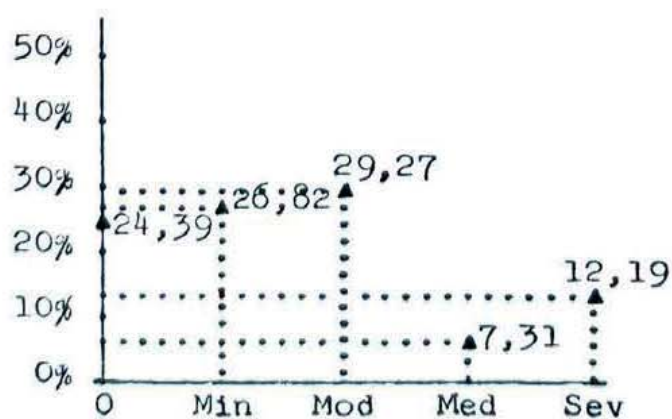


Gráfico 3 — Incidência dos graus de ceratite nos olhos expostos

FIGURA 1 — Paciente fotografada durante o sono com grau de exposição de 1.3 em ambos os olhos.

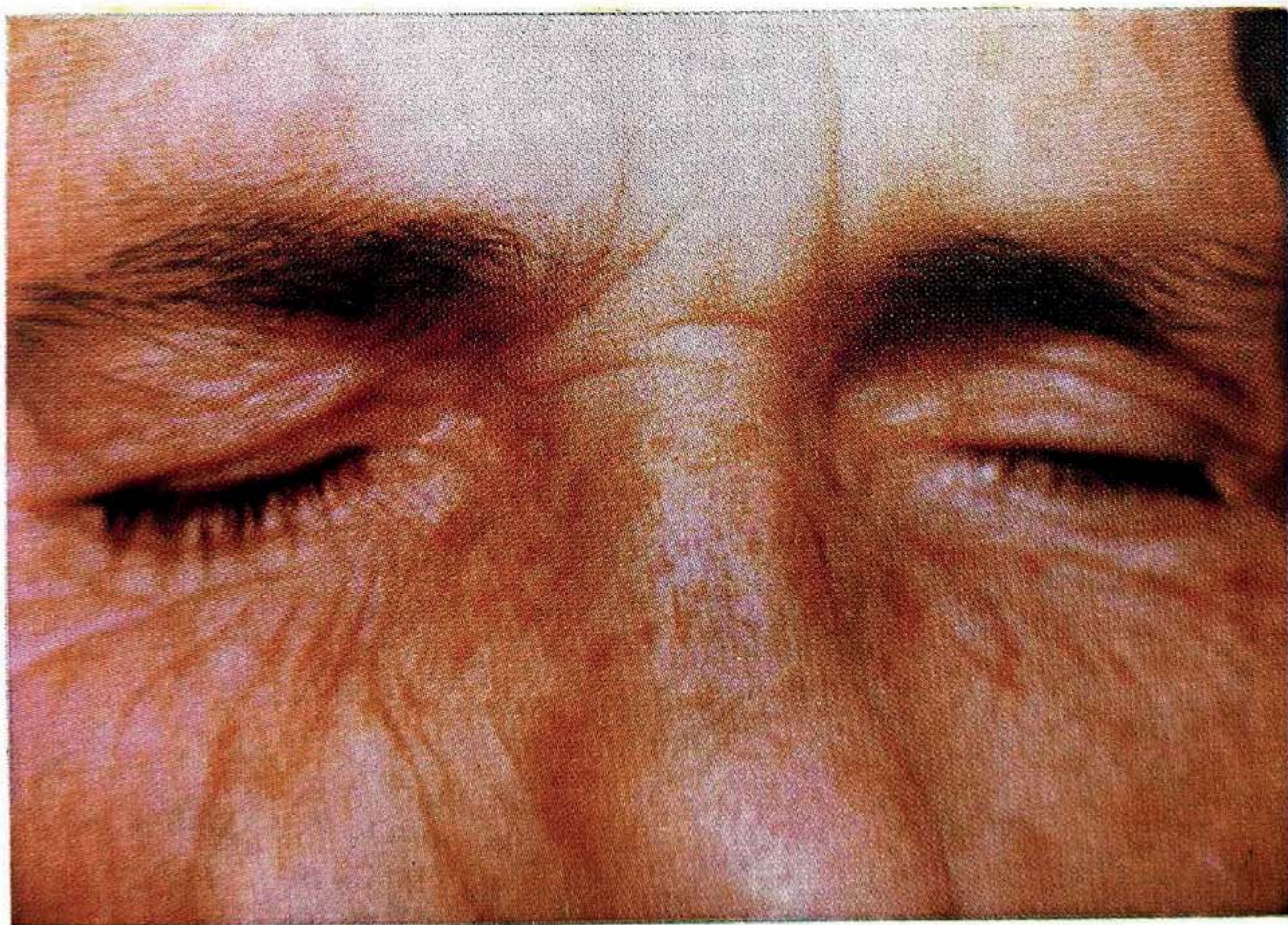
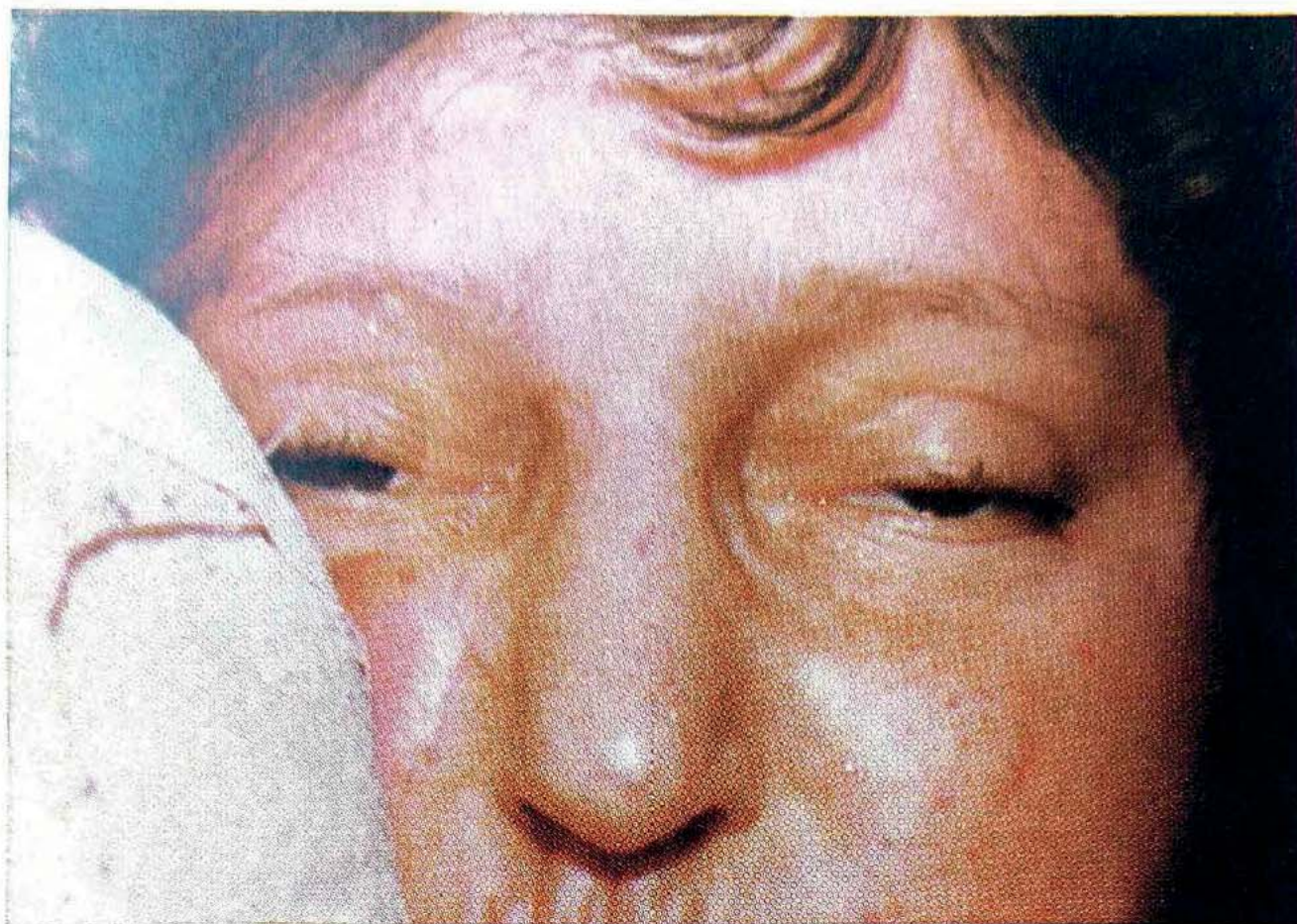


FIGURA 2 — Paciente fotografado durante o sono com grau de exposição de 1.5 no olho esquerdo e sem exposição no olho direito.

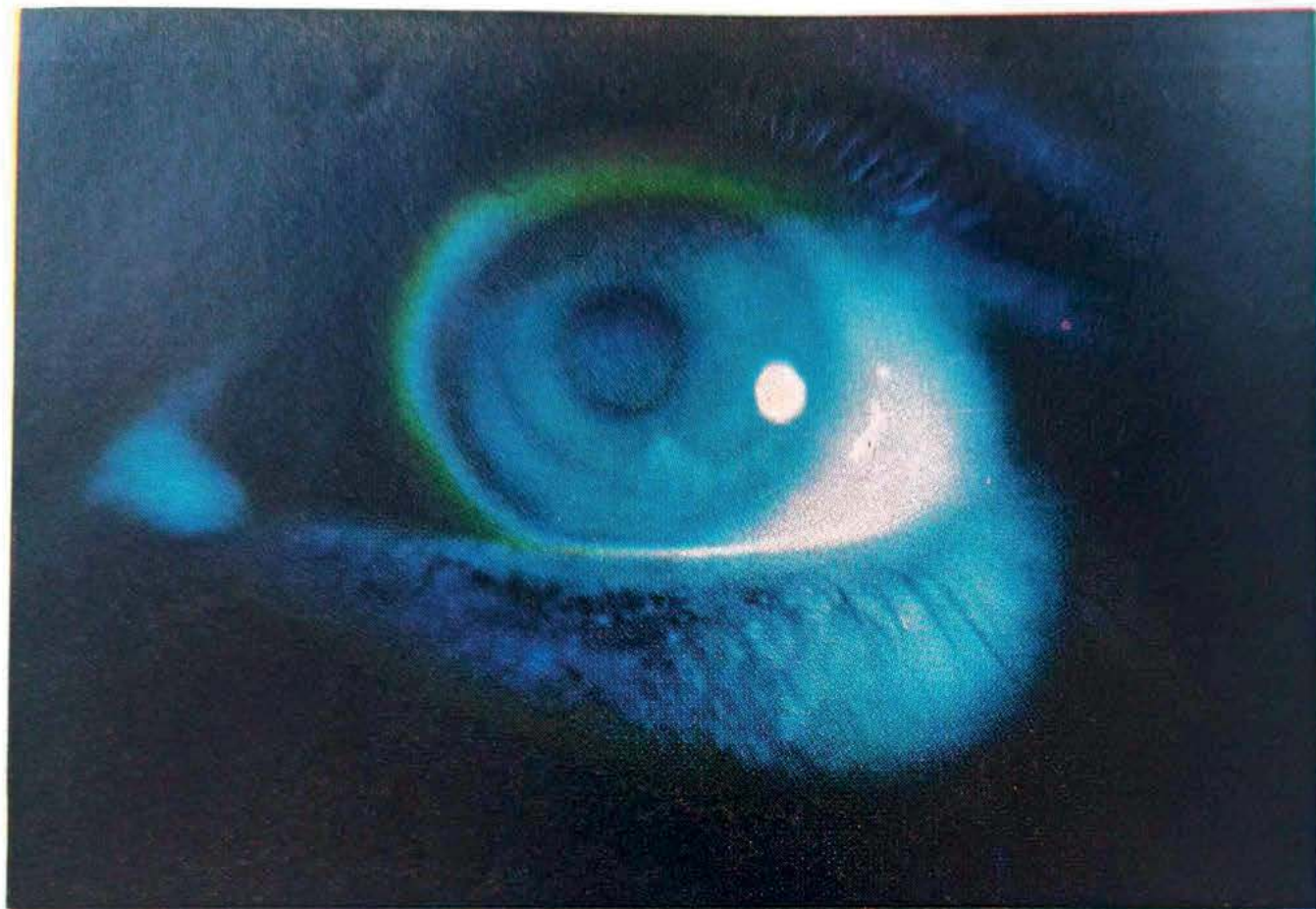


FIGURA 3 — Ceratite no terço inferior da córnea classificada como grau 3.



FIGURA 4 — Ceratite no 1/3 inferior e áreas de acúmulo central, classificada como grau 4.

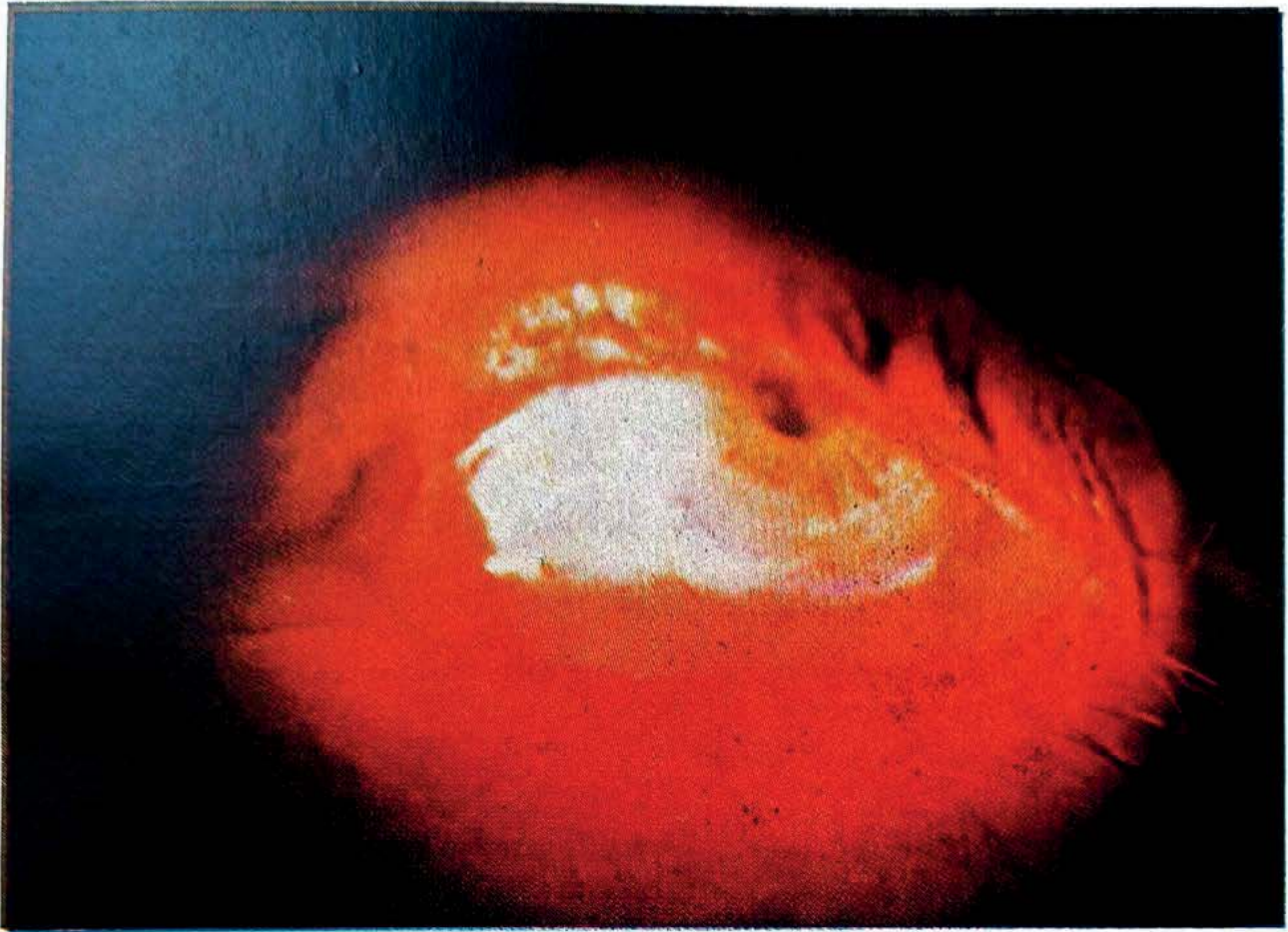


FIGURA 5 — Áreas corando com rosa de bengala a 1% limbares e no 1/3 inferior da córnea.

A incidência de ceratite maior nos olhos expostos (75,61%) do que nos olhos sem exposição durante o sono (50,95%). Esta diferença aumenta para 2:1 quando se considera ceratites mais severas (graus 3 e 4).

A diminuição da sensibilidade corneana está associada com maior incidência de ceratite apenas nos olhos com exposição durante o sono.

Pacientes com ceratite no terço inferior devem ser pesquisados quanto ao modo de oclusão palpebral durante o sono e ter sua sensibilidade corneana medida.

RESUMO

Os autores estudaram a oclusão palpebral durante o sono de 235 pacientes, com idade média de 39,7 anos, internados na Santa Casa de Misericórdia de Campinas, F. C. M. UNICAMP, encontrando:

- 1 — uma incidência de 17,03% de pacientes dormindo com pelo menos um dos olhos expostos.
- 2 — diminuição da sensibilidade corneana nos olhos expostos, quer comparada com o olho não exposto dos mesmos pacientes, quer quando comparada com o grupo controle.
- 3 — incidência de ceratite maior nos olhos expostos (75,61% contra 50,95%). Essa diferença acentua-se quando considera-se graus mais severos de ceratite.
- 4 — a diminuição da sensibilidade corneana está associada com maior incidência de ceratite apenas nos olhos expostos.

Concluem que em pacientes com ceratite inferior deve-se também pesquisar a sensibilidade do terço inferior da córnea e modo de oclusão palpebral durante o sono.

SUMMARY

Corneal Changes Due to Incomplete Palpebral Occlusion During Sleep

The authors have studied the palpebral occlusion during the sleep of 235 patients with the average age of 39.7, interned at Santa Casa de Misericórdia de Campinas, F. C. M. UNICAMP, and found:

- 1 — an incidence of 17,03% of patients sleeping with at least one of eyes exposed.
- 2 — decrease of the corneal sensibility in the exposed eyes either compared with the non-exposed eye of the same patients or when compared with the control group.
- 3 — greater incidence of keratitis in the exposed eye (75,61% against 50,95%). This difference increases when considering more severe degrees of keratitis.
- 4 — the decrease of the corneal sensibility is associated with greater incidence of keratitis only in the exposed eyes.

They have concluded that in patients with inferior keratitis one should investigate the sensibility of the inferior third of the cornea and the way of palpebral occlusion during the sleep.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABELSON, M. B. and HOLLY, F. L. — A tentative mechanism for inferior punctate keratopathy. *Am. J. Ophthal.* (6) 83, 1977.
- 2 — DOHLMAN, C. H. — New concepts in ocular xerosis. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 91: 105-18, 1971.
- 3 — FUCHS, A. and WU, F. C. — Sleep with half-open eyes. *Amer. J. Ophthal.*, 31: 717, 1948.
- 4 — HALL, A. J. — Some observations on the acts of closing and opening the eyes. *Br. J. Ophthalmol.* 29: 257-285, 1936.
- 5 — HOWITT, D. A. and GOLDSTEIN, J. H. — Physiologic Lagophthalmos. *Amer. J. Ophthal.*, 68: 355, 1969.
- 6 — IWATA, S.; LEMP, M. A.; HOLLY, R.; DOHLMAN, C. H. — Evaporation rate of water from the precorneal tear film and cornea in the rabbit. *Invest. Ophthal.*, 8: 613-9, 1959.
- 7 — IWATA, S. Chemical composition of the aqueous phase. *Int. Ophthal. Clin.* 13 (1) 29-46, 1973.
- 8 — JONES, L. T. — The lacrimal secretory system and its treatment. *Amer. J. Ophthal.* 62: 47-60, 1966.
- 9 — KATZ, J. and KAUFMAN, H. E. — Corneal exposure during sleep. *Arch. Ophthal.* 95: 449-53, 1977.
- 10 — KORB, D. R. and KORB, J. M. E. — Corneal staining prior to contact lens wearing. *J. Am. Optom. Assoc.* 41: 3, 1970.
- 11 — LARSON, W. L. — Eletromechanical corneal aesthesiometer. *Brit. J. Ophthal.* 54: 342, 1970.
- 12 — LEBAS, M. P. — La keratopathie par lagophthalmie physiologique des régions tropicales. *Bull. Soc. Belge Ophthalmo* 114: 533-41, 1956.
- 13 — LEMP, M. A.; HOLLY, F. J.; DOHLMAN, C. H. — The precornea tear film *Arch. Ophthal.* 83: 89-94, 1970.
- 14 — LEVINE, R. E.; HOUSE, W. F. and HITSELBERGER, W. E. — Ocular complications of seventh nerve paralysis and management with the palpebral spring *J. Ophthal.* 73: 219-28, 1972.
- 15 — MILLODOT, M. — Diurnal variation of corneal sensitivity. *Brit. J. Ophthal.* 56: 844, 1972.
- 16 — MISHIMA, S.; and MAURICE, D. M. — Oily layer of tear film and evaporations from corneal surface. *Exp. Eye Res.* 1: 39-44, 1961.
- 17 — MUELLER, F. O. — Lagophthalmos during sleep. *Brit. J. Ophthal.* 51: 246, 1967.
- 18 — POLSE, P. A. and MANDELL, R. B. — Critical Oxygen Tension at the Corneal Surface. *Arch. Ophthal.* 84: 505, 1970.
- 19 — SARVER, M. D. — Peripheral corneal staining accompanying. *J. Am. Optom. Assoc.* 40: 3, 1969.
- 20 — STURROCK, G. D. — Nocturnal lagophthalmus and recurrent erosion. *Br. J. Ophthal* 60: 97-103, 1976.

CORPOS ESTRANHOS ORBITÁRIOS DE ORIGEM VEGETAL

ROBERTO LORENS MARBACK (*)
HÉLIO FERNANDO HEITMANN ABREU (**)
DANILO CRUZ SENTO-SÉ (***)

Corpos estranhos orbitários de origem vegetal não têm sido frequentemente relatados na literatura oftalmológica. Por outro lado, as características deste material, atuando como corpo estranho na órbita, podem causar dificuldades para o exato diagnóstico clínico, bem como promover o aparecimento de graves complicações. Recentemente, acompanhamos três pacientes que apresentavam penetração da órbita por material de origem vegetal, e que constituíram a motivação para o presente trabalho.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso 1 — A.J.M., 10 anos sexo masculino, pardo, natural de Itiruçu, Bahia. Registro n.º 243.320 do Hospital Prof. Edgard Santos.

Sofreu queda de bicicleta, sobre galhos de árvore há cerca de quatro meses, o que causou ferimento ao nível do ângulo súpero-interno da órbita esquerda, provocando inchaço da região. Quarenta dias após o acidente notou expulsão de um fragmento de madeira, através o ferimento. O exame oftalmológico revelou visão de 20/20 em ambos os olhos, e normalidade do olho direito. O olho esquerdo apresentava protusão e ferimento perfurante no ângulo súpero-interno do rebordo orbitário (Fig. 1), de onde fluía pequena quantidade de secreção purulenta à compressão. Havia limitação de movimentos oculares nos campos de ação do reto lateral e oblíquo superior, bem como discreta hiperemia das conjuntivas. A exoftalmometria revelou: OD — 14 mm, OE — 20 mm (Hertel base 100). A oftalmoscopia não revelou anormalidades em ambos os olhos.

Foram feitas as seguintes suspeitas diagnósticas: 1 — Cisto de inclusão epidérmica; 2 — Cisto hemático; 3 — Infecção orbitária por fungos; 4 — Celulite orbitária; 5 — Etmoidite. As culturas para fungos e piogênicos do material obtido no ferimento resultaram negativas. Ao ser admitido no Hospital fez uso de clo-ranfenicol na dose de 3,0 gramas por dia durante nove dias. O estudo radiológico do crânio, demonstrou aumento da densidade orbitária à esquerda. Submetido à

(*) Prof. Adjunto de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia — Hospital Prof. Edgard Santos.

(**) Médico Estagiário do 2.º ano do Curso de Especialização em Oftalmologia da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia — Hospital Prof. Edgard Santos.

(***) Acadêmico do 5.º ano da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Estagiário do Serviço de Patologia Ocular da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia — Hospital Prof. Edgard Santos.

cirurgia exploradora, sob anestesia geral, foi inicialmente praticada incisão ao nível do rebordo súpero-interno da órbita esquerda, atingindo o periósteo. Nada de anormal foi encontrado, inclusive na parede medial da órbita. Ao ser passada uma sonda de BOWMAN através o orifício presente no ângulo súpero-interno da órbita esquerda, verificou-se que a mesma alcançava o fundo da órbita. Realizou-se então a orbitotomia lateral, ocasião em que observou-se espessamento e friabilidade da parede lateral e a presença de vários fragmentos no vértice da órbita (Fig. 2). A retirada dos mesmos foi auxiliada através lavagens repetidas com salina contendo cloranfenicol. A incisão foi fechada por planos, sem recolocação da parede óssea, sendo utilizado dreno Penrose. Após fistulectomia, as incisões ao nível do ângulo súpero-interno da órbita foram suturadas. Fez uso de 2,0 gramas diárias de ampicilina durante doze dias no pós-operatório.

O estudo anátomo-patológico do fragmento da parede lateral da órbita revelou o diagnóstico de osteomielite.

Um ano após, o paciente compareceu ao Serviço, apresentando completa regressão do exoftalmo, equilíbrio muscular inalterado e visão de 20/20 em ambos os olhos.

Caso 2 — M.C.S., 34 anos, sexo feminino, parda, lavradora, natural de Serrinha, Bahia. Registro n.º 252.189 do Hospital Prof. Edgard Santos.

Relatava ter sofrido ferimento na região orbitária esquerda, com lasca de madeira, há cerca de dois anos, quando cortava lenha. Perdeu algum sangue na ocasião do acidente que resultou em edema da região orbitária esquerda, queda da pálpebra superior e protusão do globo ocular.

Um mês após o traumatismo, notou perda da visão pelo olho esquerdo quando suspendia com a mão a pálpebra ptosada. Ao exame, apresentou acuidade visual igual a 20/40 em olho direito, alcançando 20/30 com a utilização do buraco estenopeico, e visão nula em olho esquerdo. O olho direito não mostrava anormalidades, enquanto que o exame do olho esquerdo revelou ptose palpebral com ação nula do elevador da pálpebra superior e exoftalmia, com abolição total de movimentos do globo ocular. A conjuntiva estava acentuadamente hiperemiada e suas veias tortuosas. Presente ainda: quemose, reação pericerática e deformidade ao nível da prega semi-lunar, representada por dobra mucosa (Fig. 3). A córnea discretamente edemaciada, e a câmara anterior tinha profundidade normal, sendo observadas numerosas células inflamatórias no aquoso. Sinéquias posteriores presentes ao nível do meridiano das oito, dez e duas horas. Pupila em midríase parálitica. Vítreo acentuadamente turvo, não permitindo a visualização do fundo de olho.

A exoftalmometria revelou: OD — 17 mm, OE — 22 mm (Hertel, base 100).

Teve como suspeitas diagnósticas:

1 — Tumor orbitário à esquerda.

2 — Endoftalmite.

Com a finalidade de afastar a possibilidade de pseudotumor inflamatório da órbita, foi submetida a teste terapêutico com prednisona utilizando-se o seguinte esquema: 80 mg por dois dias, 60 mg por dois dias, 40 mg por dois dias, sendo mantida então com 20 mg diários durante dez dias. Como não houve resposta, a terapêutica foi descontinuada progressivamente.

Submetida, sob anestesia geral, a orbitotomia lateral à esquerda, foi encontrada tumoração retro-bulbar, endurecida, que fazia corpo com o nervo óptico. Decidiu-se pela exérese em bloco do globo ocular e tumoração. Durante a execução, foi encontrado no vértice orbitário, próximo à parede medial, um fragmento de madeira medindo 5,0 mm de diâmetro por 60,0 mm de comprimento. Observou-se que o corpo estranho tinha causado perfuração escleral, em área posterior ao equador, no meridiano das nove horas. O pós-operatório decorreu sem anormalidades, tendo feito uso de 3,0 gramas de ampicilina durante oito dias. Também neste caso, a parede lateral da órbita não foi recolocada.

O estudo anátomo-patológico revelou à macroscopia, massa tumoral de consistência endurecida aderente ao pólo posterior, impedindo a identificação do nervo óptico. Sua coloração era esbranquiçada e media 19,0 x 23,0 x 23,5 mm. A esclera exibiu solução de continuidade no meridiano das nove horas, nasal e posteriormente, próxima à área da massa tumoral previamente descrita. O globo ocular não transluminava.

A peça cirúrgica foi seccionada horizontalmente, demonstrando, à superfície do corte, câmara vítrea preenchida por material de consistência gelatinosa de coloração acinzentada. A massa tumoral apresentava coloração esbranquiçada e se continuava para o interior do globo ocular através a solução de continuidade escleral, nas vizinhanças da qual formava um nódulo que se projetava para o interior da cavidade vítrea (Fig. 4).

Microscopicamente, a conjuntiva exibiu moderado grau de congestão vascular ao nível do estroma, bem como infiltrado inflamatório crônico, constituído basicamente por linfócitos. Córnea essencialmente normal. O cristalino não se fazia presente nas secções obtidas. Todo o trato uveal, sobretudo nas suas porções mais anteriores, se encontrava comprometido por processo inflamatório crônico. Em área próxima ao equador, correspondente à solução de continuidade das túnica oculares, este infiltrado inflamatório se estendia à cavidade vítrea adquirindo aspecto granulomatoso, onde observavam-se algumas células gigantes multinucleadas tipo corpo estranho. Material eosinofílico e homogêneo (exsudação) era visto descolando porções do corpo ciliar e da coróide, que se encontrava congesta, aparecendo ainda no espaço sub-retiniano e cavidade vítrea. A retina apresentava-se também envolvida pelo infiltrado inflamatório em quase toda sua extensão, exibindo ainda atrofia de células ganglionares. A esclera mostrava-se espessada sobretudo nas vizinhanças do pólo posterior, onde se continuava com massa de tecido fibroso colagenizado, mostrando de permeio reação inflamatória crônica. O nervo óptico não foi identificado nas secções.

Caso 3 — R.D.S., 47 anos, sexo masculino, pardo, lavrador, natural de Santa Luz, Bahia. Registro n.º 254.722 do Hospital Prof. Edgard Santos.

Sofreu traumatismo no olho esquerdo há 15 anos com pedaço de madeira, do qual se recuperou inteiramente. Cinco anos depois foi atingido no mesmo olho por um galho de árvore, quando montava a cavalo, resultando em irritação, dor e diminuição progressiva da acuidade visual. Seguiu-se então exoftalmia progressiva. Queixava-se ainda de cefaléia frontal.

A acuidade visual era igual a 20/20 em olho direito e 20/100 em olho esquerdo. O olho direito não mostrava anormalidades, enquanto que o olho esquerdo exibia exoftalmia (Fig. 5), conjuntivas discretamente hiperemiadas e limitação dos movimentos oculares. A pressão intra-ocular era normal e o exame de fundo de olho demonstrou papila com diminuição da nitidez de contornos, engurgitamento venoso e estriações por compressão na área do feixe papilo-macular e peri-papilar nasal, além de diminuição do reflexo foveal. A exoftalmotmetria demonstrou: OD — 18 mm, OE — 22,5 mm (Hertel, base 100).

Teve como suspeita diagnóstica: Exoftalmia à esquerda a ser esclarecida.

Foi tentando o teste terapêutico com prednisona obedecendo o seguinte esquema: 100 mg por dois dias, 80 mg por dois dias, 60 mg por dois dias, 40 mg por dois dias, 20 mg por cinco dias, 10 mg por dez dias e 5 mg até a supressão gradativa da medicação. Não houve resposta à terapêutica.

Decidiu-se então pela intervenção cirúrgica, sendo o paciente submetido à orbitotomia lateral à esquerda, ocasião na qual foi constatada a presença de tumoração endurecida, capsulada, aderida ao globo ocular e nervo óptico. Durante as manobras cirúrgicas para exereses da tumoração, esta rompeu-se, dando margem ao extravasamento de abundante secreção, de coloração amarelo esbranquiçada, com concomitante expulsão de fragmento de madeira (Fig. 6), medindo 10,0 mm de comprimento por 5,0 mm de largura. Ato contínuo, procedeu-se à ablação de toda a cápsula, sendo no entanto respeitado o nervo óptico. A ferida cirúrgica foi fechada por planos, sem recolocação da parede óssea, sendo colocado dreno de PENROSE.

No pós-operatório, o paciente fez uso de ampicilina, na dosagem de duas gramas diárias durante treze dias.

Vinte dias após a alta hospitalar, o paciente retornou ao Serviço, sem apresentar queixas. Ao exame oftalmológico foi constatada acuidade visual em olho direito igual a 20/20, e em olho esquerdo igual a 20/80, com correção. Havia considerável redução da exoftalmia à esquerda. A pupila reagia bem à luz. O exame oftalmoscópico não demonstrou modificação do quadro prévio à cirurgia.

O estudo anátomo-patológico revelou macroscopicamente tratar-se de estrutura cística. Posterior estudo microscópico revelou a presença de tecido fibroso exibindo acentuado grau de colagenização e neste tecido reação inflamatória crônica, formada por linfócitos e histiócitos.

COMENTÁRIOS

A natureza dos corpos estranhos orbitários é muito variada. Segundo DUKE-ELDRIDGE e MAC FAUL (1972), predominam as pequenas partículas metálicas oriundas

de maquinária, ou resultando de explosões, ferimentos de guerra ou acidentes com armas de fogo. No entanto, mencionam ainda outros objetos metálicos como lâmina de faca, sovela, ponta de garfo, e projéteis de pistolas de brinquedo ou espingardas de ar comprimido. Outros materiais citados incluem: botão, pedra, mandíbula de peixe, ponta de lápis, graxa, fragmento de torneira, além de corpos estranhos decorrentes de procedimentos cirúrgicos na região orbitária, como algodão e talco de luvas cirúrgicas. São citados ainda na literatura casos de corpos estranhos orbitários resultando de lesões auto-infligidas por indivíduos psicóticos como aquele publicado por BOWEN (1971). De acordo com DUKE-ELDER e MAC FAUL (1972), devido à proteção fornecida pelas paredes ósseas, os corpos estranhos tendem a penetrar a órbita anteriormente, através as pálpebras e conjuntivas, alcançando posições profundas a depender da violência (energia) com que foram impulsionados. Chamam a atenção para o fato de que os objetos maiores apresentam tendência a penetrar através o canto interno, geralmente lesando a carúncula, sendo mais rara a penetração através as pálpebras superior e inferior, e mais ainda através o canto externo. No percurso, o corpo estranho pode deslizar sem dano ao globo ocular, ou penetrá-lo, causando inclusive dupla perfuração até que venha se localizar nos tecidos profundos da órbita. DUKE-ELDER e MAC FAUL (1972) lembram ainda que os corpos estranhos podem eventualmente atravessar as paredes ósseas da órbita, penetrando estruturas vizinhas, tais como: seios paranasais, fossa nasal, ou mesmo cavidade craniana, com lesão cerebral. No que diz respeito aos corpos estranhos orbitários de origem vegetal, sua ocorrência parece ser muito menor, como afirmam ainda os autores supracitados. De fato, a revisão bibliográfica do assunto, nos levou a encontrar apenas alguns poucos relatos mais recentes. Assim é que SKÁCEL (1950), descreveu um caso de fragmento de raiz vegetal disparado de estilingue, penetrando a órbita de uma criança. Também ZANKIEWICZ (1957), relatou caso isolado de corpo estranho orbitário vegetal, constituído por 11 fragmentos, igualmente em criança. Um outro artigo foi publicado por FERGUSON III (1970) constando de dois casos em pacientes de nove, e vinte e sete anos. No seu tratado sobre traumatismos oculares e infortunística ocular PAIVA GONÇALVES (1977) cita apenas um caso de corpo estranho vegetal na órbita.

De acordo com DUKE-ELDER e MAC FAUL (1972) e PATON e GOLDBERG (1976), os corpos estranhos orbitários inclusive os metálicos contendo ferro, aço, alumínio, e chumbo, podem permanecer alojados no intreiôr da órbita prolongadamente sem que causem sintomas ou sinais de importância. Isto também se aplica ao vidro, plástico ou pedra. Chamam a atenção entretanto, para aqueles corpos estranhos orbitários contendo cobre que tendem a produzir inflamações purulentas. Já os de natureza orgânica, sobretudo a madeira, apresentam tendência a sérias complicações. Assim PATON e GOLDBERG (1976) afirmam que após um período inicial silencioso, variando de dias a anos, surgem complicações como: granulomas com formação de pseudotumor orbitário, celulite orbitária, abscessos, osteomielite, periostite, ou formação de fistulas que drenam através a conjuntiva ou pele palpebral. Realmente, SKÁCEL (1950) referiu fleugmão em seu caso de corpo estranho orbitário vegetal. ZANKIEWICZ (1957) observou exoftalmo, abolição da motilidade

ocular e atrofia óptica no seu paciente, enquanto FERGUSON III (1970) no seu primeiro caso, descreveu exoftalmo, edema palpebral, oftalmoplegia completa externa e interna e perda total de visão, relatando no segundo caso, perda imediata de visão, hematoma orbitário e abscesso de pálpebra, surgindo tardiamente ptose, exotropia, limitação de função de oblíquo superior, formação de fístula com expulsão espontânea de nove fragmentos e atrofia óptica com atenuação de calibre dos vasos retinianos. Ademais, como sabemos que os corpos estranhos de orgiem vegetal, tendem a implantar fungos, JAKOBIEC e JONES (1979), devemos ter em mente a infecção micótica da órbita, como mais uma possível complicação.

Nos nossos casos, as complicações foram tardias e constituídas de sinais inflamatórios em todos os três, com formação de tumoração granulomatosa da órbita em dois deles, simulando pseudotumor ou tumor retrobulbar.

Para PATON e GOLDBERG (1976), a localização geralmente posterior e a radio-transparência relativa de tais corpos estranhos, dificultam o diagnóstico. Assim, a correta interpretação dos sinais inflamatórios, requer cuidadosa anamnese e exame físico, bem como outros recursos diagnósticos tais como: estudos radiológicos incluindo técnicas de subtração e orbitografia, ultra-sonografia e tomografia computadorizada.

A análise dos casos por nós observados, confirma plenamente estas dificuldades para o estabelecimento do diagnóstico, valendo lembrar que em nenhum dos casos a suspeita de corpo estranho orbitário foi levantada, face ao seu mascaramento pelos sinais inflamatórios, exoftalmia simulando pseudotumor ou tumor orbitário e a pouca valorização da anamnese, sobretudo pelo longo tempo decorrido entre os acidentes e o surgimento das manifestações clínicas.

Segundo DUKE-ELDER e MAC FAUL (1972) e PATON e GOLDBERG (1976) a conduta na grande maioria dos corpos estranhos orbitários deve ser conservadora e de expectação, a não ser que surjam sinais inflamatórios graves como: abscessos, celulite e fístulas, compressão do globo ocular, ou comunicação entre a órbita e os seios paranasais ou cavidade craniana. A remoção cirúrgica, quando necessária, deverá ser precedida por cuidadosa localização e executada meticulosamente a fim de evitar dano à estruturas importantes. Vale ainda lembrar que muitos corpos estranhos vegetais tendem a fragmentar durante a tentativa de remoção, disseminando o processo inflamatório.

A orbitotomia lateral foi empregada em dois dos nossos casos face à suspeita diagnóstica de tumor orbitário, e no outro, pela verificação da extensão do trajeto fistuloso até o vértice da órbita. Através esta abordagem, logramos bom acesso e conseqüente remoção dos corpos estranhos, e em apenas um caso, no qual houve perfuração do globo ocular resultando em endoftalmite e amaurose, não conseguimos preservar função visual antes existente.

A nossa experiência, limitada a estes três casos, sugere a orbitotomia lateral como recurso cirúrgico capaz de permitir a remoção de tais corpos estranhos.



FIG. 1 — Observe-se a presença de exoftalmia à esquerda e de fístula nas vizinhanças do ângulo súpero-interno do rebordo orbitário (Caso 1).

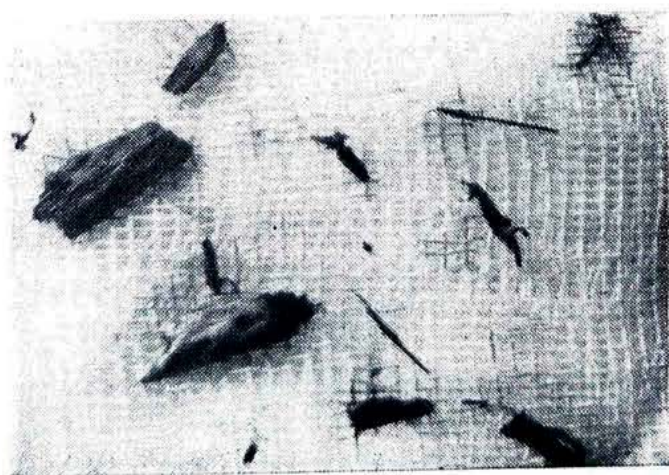


FIG. 2 — Vários fragmentos de madeira com dimensões e formas variadas removidos cirurgicamente da órbita esquerda (Caso 1).

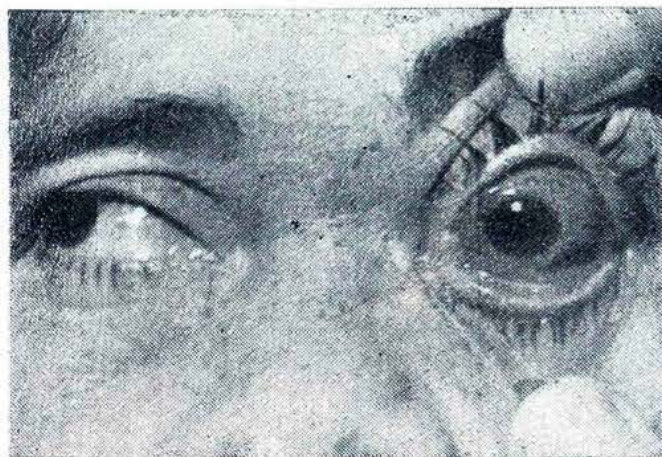


FIG. 3 — Demonstra a ptose palpebral, dobra mucosa na região da prega semi-lunar, hiperemia da conjuntiva bulbar, oftalmoplegia externa e midríase parálitica à esquerda (Caso 2).

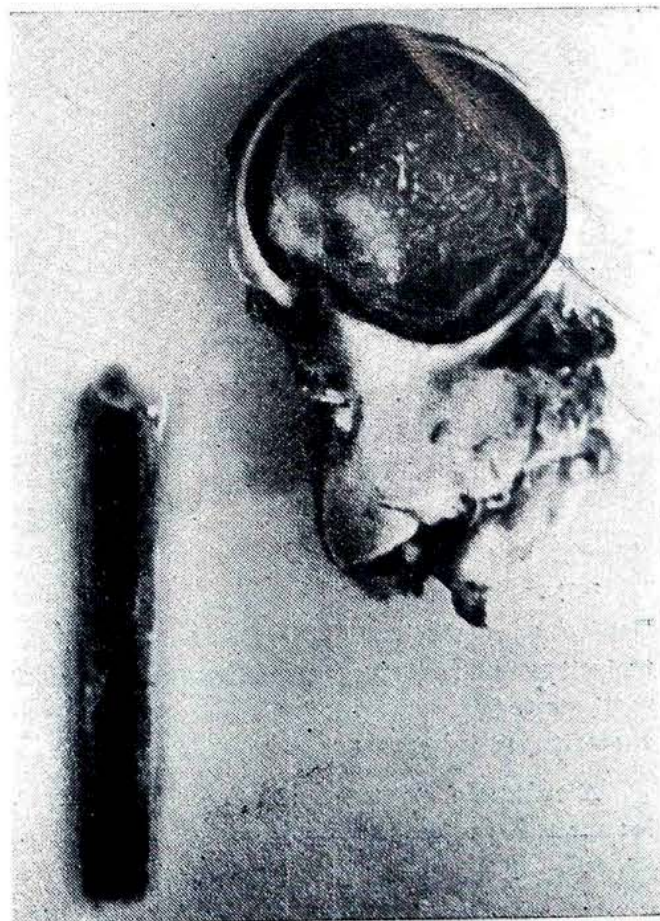


FIG. 4 — Macroscopicamente, é possível observar massa tumoral de coloração esbranquiçada, aderente ao pólo posterior impedindo a identificação do nervo óptico. Solução de continuidade das túnicas oculares está presente nas vizinhanças da massa tumoral e através a mesma um nódulo inflamatório se projeta para o interior do vítreo opacificado. Ao lado, o fragmento de madeira removido cirurgicamente da órbita e que causou a perfuração do globo ocular (Caso 2).

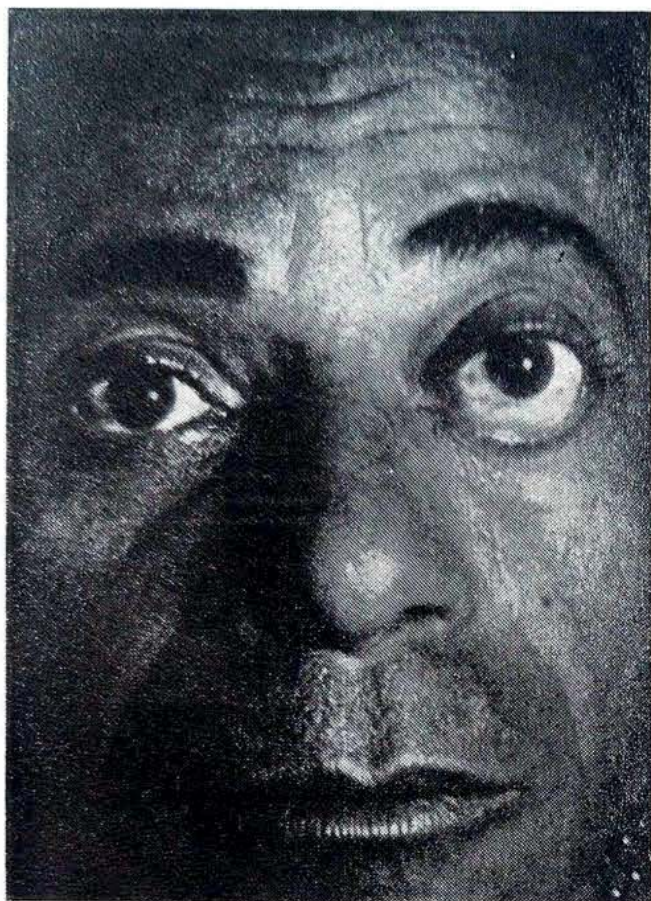


FIG. 5 — Permite apreciar a exoftalmia à esquerda (Caso 3).

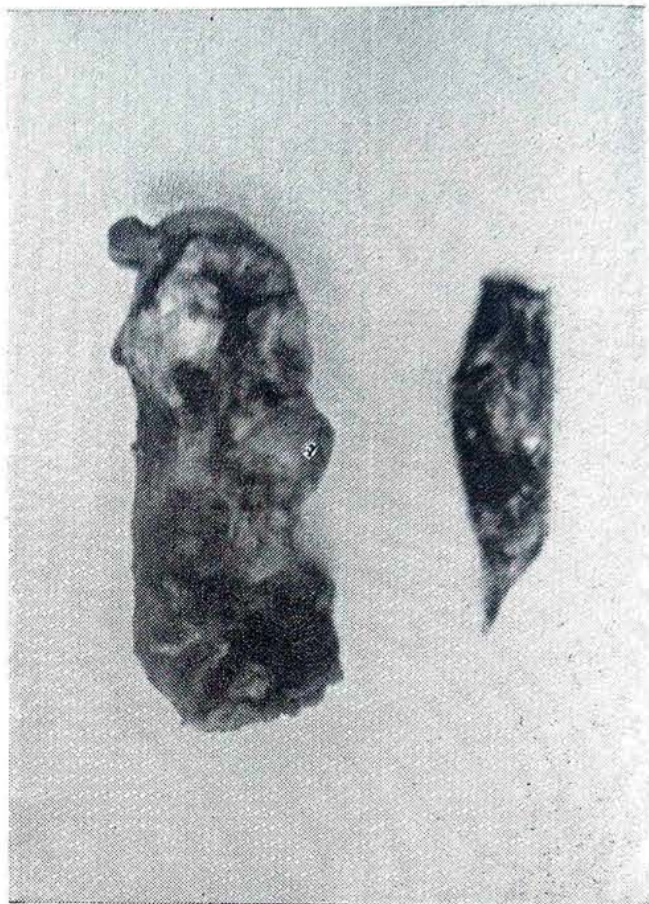


FIG. 6 — À direita observa-se estrutura cística hemi-seccionada. À esquerda vê-se o fragmento de madeira, com uma das extremidades pontiaguda, que se localizava no interior da estrutura cística (Caso 3).

RESUMO

São apresentados três casos de corpos estranhos orbitários de origem vegetal (madeira). Dentre as complicações foram encontradas: exoftalmia simulando pseudotumor ou tumor retrobulbar por formação de granuloma orbitário, oftalmoplegia externa e interna, comprometimento da acuidade visual, formação de fistula, osteomielite, ptose palpebral, endoftalmite e estrias retinianas por compressão.

A raridade de tal tipo de corpo estranho orbitário, bem como as dificuldades no estabelecimento do diagnóstico clínico e a conduta terapêutica são comentadas.

SUMMARY

Orbital Foreign Bodies of Vegetal Origin

Three cases of wooden intraorbital foreign bodies are presented. Among the complications the authors found: exophthalmos simulating orbital pseudotumor or even retrobulbar tumor by the presence orbital inflammatory granuloma, external and internal ophthalmoplegia, involvement of the visual acuity, fistula, osteomyelitis, ptosis of the lid, endophthalmitis and compression folds of the retina. The rarity of this kind of material as an intraorbital foreign body as well as the difficulties in the clinical diagnosis and treatment are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BOWEN, D. — Self-inflicted orbitocranial injury with a plastic ballpoint pen. Br. J. Ophthalmol. 55:427, 1971.
- 2 — DUKE-ELDER, S. and MAC FAUL, P. A. — System of Ophthalmology. Vol. XIV. Part 1. Mechanical injuries p. 655. Henry Kimpton. London, 1972.
- 3 — FERGUSON III, E. C. — Deep, wooden foreign bodies of the orbit. A report of two cases. Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol. 74:778-787, 1970.
- 4 — JAKOBIEC, F. A. and JONES, I. S. — Orbital inflammations In JONES, I. S. and JAKOBIEC, F. A.: Diseases of the orbit. p. 250. Harpes and Row, Publishers. Hagerstown, Maryland, New York, San Francisco, London, 1979.
- 5 — PAIVA GONÇALVES, C. — Traumatismos oculares e infortunística ocular. p. 16, 2.^a edição. Livraria Atheneu. Rio de Janeiro, São Paulo, 1977.
- 6 — PATON, D. and GOLDBERG, M. F. —Management of ocular injuries. p. 155. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 1976.
- 7 — SKÁCEL, J. — A foreign body of vegetable origin in the orbit. Csl. Ophthalmol. 6:223-227, 1950.
- 8 — ZANKIEWICZ, A. — A contribution to the casuistry of the orbital traumas inflicted by wood. Klinika Oczana. 27:181-185, 1957.

VITRECTOMIA VIA PARS PLANA (*)

OSWALDO MOURA BRASIL (**)

INTRODUÇÃO

Este trabalho visa transmitir uma visão sumária das primeiras experiências em manipulação do vítreo até a cirurgia atual. É apresentada a experiência do autor em pré, per e pós-operatório com descrição da técnica usada, principais indicações e complicações. Finalmente é feito levantamento estatístico atual dos primeiros casos operados pelo sistema automatizado de BANKO-TOLENTINO, aparelhagem por nós utilizada, atualmente.

O vítreo até bem pouco tempo era considerado "tabu" na cirurgia oftalmológica. Todos os esforços eram feitos no sentido de evitar este intocável elemento intra-ocular. Sua manipulação acidental era considerada catastrófica com prováveis complicações significativas no pós-operatório.

BRADLEY e STRATSMA em revisão bibliográfica¹ citam como primeiras experiências em manipulação do vítreo a dissecação com sucesso de membrana na superfície retiniana por VON GRAEFE em 1863. Em 1890 FORD aspirou vítreo opaco do olho e em 1895 DEUTSCHMANN cortou membranas vítreas. OHM e ELSCHNIG iniciaram em 1911 injeções de ar, solução fisiológica e outras substâncias no vítreo.

Mais modernamente SHAFFER e CIBIS apresentaram trabalho com injeções e manipulações no vítreo.

FREEMAN e SCHEPENS^{2,3,4,5} introduziram em 1967 tesouras e novos instrumentos para cirurgia vítrea.

O primeiro trabalho de vitrectomia propriamente dito pode ser atribuído DAVID KASNER, em 1968, realizou vitrectomia a céu aberto, com incisão corneana de 300°. Retirou o vítreo anterior e aprofundou-se até o polo posterior utilizando tesoura, esponja e aspirando o vítreo líquido⁶.

Tratava-se de amiloidose e o resultado pós-operatório foi satisfatório. Futuros pioneiros da vitrectomia, como SCHEPENS chegaram a criticá-lo pelo risco de tais cirurgias⁷.

A introdução da via pars plana e a criação do VISC (aparelhagem de infusão, sucção e corte) por MACHEMER e NORTON entre 1970 e 1971⁸ abriu novo caminho para a cirurgia vítrea. Outro aparelho que pode ser considerado pioneiro foi o desenvolvido por GHOLAN PEYMAN (Vitrophage) publicado, também, em 1971⁹.

(*) Monografia apresentada ao Colégio Brasileiro de Cirurgiões, para concorrer à categoria de Membro Titular.

(**) Professor Adjunto de Oftalmologia da Escola Médica do Rio de Janeiro — Universidade Gama Filho.

Entre outros marcos na cirurgia via pars plana poderíamos citar modificações no VISC (aparelho de MACHEMER) com iluminação em fenda,¹⁰ técnica de dois instrumentos, aplicações especiais como lensectomia, esfinterotomia¹¹ e tratamento da retinopatia diabética proliferante¹² por MACHEMER em 1972.

Em 1974 MACHEMER introduziu, ainda, iluminação por fibra ótica endo-ocular.¹³

O equipamento por nós utilizado, o qual será descrito em detalhes mais adiante, foi desenvolvido por FELIPE TOLENTINO, ANTON BANKO, CHARLES SCHEPENS e colaboradores, sendo sua utilização publicada em 1975.¹⁴ Foi denominado "Vitreous Nibbler" tendo, posteriormente, sofrido diversas modificações e aprimoramentos.

INSTRUMENTAL

Os aparelhos para vitrectomia posterior em geral apresentam característicos tipos de pontas a serem introduzidas no interior do globo ocular. A finalidade destas é aspirar ao mesmo tempo que cortam o material, infundir líquido na mesma proporção em que aspiram e levar para o interior do olho fonte de iluminação potente, necessária para a visualização de delicadas membranas, especialmente, quando se trabalha no polo posterior.

Existem vários pontos básicos, discutíveis, quanto às finalidades e defeitos nos aparelhos. Os que apresentam várias pontas com funções isoladas, baseiam-se no princípio que estas sendo mais finas são menos traumáticas. As que congregam todas as funções em uma só ponta seguem a idéia que a multiplicidade de cortes na pars plana, assim como a extensão total destes cortes, maior que uma incisão única, são mais traumáticas e perigosas.

Outro ponto discutível é a automatização dos equipamentos, a qual dá mais segurança e liberdade ao cirurgião. Os que utilizam aparelhos manuais defendem a tese que a máquina pode falhar com mais facilidade quão mais automatizada for. Por outro lado os equipamentos manuais obrigam o cirurgião a ocupar-se de numerosas funções as quais podem fazê-lo desviar a atenção de sua função principal. Outro problema é a necessidade de equipe bastante treinada para auxiliar o cirurgião no desempenho das numerosas funções cirúrgicas.

Ponto também polêmico é o do corte por lâminas rotativas ou sob forma de piston, apresentando, cada uma, vantagens e problemas.

Em nossa experiência pessoal já utilizamos três equipamentos.

O primeiro foi o "Vitrector" de KAUFMAN. Este é um aparelho bastante simples, descartável, sem infusão e com aspiração manual, motorizado a pilha. Tem funções limitadas e restritas ao segmento anterior. Pode ser usado em emergência quando da perda vítrea na facectomia, desempenhando suas funções com relativa qualidade.

O segundo, foi o aparelho "Sukon" da "Optikon". Apresenta infusão e sucção controlados por bomba de vácuo, não auto reguláveis, o que pode ser grave problema, quando, trabalha-se no interior do olho, cortando estruturas de densidade e

consistência diferentes. As pressões exercidas pelo aparelho são modificadas e temos oscilações muito significativas do tono ocular, o que é bastante indesejável. O aparelho "Sukon" apresenta lâminas em piston e rotativas, seja no mesmo sentido ou oscilatórias. A iluminação deste é por fibra ótica adaptada a ponta única a qual exerce todas as funções. É um aparelho um pouco pesado deixando ao cirurgião, especialmente em cirurgias longas, dificuldades técnicas.

O aparelho por nós utilizado, atualmente, é o "Banko-Tolentino Nibbler".

Sua função primária é cortar. É desenhado segundo o fabricante para cortar na primeira vez, cada vez e todo o tempo. Apresenta lâmina de movimento rotatório sendo considerada pelos seus inventores a necessidade de movimento oscilatório, uma prova de fraqueza.

Os problemas de entupimento no sistema de drenagem são prevenidos por aumento progressivo nos canais de escoamento e ausência de angulações.

O sistema de corte é composto de 2 lâminas separadas 180° e localizadas na parte frontal de uma haste a qual tinha, inicialmente, configuração de cone truncado.

As lâminas fazem parte de uma espiral e são mutuamente apoiadas na parede interna da ponteira por uma secção helicoidal. Isto não permite que as lâminas em tesoura se separem. Elas são posicionadas, sem folga, na parte interna da ponteira. A lâmina em tesoura flexível, mantém sempre o corte alinhado dentro do instrumento.

A configuração em espiral das lâminas rotativas criam um movimento no qual o fluxo de material que chega ao orifício de aspiração é empurrado para os canais de drenagem. As lâminas rodam sobre e através do orifício de aspiração realizando corte tipo tesoura em cada passagem.

A infusão é feita por conduto externo acoplada ao instrumento. Esta mantém o olho dentro de uma pressão desejada. Este sistema é completamente separado do canal de drenagem para prevenir interferência e um máximo de pressão diferencial.

Existem dois tipos de "Nibblers". O por nós utilizado é o "Mini-nibbler" (fig. 1). Este apresenta diâmetro de 1,3 mm e 1,95 mm quando associado ao dispositivo de iluminação com fibra ótica. Este adapta-se como dedo de luva sobre a ponteira. O orifício de aspiração, tem diâmetro de 0,3 mm e o de infusão, diametralmente oposto, diâmetro de 0,5 mm.

A lâmina pode ser movimentada em dois sentidos, um normal de corte com aspiração e outro reverso. Este último tem a finalidade de liberar estruturas indesejáveis que tenham sido captadas pelo orifício de aspiração. Neste movimento reverso é, ao mesmo tempo, infundido pelo sistema de aspiração, líquido com pressão maior que o de infusão normal. Desta forma é feito regorgitamento das estruturas que se encontram na ponta do aparelho.

Além do sistema de corte o equipamento é composto de diversos tipos de "consoles" os quais são responsáveis pelo funcionamento.

O por nós utilizado é denominado ISS 6₁₀ (fig. 2). É automatizado e apresenta diversas vantagens. Neste a infusão é controlada pelo aparelho apenas quanto à abertura dos canais, ficando a pressão por conta da gravidade. Isto quer dizer que, dependendo da altura em que coloquemos frasco de líquido a ser infundido em relação ao olho, teremos maior ou menor pressão intra-ocular. O aparelho possui dispositivo que nos permite regular o fluxo de líquido a ser retirado do olho em cc/mm, podendo variar de zero a 20 cc/min.

Outro comando nos permite regular o limite de sucção desejado, podendo variar de -180 a -760 mm de Hg.

Quando o aparelho atinge o limite pré-fixado, emite sinal sonoro e se auto regula, não permitindo que a pressão ultrapasse a pré-estabelecida. Caso o cirurgião necessite mais sucção, bastará apenas aumentar para a desejada. A leitura de todos os instrumentos é digital e instantânea.

A velocidade do corte também pode ser regulada e variar entre zero e cem cortes por minuto.

O sistema de infusão é feito por gravidade, existindo dois frascos de solução. O mais baixo é para infusão normal, através de sistema próprio da ponteira. O mais alto, para fluxo reverso, através do sistema de aspiração da ponteira. Ambos são controlados automaticamente por válvulas que se movimentam por comando de pedal associado ao funcionamento global do sistema.

Existem ainda outros "consoles" disponíveis. Uns mais sofisticados com infusão também controlada pelo sistema de equipamento. Estes estão sendo gradativamente abandonados. Outros mais simples chegando mesmo à infusão puramente por gravidade e aspiração manual. Possuímos um destes sistemas porém somente para utilização em emergências, na falha do equipamento automatizado, o que não ocorreu até então.

Existe uma série de outros instrumentos e acessórios necessários à realização da cirurgia.

Para trabalhar em vítreo posterior precisamos usar lente de contato, sobre a córnea, para a visualização do fundo. Atualmente, usamos a de KLEIN-TOLENTINO (fig. 3) a qual se adapta o anel suturado no limbo. Pode ser facilmente colocada e retirada dependendo das necessidades. Esta lente pode ter superfície plana ou convexa e angulada de 20 ou 30 graus para trabalho na periferia do vítreo.

Existem muitos outros tipos de lentes tais como de grande ângulo, moldáveis à córnea, com infusão permanente, etc...

Outro equipamento indispensável é o microscópio cirúrgico. Este deve possuir iluminação coaxial e/ou em fenda, foco e zoom controláveis por pedal o que muito facilita o cirurgião e, se possível, sistema x-y de deslocamento.

Relacionamos a seguir, o instrumental cirúrgico necessário: bléfarostato de BARRAQUER, pinças de fixação de ELSCHNIG, dente de rato de tamanhos variados, colibri delicada, de pontos delicada, de vítreo, tesoura de WESCOTT, VANNAS

e FREEMAN (para vítreo), porta-agulhas delicado e médio, gancho de estrabismo, faca de ZIEGLER e GRAEFFE, compasso, cabo e lâminas BEAVER e/ou gilete com porta-gilete, agulhas descartáveis 30 e 22.

É necessário ainda o uso de soro fisiológico, material auxiliar de descolamento da retina, oftalmoscópio binocular indireto, equipamento de crio e diatermia, esta de tipo próprio para aplicação em campo molhado, implantes de silicone e material de rotina da sala de cirurgia.

OBJETIVOS DA CIRURGIA

Em primeiro lugar a vitrectomia visa a restaurar a transparência da cavidade vítrea, também podendo ser englobados nesta condição as opacidades da área pupilar. Estas podem ser cataratas primárias ou secundárias, complicadas ou membranas.

As opacidades podem ser decorrentes de hemorragias, degenerações do vítreo, membranas, proliferantes ou não, e traves.

Outra finalidade da vitrectomia está relacionada às retinopatias proliferantes.

O vítreo se apresenta como suporte para a proliferação de membranas secundárias no diabetes, obstruções vasculares, etc. A retirada do vítreo, seria uma maneira de evitar a formação destas proliferações assim como a cirurgia visa também a retirada das membranas já existentes, que obstruam a área visual e exerçam trações sobre a retina.

Nas feridas penetrantes do globo ocular encontra-se outro objetivo da vitrectomia. Esta impediria a proliferação do tecido fibroplástico e partir do orifício de penetração, seccionaria o já existente, permitindo a visualização do fundo quando da presença de hemorragias ou membranas organizadas, localização e retirada de corpos estranhos, etc.

Outra finalidade está relacionada ao descolamento da retina, especialmente os tradicionais, diabéticos ou não, roturas gigantes com lábios fixos por trações e fibroses, e, certos descolamentos do polo posterior com trações vítreas relacionadas, podem beneficiar-se da cirurgia.

Finalmente nos casos de endoftalmite a cirurgia permite retirada do vítreo abcedado assim como facilita a introdução e difusão de antibióticos administrados por via intra-ocular. Permite ainda a retirada de material para cultura, antibiograma e melhor conduta terapêutica.

AValiação Pré-Operatória

Os pacientes cirúrgicos devem submeter-se a rotina da qual muitas vezes depende o êxito, poupando complicações e dissabores.

Um exame oftalmológico básico é, necessariamente o primeiro passo. Este deve ser bastante completo com oftalmoscopia binocular indireta, quando possível, biomicroscopia cuidadosa, tonometria de aplanção, acuidade visual, etc. Deve ser

colhido do paciente na consulta, dentro do possível, boa história pessoal e familiar ficando o exame clínico, mais completo, a ser realizado posteriormente por internista, associado à avaliação laboratorial e radiológica.

Dentre os testes subjetivos da consulta a acuidade visual já pode servir como parâmetro de indicação. Em geral quando é melhor que 0.1 não indicamos cirurgia exceto nas opacidades que criam problemas ao campo visual, em especial, dependendo das necessidades funcionais do paciente.

A diferenciação de cores pode ser válida quando positiva. O teste negativo não contra-indica a cirurgia.

Fenômenos entópicos determinados por equipamentos estimuladores externos ou transiluminação são válidos quando positivos.

Na oftalmoscopia binocular indireta, especialmente com depressão escleral, muitas vezes podemos examinar o fundo de olho e em certos casos de hemorragias obter a visualização da periferia retiniana. Se a hemorragia tem características retro vítreas é sempre útil aguardar período maior para indicação cirúrgica pois a reabsorção é frequente.

Na biomicroscopia cuidadosa devemos valorizar o exame da íris buscando presença de rubeose, que se intensa, pode ser fator de contra-indicação. Verificamos ainda a presença de sinéquias, as quais resultam em dificuldade na obtenção de midríase, importante para a cirurgia. A córnea também deve ser examinada, buscando-se opacidades que dificultem a cirurgia como também problemas endoteliais. Estes, nos pacientes ázacos ou naqueles em que lensectomia será realizada no mesmo ato, são importantes. A circulação intensa de líquido intra-ocular pode levar a descompensação corneana.

O cristalino deve ser avaliado quanto a transparência para que se julgue a necessidade de cirurgia prévia nos casos de núcleos duros. Podemos realizar via pars plana, no mesmo ato, nos casos de núcleos moderadamente moles.

Ainda na Biomicroscopia devemos valorizar a gonioscopia buscando alterações angulares, especialmente neovascularizações.

Exame fundamental no pré-operatório dos vítreos opacos é a ultra-sonografia.^{15,16} É exame muito fiel, especialmente quando associado o B e A, tanto em sistemas de imersão como de contato. Podem ser realizados exames dinâmicos chamados "real time". Podemos fazer diagnóstico de hemorragias vítreas, sua localização e origem. Esta pode ser de vítreo anterior (sólido) ou vítreo posterior (líquido), o que nos dá uma idéia de conduta. Também julgamos a densidade que pode ser leve ou pouco acústica e moderada ou densa. A existência de membranas pode ser detectada.

Com relativa facilidade podemos diagnosticar a existência de descolamento da retina por trás do quadro hemorrágico ou vítreo opaco, assim como retinopatia proliferante, comum nos diabéticos candidatos a vitrectomia.

Algumas vezes é difícil diferenciar entre descolamento total da retina e membranas espessas. Uma forma de diagnóstico diferencial é a tentativa de acompa-

nhar a imagem até a inserção anterior e posterior. Se estas partirem da papila e dirigirem-se até a periferia é quase certo tratar-se de descolamento. Alguns descolamentos em quadrantes também são muito similares a membranas.

Outra forma de descolamento que se confunde é o tracional do polo posterior com membranas pré-retinianas.

O exame eletrofisiológico da retina apresenta subsídios importantes no pré-operatório. Ele nos dá idéia do estado funcional e portanto das vantagens em realizar cirurgia ou não. Também serve algumas vezes como esclarecimento em diagnóstico diferencial.

O ERG (Eletrorretinograma) especialmente com luz intensa (bright flash) deve ser realizado com pupila bem dilatada e paciente adaptado ao escuro. As ondas "a" estudam as alterações nos receptores retinianos e as "b" nas células bipolares ou de MÜLLER.

Algumas características são clássicas nos achados eletrorretinográficos.

As opacidades simples do vítreo em geral apresentam ondas "b" maior que "a". Nos descolamentos totais da retina o ERG em geral é extinto devendo entretanto, fazermos diagnóstico diferencial com certas patologias. Assim é, que nas retinose pigmentárias, LEBER, punctata albescente, coroideremia, siderose, HARADA, hemorragias densas antigas, cataratas muito escuras, também, podem ter ERG extinto.

As oclusões da artéria central da retina tem a característica de apresentar onda "b" menor que "a" com "a" maior que o normal.

Em resumo, um ERG detectável, a princípio, exclui descolamento total da retina. Onda "b" maior que "a" é sinal de bom prognóstico. Onda "b" menor que "a" com "a" aumentada fala em oclusão arterial. Onda "b" menor que "a" sugere retinose. Diminuição moderada de "a" e acentuada de "b" sugere retinopatia diabética.¹⁷

Outro teste importante é a resposta visual evocada (VER). Este, serve para detectar alterações das células ganglionares ou do nervo ótico e via ótica.

O Eletro oculograma (EOG) trás quase tanta informação quanto o ERG e é mais prática sua realização em crianças. Dispensa o uso de eletrodos sob forma de contato.

Um novo teste que está sendo realizado é a Resposta Eletricamente Evocada (EER). Este teste estuda a camada média e interna da retina podendo ser positivo nos casos de retinose pigmentária, por exemplo, em que o ERG é extinto.

HIROSE, estudioso do assunto, chegou a algumas conclusões sobre o EER. Ele é simples e seguro para ser realizado. A origem do EER pode ser diferente da onda "a" e "b" do ERG. Ele é detectável no descolamento total da retina e útil na avaliação da função retiniana e nervo ótico em descolamentos antigos com retração maciça pré-retiniana. Ele é, provavelmente, inafetável pelas opacidades do vítreo, o que não ocorre com o ERG e o VER em especial.

INDICAÇÕES

Primeiramente vamos examinar as possibilidades cirúrgicas nas opacidades do vítreo. Podem ser de vários tipos e etiologias.

Entre as causas mais frequentes estão as hemorragias. Estas podem ter sua etiologia no diabetes, o qual representa um dos fatores mais importantes na casuística da cirurgia de vitrectomias. As oclusões venosas das hipertensões arteriais também são encontradas com freqüência. Uma série de outras etiologias, também, determinam estas hemorragias e poderíamos citar as hemoglobinopatias, doença de EALES e traumatismos.

Para indicação cirúrgica nas hemorragias, temos aguardado um período aproximado de seis meses. Quando não ocorre melhora significativa ou pelo menos progressiva fazemos indicação cirúrgica. Naturalmente, como em todos os casos, recorremos, anteriormente, à cirurgia, aos exames investigativos semióticos, tais como ultrassom, ERG e outros, já citados.

Os resultados cirúrgicos, nestes casos, geralmente são muito bons. Nos diabéticos, que apresentam associadamente proliferação, o prognóstico é sempre mais duvidoso. Costumamos ter hemorragias per-operatórias que se pequenas, podem ser contidas pelo aumento da pressão ocular. As mais graves necessitam o uso de diatermia endo ocular. Algumas são mesmo incontroláveis. Também nestes casos de diabetes, às vezes temos hemorragias recidivantes no pós-operatório. Uma das vantagens da vitrectomia, nestes casos, é que a reabsorção das hemorragias após a cirurgia é freqüente e bem mais rápida. Nossa experiência é confirmada em trabalhos experimentais, como o de KERMAN e KREIGER¹⁸ que, em 1976, observaram o mesmo com macacos vitrectomizados.

Outras indicações, como opacidades decorrentes da amiloidose, hialite asteróide, opacificação secundária a uveítes e endoftalmítes tem, geralmente, bom prognóstico cirúrgico.

Algumas destas patologias, determinam opacidades vítreas como as citadas e levam à formação de membranas e traves que, além de representarem obstáculos à via visual, também podem, muitas vezes, pôr em risco a retina com problemas tracionais.

Dentre estas patologias o diabetes está em destaque, especialmente na forma proliferativa. Os traumatismos, hemoglobinopatias, EALES e outras tem sido em nossa experiência causas mais ou menos frequentes.

A vitrectomia tem também seu lugar nos quadros proliferativos pré-retinianos.

A retinopatia diabética coloca-se geralmente em primeiro lugar nestas indicações. São cirurgias mais difíceis de realizar. Os "peelings" de membranas aderentes à retina, especialmente no polo posterior incluindo área macular, necessitam maior treino cirúrgico e habilidade. Utilizamos, nestes casos de um segundo instrumento, representado por agulha 22 com a ponta angulada. Esta é preparada no momento da cirurgia com auxílio de porta-agulhas (figs. 4 e 5). Seu uso foi sugere-

rido por MACHEMER em 1974.¹⁹ É de grande auxílio para a apreensão de membranas e dissecção destas, fragmentação de massas mais resistentes, corte de membranas e esmagamento de estruturas contra o orifício de aspiração da ponteira. Facilita, desta forma, a apreensão das estruturas pelo aparelho.

A vitrectomia ampla na retinopatia diabética proliferante tem função de não somente seccionar membranas limpando a área visual, reduzindo as trações como, também, retirar o suporte que é representado pelo vítreo para o desenvolvimento desta.

Alguns autores como MICHELS²⁰ creem que a não retirada de todo vítreo posterior ou membranas epirretinianas fibrovasculares leva a retração destas com tração tangencial à retina. Este autor, MACHEMER²¹ e outros, obtiveram bons resultados em torno de 49 a 65% dos operados. A complicação mais freqüente foi a rubeose tendo sido em alguns casos controlada por fotocoagulação.

Os objetivos da vitrectomia na retinopatia diabética poderiam ser resumidos pela melhora da acuidade visual, retirada das opacidades e membranas, relaxamento das trações e excisão do vítreo posterior, o que inibiria a proliferação vascular.

A proliferação maciça pré-retiniana representa em nossa experiência um quadro bastante difícil de tratar e de mau prognóstico. Estas membranas associadas ao descolamento da retina e retração maciça do vítreo são de difícil prognóstico. Roturas são produzidas frequentemente, as cirurgias são bastante demoradas e os resultados não muito animadores.

Examinaremos a seguir os traumatismos, especialmente os ferimentos perfurantes do globo ocular, como indicação de vitrectomia.

Há um consenso geral entre os autores na precocidade da indicação cirúrgica nos traumas oculares graves, com perfuração simples ou dupla, hemorragias, corpos estranhos reativos, especialmente os não magnéticos. Trabalhos experimentais como de MACHEMER²² e de experiência clínica como FREEMAN, COLES, COLEMAN, MACHEMER e HUTTON^{23,24,25,26,27} mostram que a cirurgia precoce evita a metamorfose fibroplástica que ocorre no coágulo, organizando membranas que evoluem para opacificações acentuadas mesmo depois da reabsorção do sangue. Estas, também podem contrair-se determinando descolamento da retina. FAULBORN²⁸ sugere a cirurgia de vitrectomia no ato da primeira intervenção. Desta forma poderíamos reparar o segmento anterior e posterior precocemente.

Na cirurgia do trauma nosso objetivo é, portanto, retirar membranas degeneradas limpando a área visual, seccionar membranas tracionais sobre a retina, permitir a reparação das lesões retinianas existentes, ajudar na liberação e visualização de corpos estranhos intra-oculares, especialmente os não magnéticos.

No tratamento dos descolamentos da retina há vários pontos a considerar. A indicação fundamental é naturalmente a dos tracionais.

Atuamos em casos não regmatogênicos e regmatogênicos.

Os primeiros são representados pelas trações exercidas nas retinopatias proliferantes neovasculares tais como diabetes, oclusões vasculares, EALES, hemoblobi-

nopatias, etc. Proliferações, a partir de feridas perfurantes sem roturas retinianas, também podem ser consideradas. As proliferações a partir da retina, respondem melhor, segundo AABERG,²⁹ que as oriundas de tecido sub-retiniano através de roturas.

Entre as indicações regmatogênicas, a retração maciça do vítreo com organização pré-retiniana pode ser considerada de grave prognóstico.

Também temos atuado em roturas gigantes com abas imóveis e fibrose nas bordas desta. Há, nestes casos, necessidade de vitrectomia seccionando fibras traçionais, vítreo retro retiniano e algumas vezes realizar incisões com o vitreótomo nas bordas da aba retiniana. Desta forma podemos obter a reaplicação da retina associando técnicas de retinopexia no mesmo ato cirúrgico.

Alguns buracos maculares e de polo posterior, quando associados a nítidas trações, podem também beneficiar-se da vitrectomia.

Existem indicações duvidosas tais como o "macular pucker" e o enrugamento da superfície retiniana cujo tratamento é citado porém não temos experiência conclusiva.

Poderíamos ainda citar o descolamento causado por encarceramento vítreo na afacia complicada que, em geral, responde bem à cirurgia.

Indicação de bastante importância é a das endoftalmites. A vitrectomia trouxe um novo campo de tratamento desta grave patologia ocular permitindo a retirada do vítreo o qual se mostra um bom meio de cultura. Também nos permite melhor meio de infusão e difusão de antibióticos. É bastante importante no sentido de recolher material para isolamento e cultura de micro-organismo patogênico. Queremos ressaltar o trabalho de SUSUKI³⁰ um dos pioneiros nesta indicação em 1975. Vários outros trabalhos tem se seguido na área humana ou experimental^{31,32, 33,34} confirmando a indicação e bons resultados da vitrectomia posterior na endoftalmite. Os antibióticos mais usados tem sido a Gentamicina em doses que variam de 0,1 a 0,5 mg, Cefaloridina em torno de 0,25 mg, alguns antifúngicos e em certos casos associação de Dexametazona em torno de 0,5 mg.

A associação de vitrectomia e antibióticos tem sido excelente, bem melhor que vitrectomia ou antibiótico-terapia isoladas.

Gostaríamos ainda de citar algumas indicações especiais para a vitrectomia via *pars* plana: membranas pupilares, persistência de vítreo primário hiperplásico, cristalinos luxados ou sub-luxados, cataratas complicadas ou secundárias, edema de córnea por toque vítreo e glaucoma por bloqueio pupilar. Certamente com o tempo outras virão assim como muitas deixarão de ser usadas. É um método relativamente novo ainda muito sujeito a variações, modificações, críticas e observações. A nós, a vitrectomia parece ser cirurgia com futuro assegurado pelos bons resultados que têm sido observados. É necessário considerar que a indicação desta cirurgia é restrita a casos graves e, em geral, intratáveis por qualquer outro método. Os resultados estatísticos observados podem a princípio não parecer excelentes porém, se considerarmos estas condições, podemos estar tranquilos quanto ao bom trabalho realizado.

CONTRA-INDICAÇÕES E COMPLICAÇÕES

Primeiramente, como é bastante lógico, não operamos pacientes sem percepção luminosa com ERG extinto.

Os pacientes com opacidades importantes na córnea ou catarata de núcleos duros devem ser previamente submetidos a ceratoplastia e facectomia intracapsular por via anterior.

Na área do diabetes, as proliferações peripapilares muito extensas com descolamento da retina no polo posterior, retina e vasos atróficos, em geral, não apresentam bom prognóstico, sendo descartados. Rubeose grave também é contra-indicação. Geralmente ocorre glaucoma incontrolável no pós-operatório, hemorragias intensas e atrofia do globo.

Quanto aos descolamentos totais da retina, com retração maciça do vítreo e em especial com proliferação pré-retiniana, de longa duração e cirurgia não tem bom resultado.

Quanto as complicações podemos ter no pré, per e pós-operatórios.

No pré-operatório podemos ter problemas pertinentes ao estado geral do paciente. Alguns dos pacientes com indicação de vitrectomia apresentam problemas sistêmicos graves sujeitos a cuidados clínicos. Opacidades de córnea, cataratas, rubeose etc., já foram analisados anteriormente.

No per-operatório podemos ter complicação de visualização como miose, hemorragias e formação accidental de catarata.

Podemos muitas vezes conseguir midríase com infiltração de adrenalina perilímbica ou na câmara anterior. Nos pacientes áfacos ou em que realizamos lensectomia concomitante, iridectomia ótica pode ser realizada com o vitreótomo.

Nas cataratas accidentais, por toque do aparelho na cápsula posterior do cristalino ou cataratas moderadas de núcleo mole, podemos realizar lensectomia posterior concomitante, via pars plana, prosseguindo com a cirurgia. Um problema que pode ocorrer nestes casos é a perda de material cristalino no vítreo necessitando a retirada destes com o vitreótomo, ampliando o tempo cirúrgico e as vezes apresentando dificuldades quando o núcleo é muito duro.

Outra complicação importante que necessita ser reparada no ato é a formação de diálise por tração na base do vítreo, seja por problema na introdução do aparelho ou por aspiração muito próxima a esta área de aderência intensa. Também buracos na retina posterior quando da realização de "peeling" ou por manobra accidental necessitam reparação imediata. É importante que o cirurgião de vítreo também o seja de retina e disponha de material adequado na sala cirúrgica. É bastante freqüente a concomitância de patologias cirúrgicas retinianas com as patologias do vítreo.

Hemorragias intra-oculares também são complicações eventuais. As de pouca intensidade podem, em geral, ser controladas com o aumento da pressão intra-

ocular. As mais graves necessitam diatermia intra-ocular. Algumas, realmente graves, são às vezes incontroláveis.

Existem complicações menores tais como relacionadas com o equipamento. Estes, por falta de cuidado ou problemas técnicos; pode permitir entrada de ar, entupimentos, quebra de lâminas, etc. Estas complicações não fazem parte da rotina.

Na retirada da ponta de dentro do olho é necessário abaixar um pouco a pressão intra-ocular. Pode haver o risco de perda vítrea e encarceramento da retina se a tensão for elevada.

No pós-operatório podemos encontrar algumas complicações transitórias e outras permanentes. Os edemas de córnea, traumáticos, são bastante frequentes porém muito poucos persistem. Podemos também ter aumento da pressão ocular em alguns pacientes, especialmente os que desenvolvem hemorragias. A grande maioria dos casos apresentam controle da pressão ocular com relativa facilidade. Hemorragias podem ocorrer em diabéticos em tempo precoce. Os pacientes devem ser advertidos de que vitrectomia é tratamento sintomático. Não atua sobre a causa das hemorragias. Elas podem se repetir, porém, em geral reabsorvem com maior rapidez, em torno de 10 a 15 dias.

Complicações citadas também por quase todos os autores em maior ou menor número é a rubeose. Quando grave, pode levar a perda do olho. Os casos leves podem até melhorar após a cirurgia. PEYMAN em 1978³⁵ fez levantamento estatístico de 400 casos tendo encontrado as mesmas complicações e ainda citou caso de endoftalmite.

Descolamento da retina também pode ser uma complicação quando inadvertidamente produzimos diálise ou rotura não percebida e corrigida no ato. Também, quando ocorrem problemas de descompressão com hipotonia no pós-operatório, a retina, pode deslocar-se, às vezes. Existem referências a oftalmia simpática em vitrectomia por traumatismo ocular. O autor³⁶ acredita que o trauma tenha mais importância etiológica que a cirurgia.

TEMPOS OPERATÓRIOS

Algumas palavras sobre a anesesia. Rotineiramente preferimos a geral. As cirurgias podem prolongar-se por tempo indeterminado especialmente quando eletivamente ou por complicação somos obrigados a atuar sobre a retina. Isto se torna um problema quando temos na mesa paciente com anestesia local. Esta é limitada apenas a pacientes que por contra-indicação clínica não podem realizar narcose ideal. Pedimos geralmente assistência, nesses casos, ao anestesista e este seda o paciente durante o ato cirúrgico ministrando, ainda, medicamentos que minimizam as sensações dolorosas. É útil que o paciente se mantenha consciente para não realizar movimentos bruscos com a cabeça e olhos.

Após cuidados de assepsia de rotina colocamos campos operatórios aderidos a pele do paciente para melhor fixação e impermeabilidade. As pálpebras são mantidas abertas com blefarostato de BARRAQUER ou suturas de seda 4-0.

Na abertura da conjuntiva usamos a lâmbica de 360° ou apenas nas áreas de introdução do aparelho. A escolha vai depender do tipo de procedimento a ser realizado.

São isolados e fixados por fios de seda 4-0 os músculos retos, sempre que a incisão o permitir, por baixo da conjuntiva (fig. 6). Em seguida após inspecionadas as áreas a serem incisadas, tratamô-las com cauterização leve de finalidade hemostática.

A seguir realizamos esclerotomia ao nível da pars plana, em torno de 4 a 4,5 mm do limbo, guiados por medida de compasso e transiluminação (figs. 7 e 8). Estas esclerotomias devem ser colocadas em posição a facilitar o acesso às áreas a tratar (fig. 9). Em geral colocamos nos quadrantes temporais, superior ou inferior, em AO com extensão de 3 mm quando usamos o "mini-nibbler" e no quadrante oposto, compreendido entre 90 e 180°, colocamos outra incisão para o segundo instrumento.

Rotineiramente não diatermizamos a coróide visualizada na área da esclerotomia e nunca tivemos problemas de sangramento ou outros, por não realizar esta medida. É colocada a seguir sutura de contensão nos lábios da esclerotomia por onde penetrará o vitreótomo. Esta é feita com fio absorvível de ácido poliglicólico 5-0 (fig. 10).

Em seguida suturamos ao limbo o anel de sustentação da lente de KLEIN-TOLENTINO, a que usamos atualmente, com fio de seda 7-0 (fig. 11).

Uma vez preparados para iniciar a cirurgia e após certificarmos-nos que a aparelhagem funciona regularmente, vamos incisar a pars plana e base do vítreo. Para isto usamos faca de GRAEFFE de 3 mm penetrando em direção ao centro do olho obliquamente, saindo no outro sentido (fig. 12). Com este movimento realizamos incisão no vítreo bem maior que o orifício de entrada. É útil examinar a incisão pois, sendo a pars plana elástica, às vezes podemos não ter cortado a mesma em toda extensão. Neste caso utilizamos a tesoura de VANNAS para completar o corte.

Sempre sob microscopia introduzimos o vitreótomo com infusão funcionando, auxiliados por fixação do lábio escleral com pinça (fig. 13). O auxiliar, em seguida, aperta a sutura de contensão dando laçada provisória.

Quando é necessário colocar um segundo instrumento é realizada, também, incisão na pars plana com faca, no caso de instrumento de maior diâmetro, ou com agulha 22 se formos usar agulha de ponta angulada como "pick".

Iniciamos então a vitrectomia propriamente dita, retirando o vítreo central e anterior (fig. 14). Cuidados devemos tomar com a cápsula posterior do cristalino e com base do vítreo.

Gradativamente vamos nos aprofundando em direção ao polo posterior. Na dependência do caso será retirado todo o vítreo e poderá ser feito o "peeling" de membranas, secção de proliferantes, etc.

Terminada a cirurgia vítrea retiramos a ponta após cuidados para baixar um pouco a pressão ocular. No momento da retirada o auxiliar aperta a sutura da

esclerotomia para evitar hipotonia ocular que poderá se processar. Esta sutura deve ser impermeável. Caso haja vasamento procedemos a colocação de novas suturas com fio de ácido poliglicólico ou nylon 9-0.

Para trabalhar no vítreo anterior podemos utilizar iluminação coaxial ou em fenda, do microscópio, e dispensar o uso de lente de contato.

Para o vítreo posterior é necessário o uso de lente e a iluminação ideal é a endo ocular por fibra ótica, com a luz do microscópio e da sala apagada.

Nos casos em que, previamente, desejamos realizar ao mesmo tempo lensectomia, a incisão escleral deve ser 0,5 mm anterior e a incisão com faca dirigir-se pelo equador do cristalino. Retiramos em primeiro lugar o núcleo e a cortex do cristalino. Em seguida a cápsula posterior e só ao final da cirurgia retiramos a cápsula anterior. Esta serve de proteção ao endotélio em função da grande circulação de líquido intra-ocular.

Terminada a cirurgia suturamos a conjuntiva com seda 7-0 e é colocado curativo oclusivo no paciente com colírio antibiótico.

No pós-operatório mantemos o paciente em repouso relativo, atropinizado e sob o uso de antibiótico e corticóide tópico sob forma de colírio. Anti-heméticos e analgésicos são prescritos, se necessários.

O paciente é examinado diariamente e tem alta em casos de rotina após 3 a 4 dias da cirurgia.

O controle pós-operatório é semanal e a alta definitiva depende de cada caso em especial. É esta relacionada a normalização do processo inflamatório intra-ocular, pressão intra-ocular, etc.

TÉCNICAS E CÉU ABERTO

SCHEPENS³⁷ e colaboradores iniciaram em 1967 técnicas de vitrectomia experimental a céu aberto. Era feita incisão na córnea, retirada do cristalino e foram desenvolvidos instrumentos para a retirada do vítreo. Posteriormente esta cirurgia foi aprimorada e hoje é utilizada em casos especiais, inoperáveis por outros métodos.

Técnica mais pertinente relacionada com este trabalho é a céu aberto porém via pars plana. Trabalhos de OSÓRIO³⁸ e SCHEPENS³⁹ descrevem esta técnica experimental, usada em casos humanos especiais. É bastante traumática e acreditamos que seu uso esteja abandonado.

HISTOPATOLOGIA

BUETTNER e MACHEMER⁴⁰ realizaram estudos histopatológicos em 6 olhos obtidos por enucleação, 1 semana a 3 e 1/2 anos, após vitrectomia via pars plana e alguns com lensectomia concomitante.

Puderam os autores observar proliferação fibrovascular mínima na área de esclerotomia. As lensectomias foram praticamente completas. O vítreo posterior foi quase totalmente retirado com excessão de pequenos tufo remanescentes aderidos à superfície da retina.

AVALIAÇÕES ESTATÍSTICAS PESSOAIS

Estes dados foram coletados de 18 casos operados no primeiro trimestre de 1980. Embora já tenhamos experiência há mais tempo com outros tipos de aparelhos, resumiremos apenas os casos operados pelo equipamento que usamos atualmente. Este é, conforme foi citado anteriormente, o sistema automatizado de BANKO-TOLENTINO ISS 6₁₀, com a ponta denominada mini-nibbler. Este equipamento é produzido pela firma Surgical Design Corporation, de New York e somos, ainda, pioneiros no seu uso em nosso meio.

São relativamente poucos casos. O seguimento em tempo é pequeno porém nossa impressão atual com o uso do aparelho é muito boa em relação aos equipamentos usados anteriormente. Estes dados nos animaram fortemente a continuar realizando esta técnica cirúrgica e sistemas automatizados.

Vale ainda ressaltar que, especialmente, os primeiros casos operados, quase a título experimental, eram de mau prognóstico o que limita nossos resultados estatísticos.

Pacientes operados

Etiologia	N.º de casos	%
Diabetes	6	33
Hipertensão	4	22
Hemoglobinopatias	2	11
EALES	2	11
Trauma	2	11
Descolamento da retina	2	11

Patologia Vítrea

Pós-Operatório

	Casos	%	Melhor	Inalt.	Pior
Hemorragias organizadas	6	33	4	2	—
Opacidades, Membranas, Traves	6	33	4	1	1
Retinopatia proliferante	4	22	1	—	3
Descolamento por rotura gigante	2	11	2	—	—

Total de Resultados

Melhorados	=	61%
Inalterados	=	16%
Piorados	=	22%

Seguem algumas figuras de pré e pós-operatório (figs. 15 a 22).

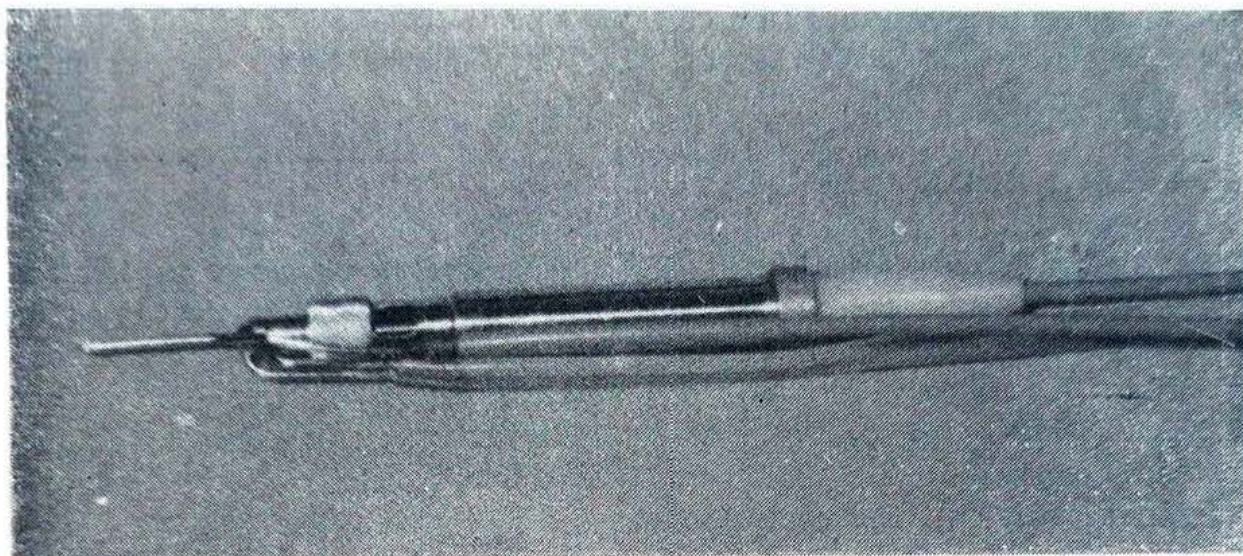


FIG. 1 — Mini-nibbler de Banko-Tolentino (Surgical Design Corporation, N. Y.)



FIG. 2 — Console automatizado ISS 610 de Banko-Tolentino (Surgical Design Corporation, N. Y.)

FIG. 3 — Lente de Klein-Tolentino com anel de suporte (surgical Design Corporation, N. Y.)

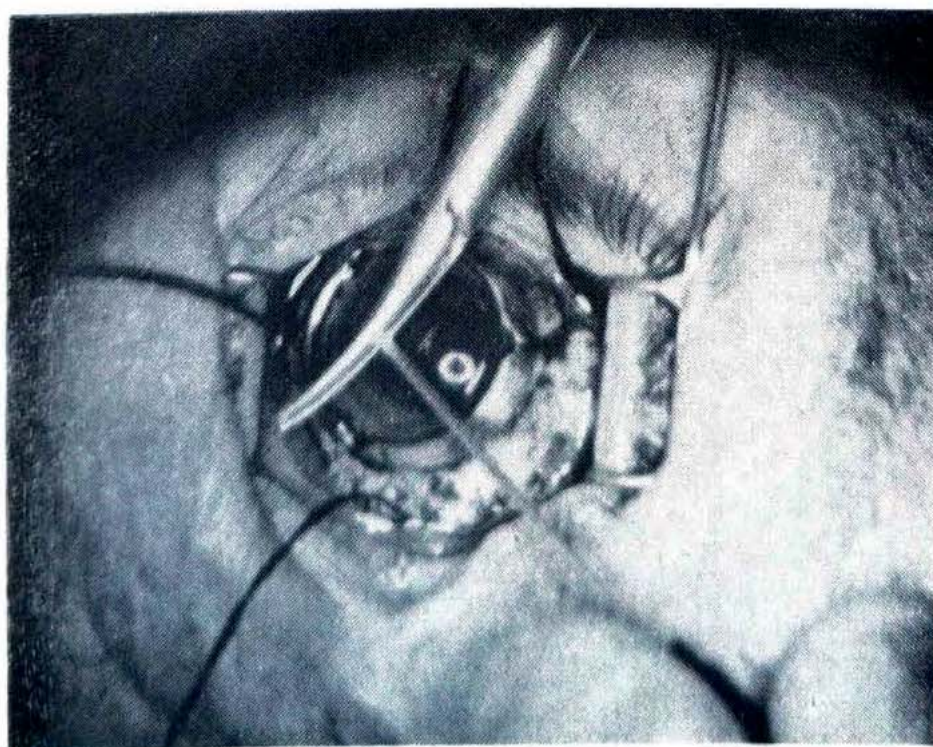
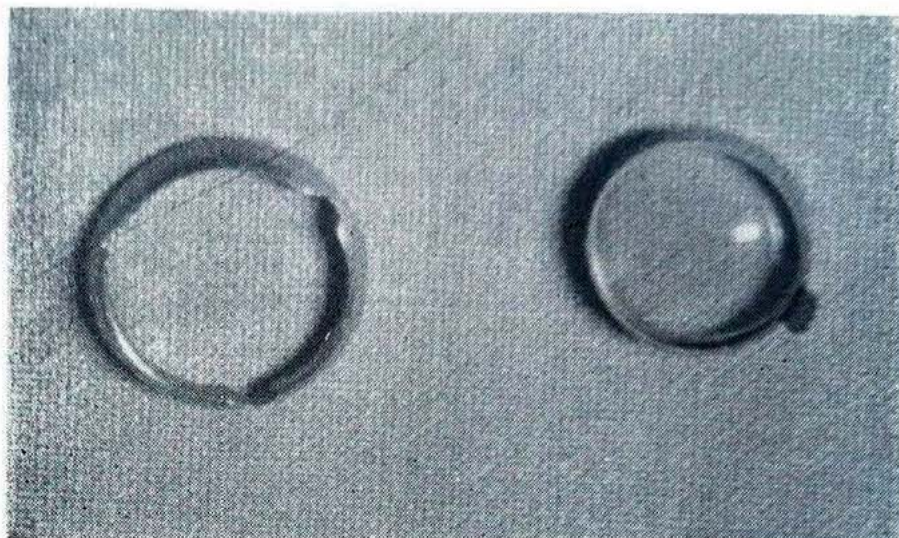


FIG. 4 — Preparo de agulha angulada (pick) com agulha descartável 22 e porta-agulhas.

FIG. 5 — Agulha "pick"
pronta para uso.

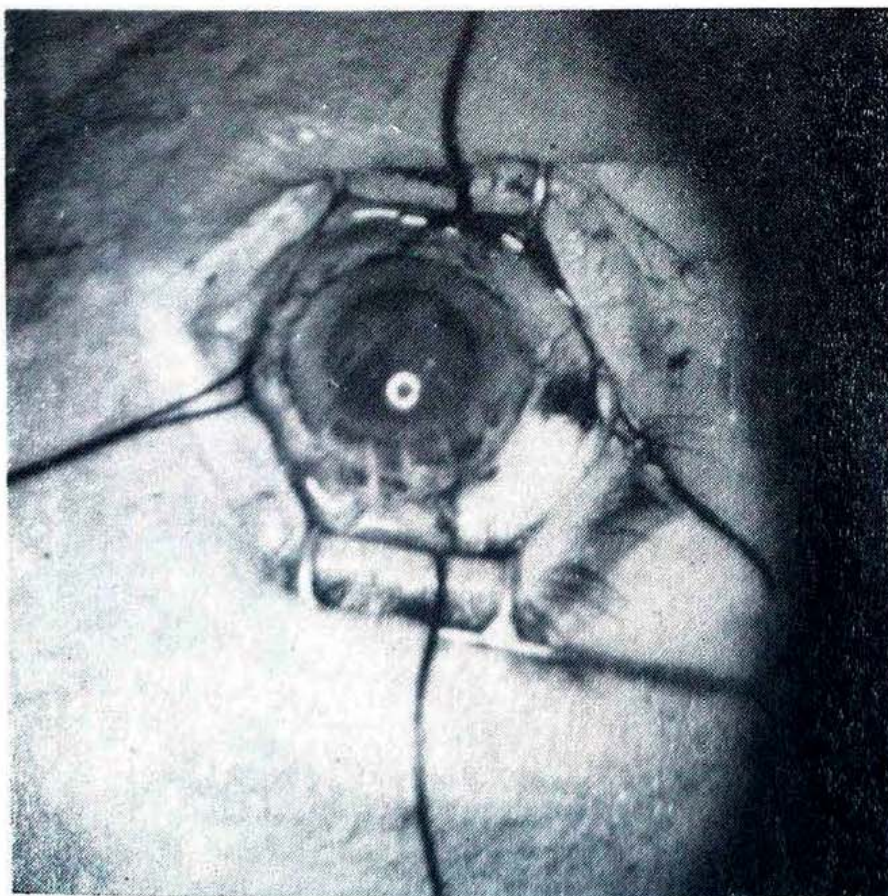
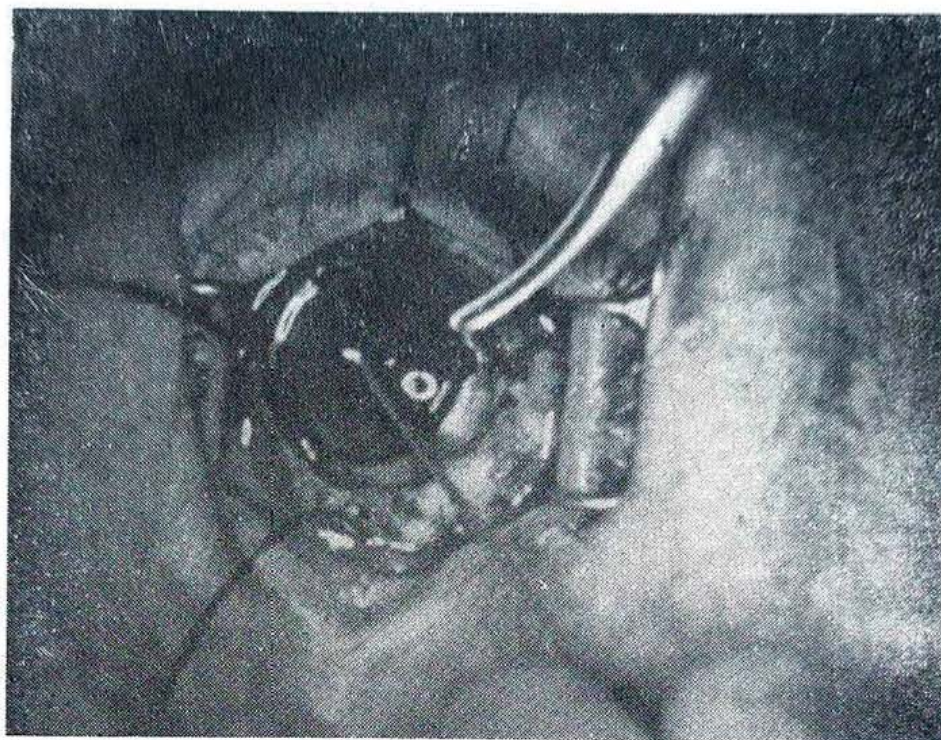


FIG. 6 — Pálpebras separadas
por blefarostato de Barraquer,
músculos com rédeas de seda
4-0 e peritomia límbica.

FIG. 7 — Medida com compasso para colocação de esclerotomia.



FIG. 8 — Medida com compasso do tamanho da esclerotomia.

FIG. 9 — Preparo da esclerotomia.

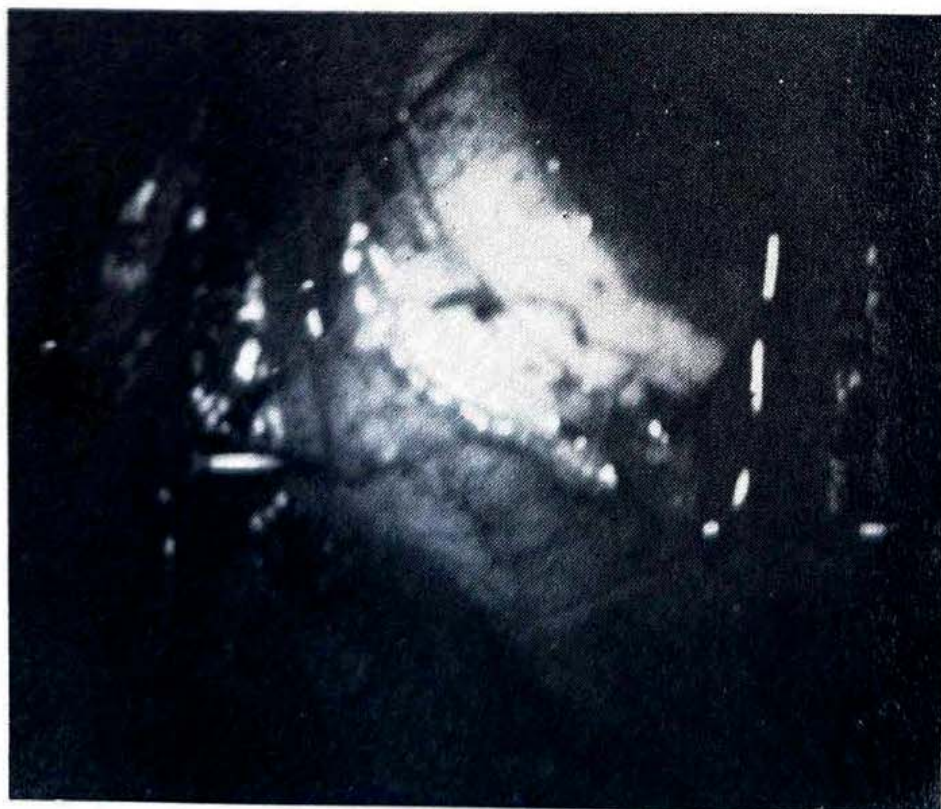
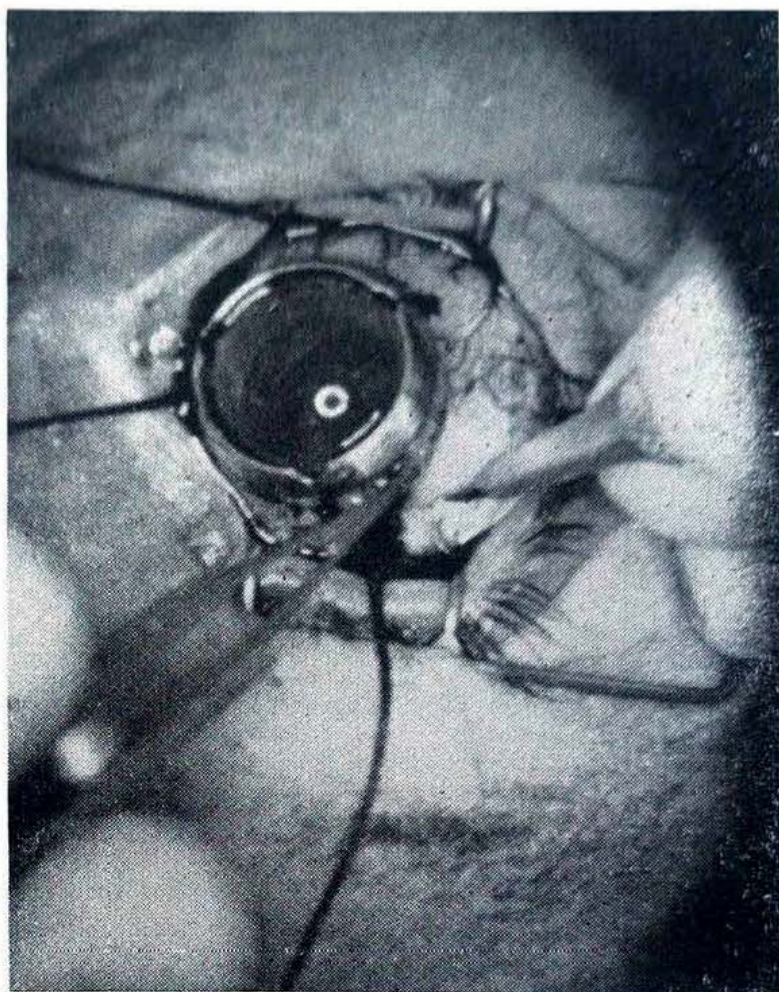


FIG. 10 — Sutura de contenção no lábio escleral.

FIG. 11 — Colocação do anel para lente de Klein-Tolentino.

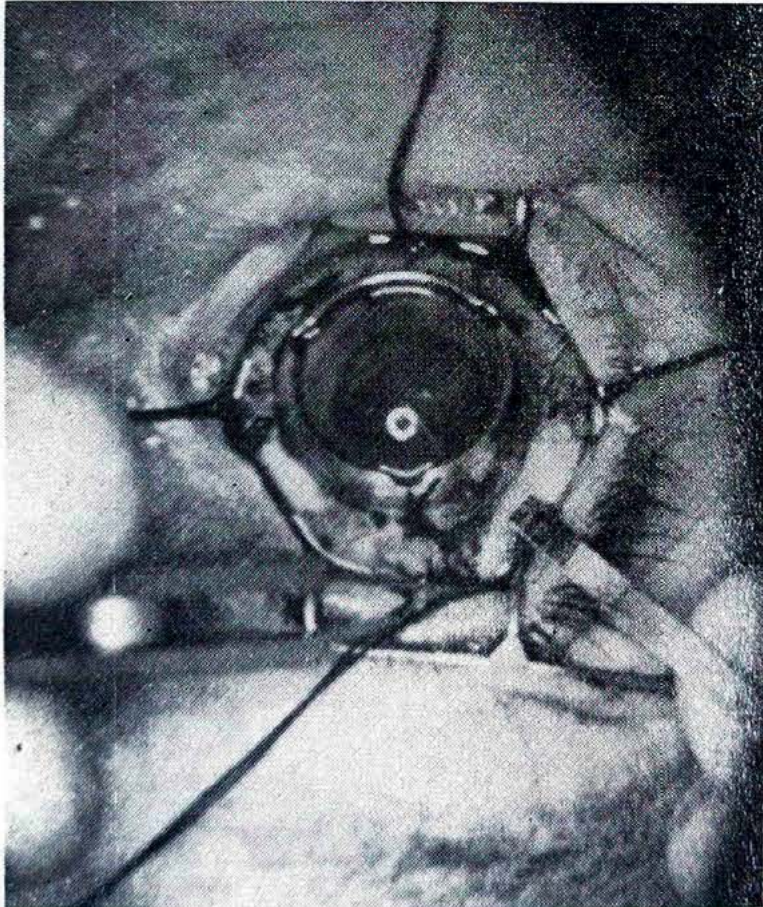
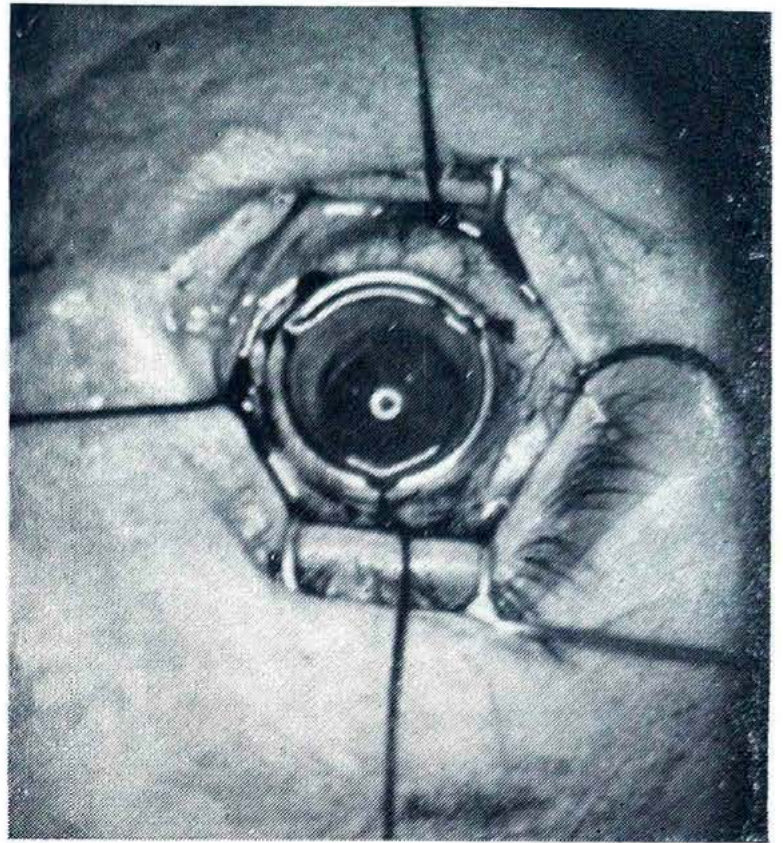


FIG. 12 — Incisão com faca de Greffe.

FIG. 13 — Introdução do Vitreótomo.

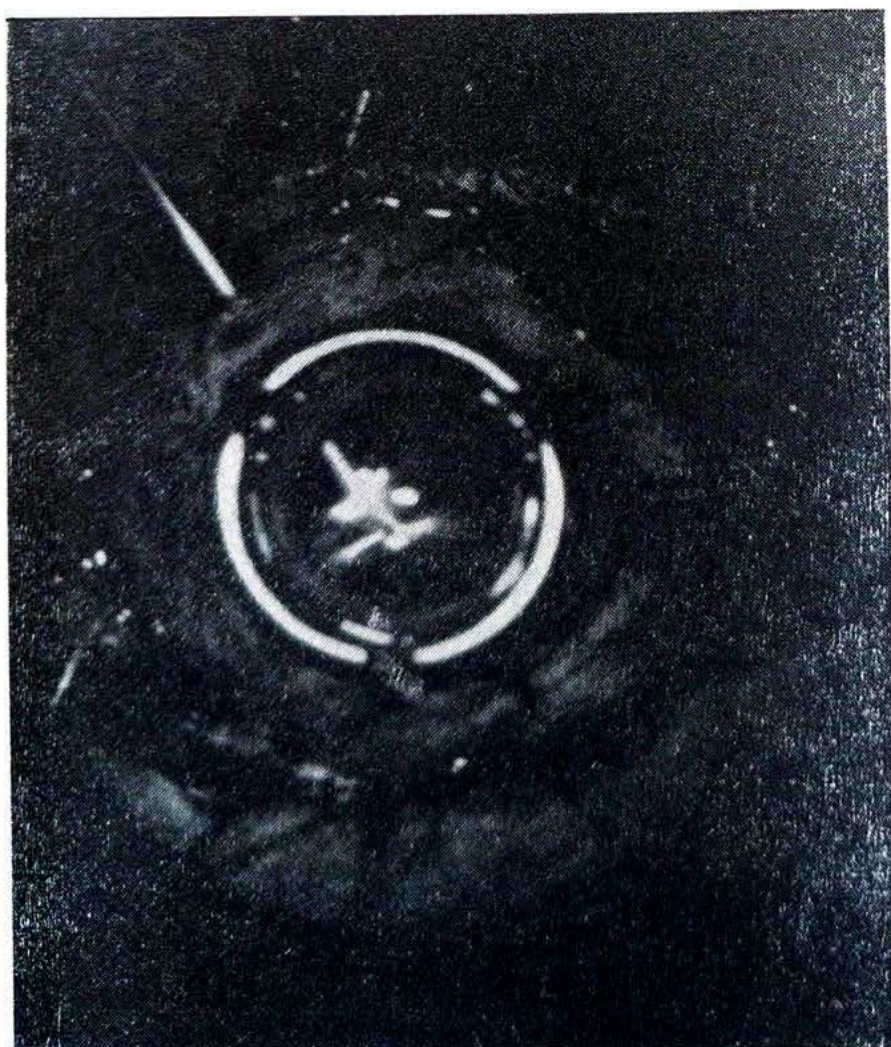
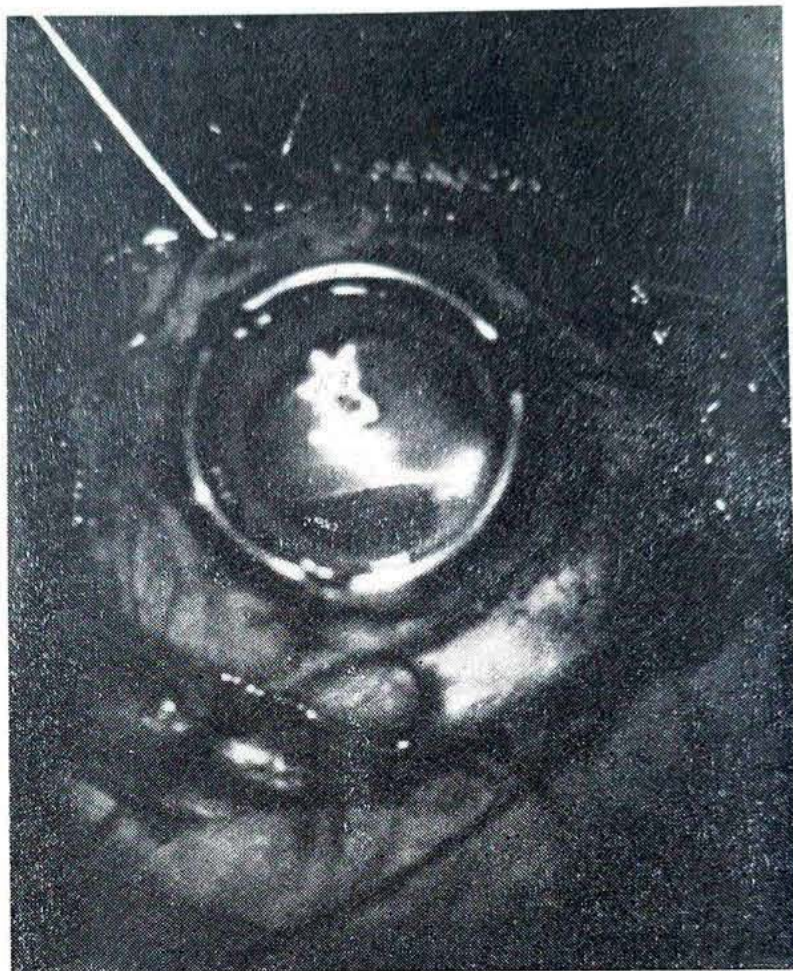
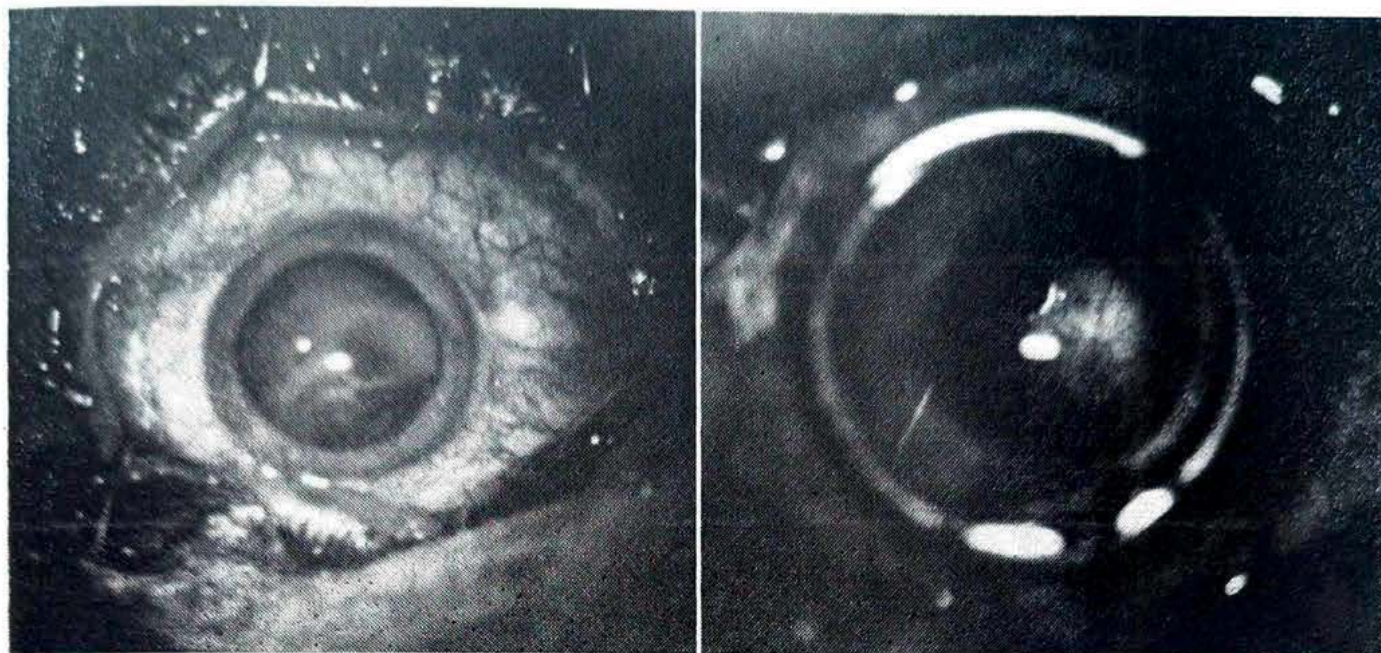
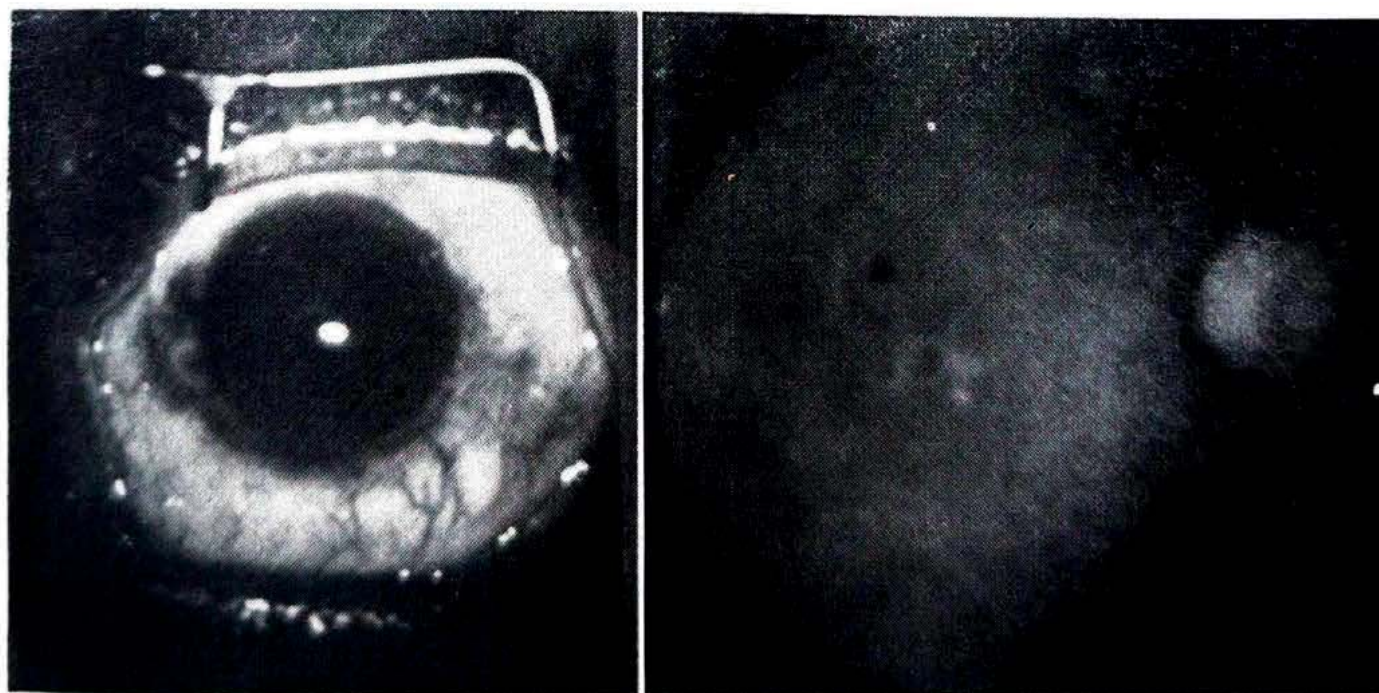


FIG. 14 — Secção de membranas.



FIGS. 15 e 16 — Pré e pós-operatório de lensectomia e vitrectomia por proliferação fibrovascular secundária a trauma.



FIGS. 17 e 18 — Pré e pós-operatório de vitrectomia por hematoma organizado no vítreo. Caso de trombose vascular.

FIG. 19 — Pós-operatório de vitrectomia por hemorragia organizada, membranas vitreas e descolamento tracional. Caso de doença de Eales. Pode ser observado remanescente de trave que unia papila e arcada temporal superior, tracionando e descolando a retina nesta área.

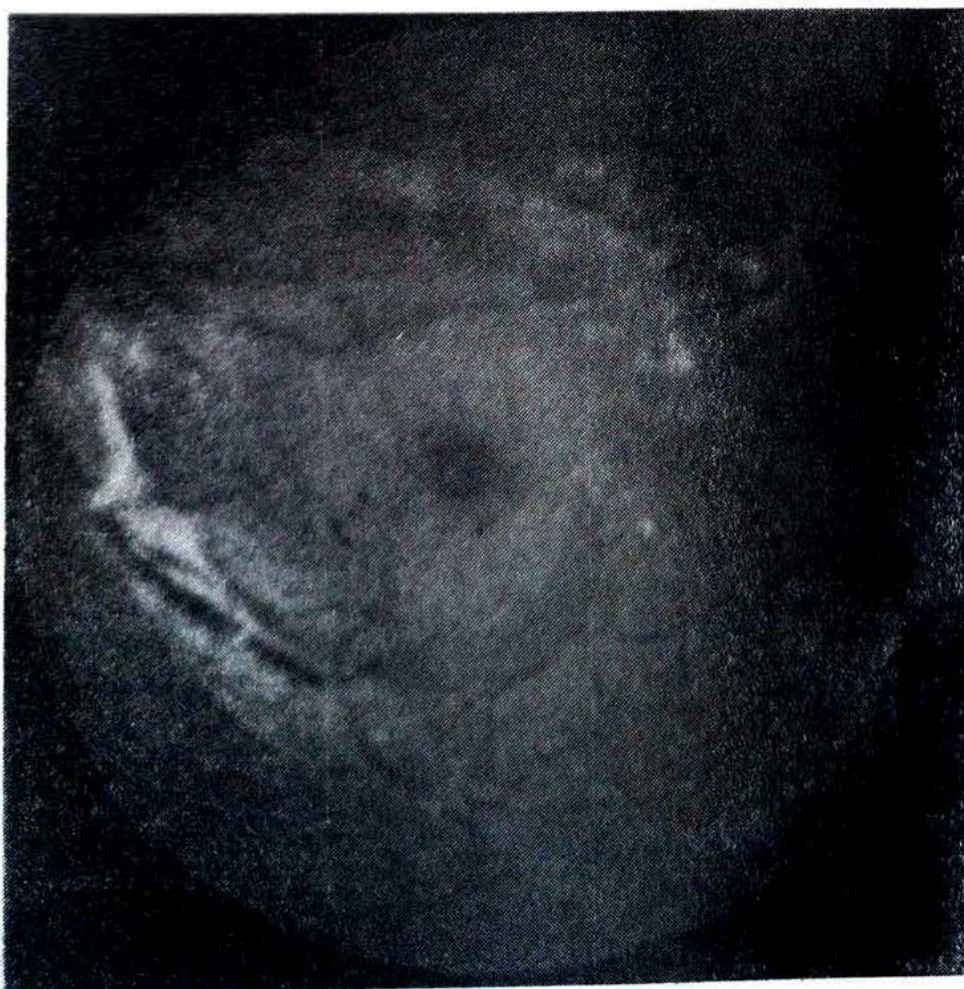
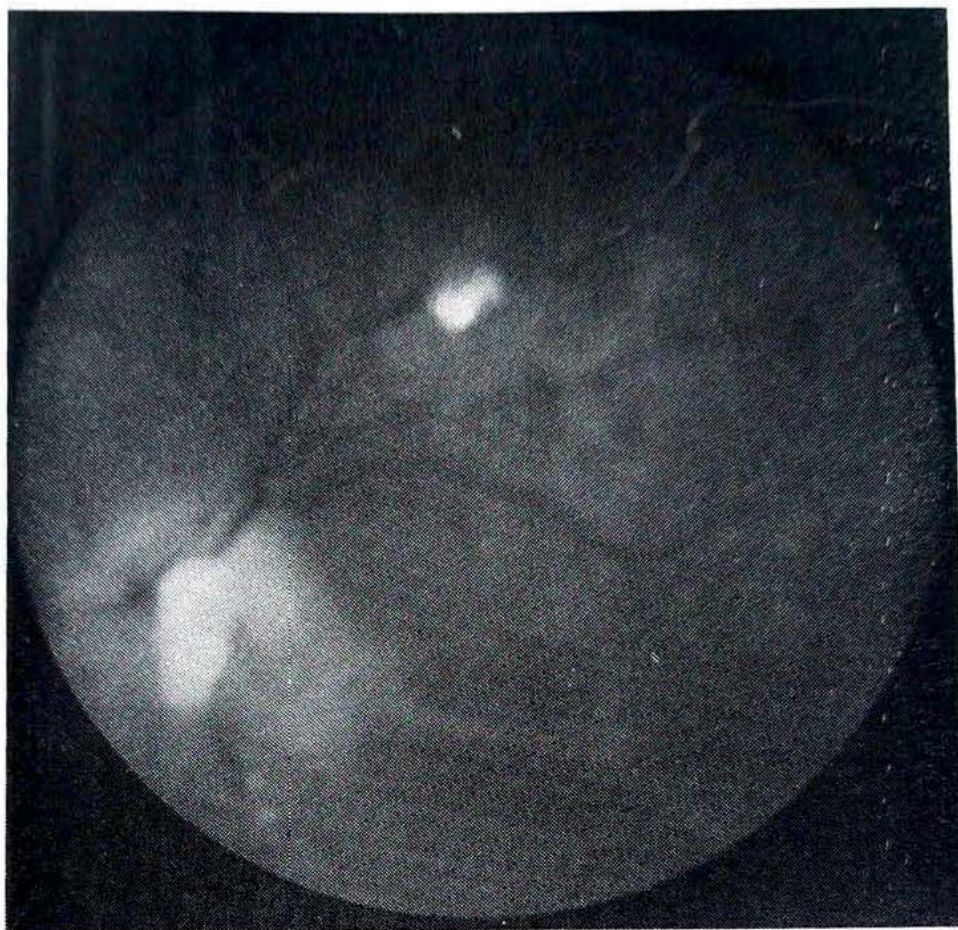
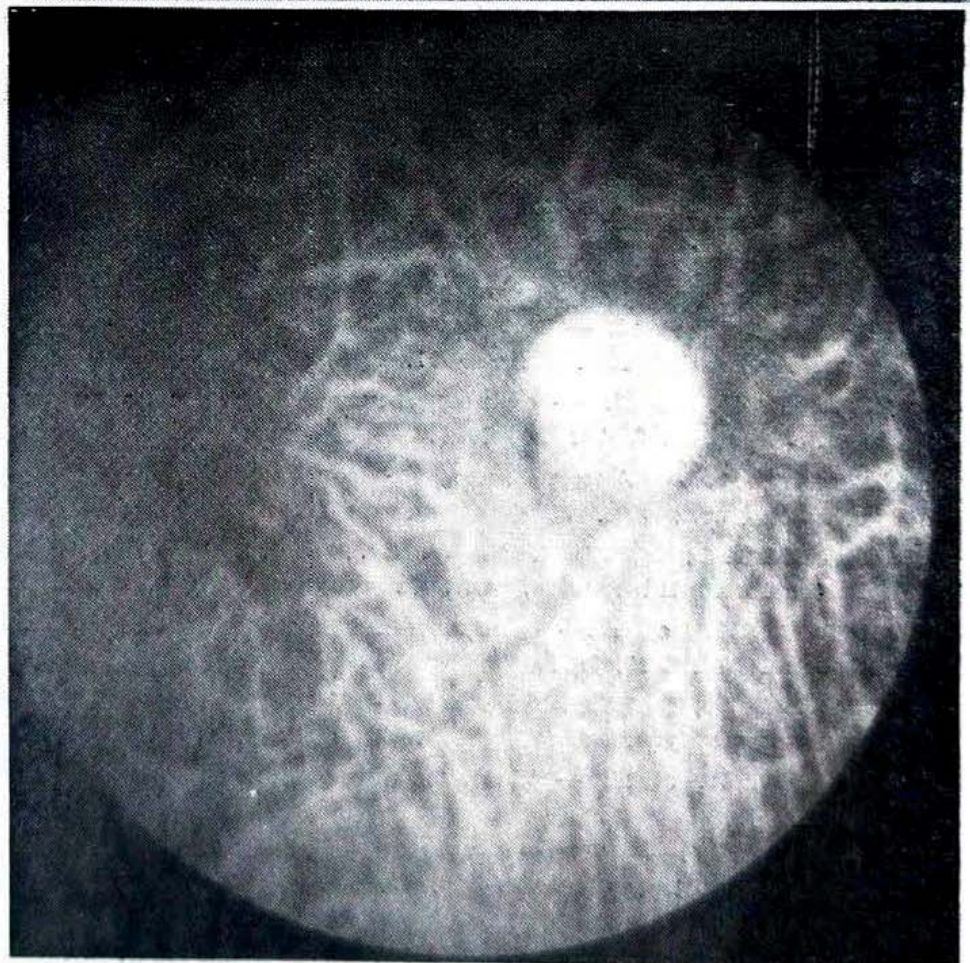


FIG. 20 — Pós-operatório de vitrectomia em vitreo organizado por hemorragias e membranas proliferantes. Caso de hemoblastopatia.



FIGS. 21 e 22 — Pré e pós-operatório de vitrectomia em vítreo hemorrágico. Caso de retinopatia diabética e trombose periférica de ramo temporal inferior.



RESUMO

O autor apresenta suas primeiras experiências com o sistema automatizado de cirurgia intra-ocular em vitrectomias via pars plana.

É feito resumo histórico da cirurgia, seus objetivos, pré, per e pós-operatório, com descrição da técnica cirúrgica empregada, resultados e complicações.

SUMMARY

Pars Plana Vitrectomy

The author relate his first experiences with the automated intraocular surgical system in pars plana vitrectomy.

It was summarized the history of this surgery, indications, pre and postoperative management, operation technique, results and complications.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — STRAATSMA, B. R. — Symposium: Surgery of the vitreous body. *Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77: 168-170, 1973.
- 2 — FREEMAN, H. M.; SCHEPENS, C. L. et al. — Vitreous surgery: II — Instrumentation and technique. *Arch. Ophthalmol.* 77: 681-682, 1967.
- 3 — FREEMAN, H. M.; SCHEPENS, C. L. et al. — Vitreous surgery: III — Intraocular balloon. Instrumental report. *Arch. Ophthalmol.* 83: 713-714, 1970.
- 4 — FREEMAN, H. M.; SCHEPENS, C. L. et al. — Vitreous surgery: IV — Intraocular balloon. Clinical Application. *Arch. Ophthalmol.* 83: 715-721, 1970.
- 5 — FREEMAN, H. M.; SCHEPENS, C. L. et al. — Vitreous surgery: V — Modification of the vitreous scissors. *Arch. Ophthalmol.* 83: 722-723, 1970.
- 6 — KASNER, D. — Surgical treatment of amyloidosis of the vitreous. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 72: 410-418, 1968.
- 7 — KASNER, D. — The personal opinion of Dr. David Kasner. *Highlights of Ophthalmol.* 12: 122-123, 1969.
- 8 — MACHEMER, R.; NORTON, E. W. D. et al. — Vitrectomy: A pars plana approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 75: 813-820, 1971.
- 9 — PEYMAN, G. A. et al. — Experimental vitrectomy. Instrumentation and surgical technique. *Arch. Ophthalmol.* 86: 548-551, 1971.
- 10 — MACHEMER, R. et al. — A new concept for vitreous surgery. 1 — Instrumentation. *Am. J. Ophthalmol.* 73: 1-7, 1972.
- 11 — MACHEMER, R. — A new concept for vitreous surgery. 2 — Surgical technique and complications. *Am. J. Ophthalmol.* 74: 1.022-1.033, 1972.
- 12 — MACHEMER, R.; NORTON, E. W. D. — A new concept for vitreous surgery. 3 — Indications and results. *Am. J. Ophthalmol.* 74: 1.034-1.056, 1972.
- 13 — MACHEMER, R. et al. — Improvements in instrumental and illumination. *Am. J. Ophthalmol.* 77: 6-12, 1974.
- 14 — TOLENTINO, F.; BANKO, A. et al. — Vitreous Surgery. VII — A new instrumentation for vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.* 93: 667-672, 1975.
- 15 — MACHEMER, R. et al. — Ultrasonography and vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol.* 78: 265-274, 1974.
- 16 — COLEMAN, D. J. — Vitreous surgery. Preparative evaluation and prognostic value of ultra-sonic display of vitreous hemorrhage. *Arch. Ophthalmol.* 92: 375-381, 1974.
- 17 — TOLENTINO, F.; FREEMAN, H. M.; SCHEPENS, C. L.; HIROSE, T. — Symposium: Pars plana vitrectomy — Pré-operative evaluation. *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 358-370, 1976.

- 18 — KERMAN, B. M.; KREIGER, A. E. et al. — Reabsorption of intravitreal blood following vitrectomy. *Am. J. Ophthalm.* 82: 915-922, 1976.
- 19 — MACHEMER, R. — A new concept for vitreous surgery. 7 — Two instrument technique in pars plana vitrectomy. *Arch. Ophthalm.* 92: 407-412, 1974.
- 20 — MICHELS, R. G. — Vitrectomy for complications of diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalm.* 96: 237-246, 1978.
- 21 — MACHEMER, R. et al. — Pars plana vitrectomy for the management of severe diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalm.* 81: 561-570, 1976.
- 22 — MACHEMER, R. et al. — Vitrectomy for injury. *Arch. J. Ophthalm.* 97:743-748, 1979.
- 23 — FREEMAN, H. M.; SCHEPENS, C. L. et al. — Vitreous Surgery. VI — Removal of paramacular intravitreal body with magnet and vitreous forceps. *Arch. Ophthalm.* 86: 670-673, 1971.
- 24 — COLES H. W.; HAIK, G. M. — Vitrectomy in intraocular trauma. *Arch. Ophthalm.* 87: 621-628, 1972.
- 25 — COLEMAN, D. J. — The role of vitrectomy in traumatic vitreopathy. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* 81: 402-413, 1976.
- 26 — MACHEMER, R. et al. — Severe perforating injuries treated with pars plana vitrectomy. *Am. J. Ophthalm.* 81: 728-732, 1976.
- 27 — HUTTON, W. L. et al. — Vitrectomy in the treatment of ocular perforating injuries. *A. M. Ophthalm.* 81: 733-739, 1976.
- 28 — FAÜLBORN, I. et al. — Primary vitrectomy as a preventive surgical procedure in the treatment of severely injured eye. *Brit. J. Ophthalm.* 61: 202-208, 1977.
- 29 — AABERG, T. — Retinal detachment. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* 81:402-405, 1976.
- 30 — SUSUKI, H. — Vitrectomia radical no tratamento da endoftalmite bacteriana pós facectomia. *Rev. Bras. Oftal.* XXXIV: 41-43, 1975.
- 31 — PEYMAN, G. A. et al. — Vitrectomy and intraocular Gentamicin. Management of Hereller endophthalmitis after incomplete phacoemulsification. *A. M. Ophthalm.* 8: 764-765, 1975.
- 32 — SNIP R. C. et al. — Pars plana vitrectomy in the management of endogenous candida endophthalmitis. *Am. J. Ophthalm.* 82: 649-704, 1976.
- 33 — EICHENBAUM, D. M.; JAFFE, N. S. et al. — Pars plana vitrectomy as a primary treatment for acute bacterial endophthalmitis. *Am. J. Ophthalm.* 86: 167-171, 1978.
- 34 — COTTINGHAM, A. J. and FORSTER, R. K. — Vitrectomy for endophthalmitis. *Arch Ophthalm.* 94: 2.078-2.081, 1976.
- 35 — PEYMAN, G. A.; HUAMONTE, F. et al. — Four hundred consecutive pars plana vitrectomies with the vitrophage. *Arch. Ophthalm.* 96: 45-50, 1978.
- 36 — LEWIS, M. L.; GASS, M. D. et al. — Sympathetic uveitis after trauma and vitrectomy. *Arch. Ophthalm.* 96: 263-267, 1978.
- 37 — FREEMAN, H. M. et al. — Vitreous surgery. I — an experimental study. *Arch. Ophthalm.* 77: 677-680, 1967.
- 38 — OSÓRIO L. A. — Cirurgia do vítreo. *Rev. Bras. Oftal.* XXXII: 11-18, 1973.
- 39 — SCHEPENS, C. L. et al. — Experimental vitreous surgery in monkeys. *Arch. Ophthalm.* 92: 139-141, 1974.
- 40 — BUETTNER, H.; MACHEMER, R. — Histopatologic findings in human eyes after pars plana vitrectomy. *Arch. Ophthalm.* 95: 2.029-2.033, 1977.

GLAUCOMA CRÔNICO DE ÂNGULO ESTREITO: ÚNICO DIAGNÓSTICO?

REMO SUSANNA JR. (*)
WALTER Y. TAKAHASHI (*)
ALEXANDRE T. ALMADA (**)
ALCIDES HIRAI (**)

É bem conhecida a dificuldade que se tem em se estabelecer se um dado nível pressórico é patológico ou não para um determinado indivíduo. É óbvio que quanto mais elevada for a pressão intraocular, maior será o risco deste paciente apresentar dano funcional ou anatômico do nervo óptico.

Este trabalho mostra o caso de um paciente que apresentava pressões intra-oculares francamente elevadas e a coexistência de outra patologia associada ao glaucoma. A semiologia deve ser completa, não devendo o oftalmologista basear-se para fins diagnósticos, unicamente em valores pressóricos.

APRESENTAÇÃO DE CASO

E.T., 62 anos, fem.

Q.P.: Encaminhada para conduta pois está com pressão intraocular alta e a visão está diminuindo. Médico refere que a A/V há 3 anos era 20/20 e atualmente é 20/80 com campo tubular.

A.P.: Paciente refere ter dores de cabeça esporádicas e que há 10 anos foi ao oculista que diagnosticou glaucoma em AO, sendo notado que OE era cego. Rx Pilocarpina 2% de 3/3 h e pomada à noite. Refere que mesmo com o tratamento, às vezes tem cefaléia de duração variada mas nunca com halos coloridos. Refere ter tido pressões intraoculares de 30 mmHg anteriormente ao uso da Pilocarpina 2%.

A.F.: Tio paterno cego por glaucoma.

A/V: OD: -0,75DC X 140° — 20/80
OE: S.P.L.

Motilidade extrínseca: exotropia desviando OE.

Biomicroscopia: córnea sem anormalidades. Câmara anterior bastante rasa. Ausência de sinais isquêmicos de íris.

Gonioscopia: ângulo de entrada bastante estreito, visualizando-se linha de SCHWALBE em 360°, e 1/3 anterior do trabeculado inferiormente. Em AO ângulo oclusível. PIO — aplanção 17 h OD: 24 mmHg, OE: 24 mmHg.

(*) Médico Assistente do Departamento de Oftalmologia da FMUSP.

(**) Médico do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Escola Paulista de Medicina.

Usou Pilocarpina 2W há 2 h.

F.O.: OD: papila com palidez total. Escavação vertical 0,8 e horizontal 0,6.

OE: papila totalmente pálida (porcelana), escavação vertical 0,8 e horizontal 0,6.

Campo visual anexo (fig. 1).

DISCUSSÃO

Embora a paciente apresentasse, na vigência de um ângulo estreito e oclusível, níveis pressóricos elevados (30 mmHg), os demais achados semiológicos colocam em dúvida o diagnóstico único de glaucoma crônico de ângulo estreito.

Assim, algumas perguntas devem ser colocadas:

- 1) A morfologia da papila do nervo óptico é simétrica e semelhante em AO embora o OE esteja cego há 10 anos.
- 2) A palidez é maior que a escavação, achado este extremamente raro na lesão glaucomatosa crônica de papila.
- 3) Nenhum dos olhos da paciente apresentou fenômenos isquêmicos de íris ou glaukonflecken. Ausência de goniossinéquias.

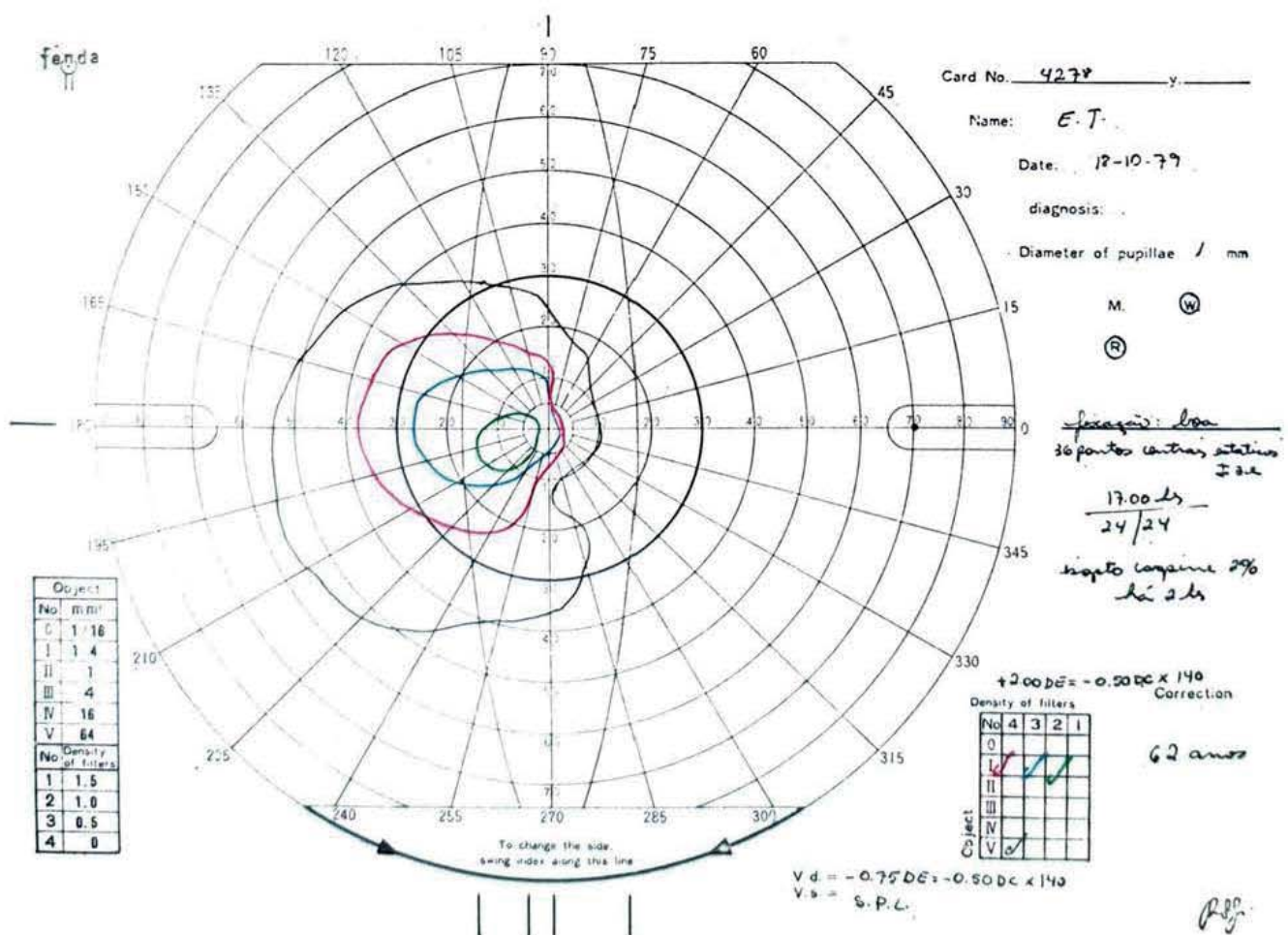


FIGURA 1

- 4) Campo visual que não evidencia nenhuma alteração do tipo glaucomatoso (escotomas paracentrais, BJERRUN, degrau nasal) e sim um defeito hemianóptico melhor observado com a mira V4e.

Tendo em vista os achados acima, foi pedido um Rx de crânio frente e perfil cujo resultado foi normal (fotos 2 e 3 respectivamente).

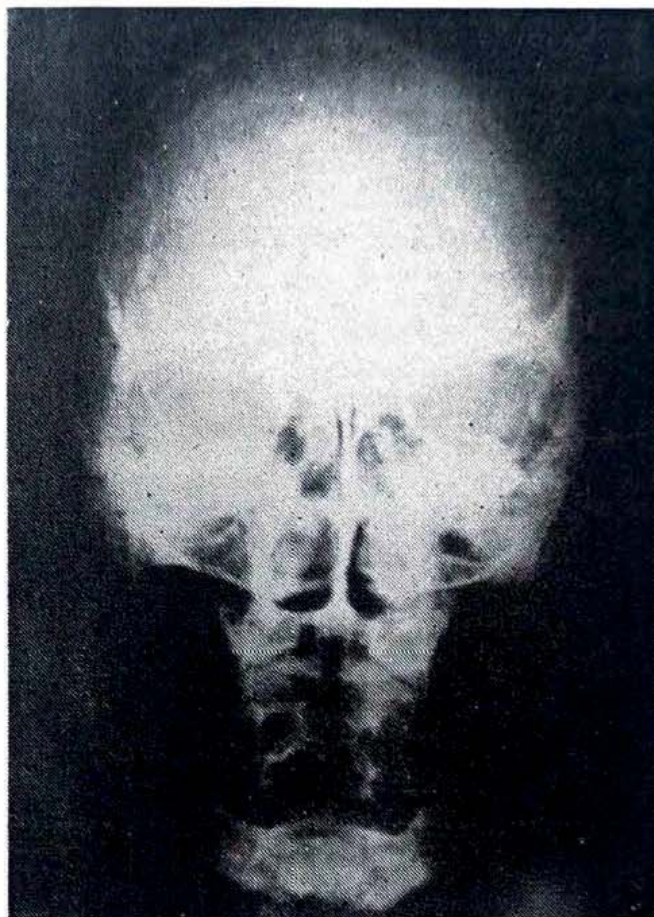


Foto 2 — RX de crânio antero-posterior.

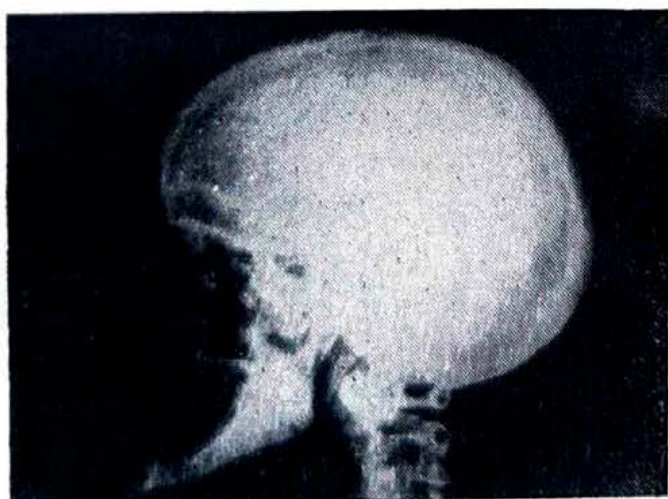


Foto 3 — RX de crânio perfil.

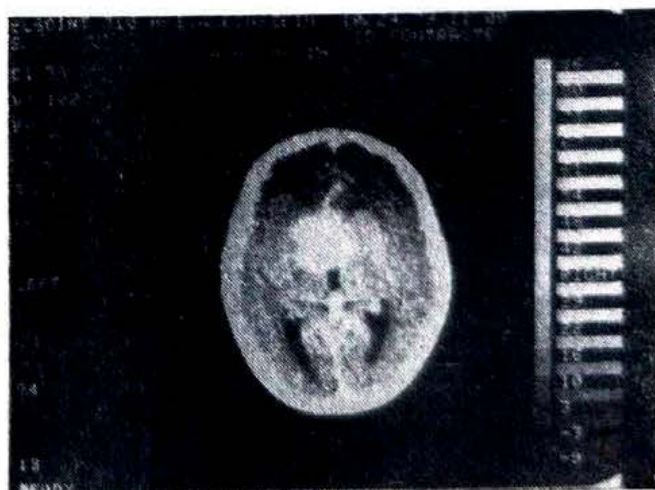


Foto 4 — Tomografia computadorizada.

Realizada a tomografia computadorizada constatou-se extenso meningioma de asa de esfenóide (foto 4).

A paciente foi encaminhada para o neurocirurgião tendo sido indicada cirurgia.

A descrição deste caso demonstra claramente a importância de se realizar um exame semiológico completo. Atentamos para o fato de, apesar de ser aparentemente um caso simples de glaucoma crônico de ângulo estreito, certos achados de exame (enumerados de 1 a 3) não eram condizentes com esse único diagnóstico. Tais fatos foram corroborados pelas características dos campos visuais, com defeitos sugestivos de processo neurológico e não glaucomatoso.

OBSERVAÇÃO

Dois outros casos, um de glaucoma crônico simples coexistindo com um adenoma de hipófise (comunicação pessoal Dr. S. M. DRANCE)¹ e outro de glaucoma de baixa pressão e meningioma de asa de esfenóide (comunicação pessoal Dr. LORENZ ZIMMERMANN)² chegaram a nosso conhecimento recentemente.

SUMMARY

Narrow Angle Chronic Glaucoma: Unique Diagnosis?

One case of chronic angle closure glaucoma with a hidden sphenoid wing meningioma is discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Dr. Stephen M. Drance, Chefe do Serviço de Oftalmologia da Universidade da Columbia Britânica — Vancouver — CANADÁ.
- 2 Dr. Lorenz Zimmermann, Department of Ophthalmic Pathology, ARMED FORCES INSTITUTE of PATHOLOGY, Washington, D.C.

CURVA TENSIONAL DIÁRIA EM INDIVÍDUOS NORMAIS

REMO SUSANNA JÚNIOR (*)
AMELIA HIGASI SUNAGA (**)
ROSA MARIA GRAZIANO (***)

A variação da PIO durante um nictêmero foi primeiramente notada por SIDLER HUGUENIN,¹ em 1899 e confirmada por MASLENILCOW,² em 1904.

O exagero desta flutuação é característico dos pacientes hipertensos oculares e glaucomatosos (WORTHEN³). Este aumento das variações da PIO seria conseqüente à perda da capacidade do globo ocular de manter a homeostase tensional (DRANCE⁴).

Numerosos autores procuraram caracterizar estas variações em indivíduos glaucomatosos, diferenciando-se das que ocorrem em indivíduos normais (SAMPAOLESI,⁵ DRANCE,⁶ VENECIA⁷ e HENKIND¹³ e Col.). Não há contudo um consenso entre os diferentes autores quanto aos valores considerados normais (VENECIA⁷).

Com o objetivo de se avaliar estes critérios para o diagnóstico de glaucoma idealizou-se o presente trabalho.

PACIENTES E MÉTODOS

Dezesseis pacientes (total de 30 olhos) foram selecionados da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo por apresentarem PIO inferior a 22 mmHg em ambos os olhos, câmara anterior profunda, ausência de alterações inflamatórias ou cicatriciais do segmento anterior.

Eles preencheram o pré-requisito de apresentarem campos visuais realizados pela técnica ARMALY-DRANCE normais, relação C/D menor ou igual a 0,4 tanto no meridiano vertical como no horizontal e idade entre 50 e 70 anos.

As pressões intra-oculares foram medidas às 9, 12, 15, 18, 21 e 24 horas com os pacientes hospitalizados, sendo que a medida das 6 horas foi realizada com tonômetro de DRAEGGER estando o paciente no leito e as demais medidas com tonômetro de GOLDMAN montado em Lâmpada de Fenda Haag Streit 900.

(*) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

(**) Preceptora dos Residentes da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

(***) Residente de 3.º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

A idade dos pacientes variou de 50 a 68 numa média de 58 anos.

Um dos olhos de 2 pacientes foram excluídos por apresentarem placa cicatrizada de coriorretinite.

RESULTADOS

Os valores estabelecidos como normais pelos diferentes autores encontram-se na Tabela 1.

Na Tabela 2 observa-se a classificação dos olhos dos pacientes do presente trabalho baseado nestes autores.

Nota-se que se consideraram como valores normais o valor referido por cada autor acrescido de 2 desvios padrões, exceção feita aos valores de SAMPAOLESI e VENEZIA os quais estabelecem seus próprios valores de normalidade.

A pressão máxima ocorreu às 6 horas em 80% sendo que em nenhum dos olhos a PIO máxima foi superior a 22 mmHg.

DISCUSSÃO

O estudo das variações diurnas da PIO tem sido objeto de numerosos trabalhos.

Embora o aumento da flutuação da PIO em indivíduos glaucomatosos seja um fato bem estabelecido, os valores admitidos como normais pelos diferentes autores são discordantes (Tabela 1).

A heterogeneidade destes dados deve-se provavelmente a diferença da idade dos diferentes grupos estudados, aos diferentes horários em que foram feitas as medidas da PIO ao número das medidas da PIO e ao modo como foram feitas.

A variabilidade da Curva Tensional Diária também mostra-se pouco reproduzível quer em dias alternados (TAKAHASHI⁸) quer nos dias consecutivos (SUSANNA⁹).

É importante salientar-se que os autores em sua maioria apenas definiram em termos estatísticos os valores encontrados em população normal e glaucomatosa, não sendo utilizados estes critérios para definir um dado indivíduo como glaucomatoso ou normal, visto que a curva tensional de um determinado paciente pode diferir dos valores médios considerados e inclusive pode variar em épocas diferentes (WORTHEN³).

A escolha do grupo etário parece ser importante, visto que sabidamente a PIO é mais elevada nos grupos etários mais idosos que nos mais jovens (ARMALY),¹⁰ o mesmo ocorrendo com a variabilidade (CALIXTO).¹⁴

Este fato poderia ter influência sobre o comportamento de flutuação da PIO durante as 24 horas e não seria correto comparar-se uma população glaucomatosa (faixa média entre 40/60 anos) com um grupo de controle cuja idade é diferente da mesma.

Infelizmente na maioria dos trabalhos citados, ou o grupo controle era bastante jovem ou não havia referência quanto a este aspecto. Por este motivo, foram selecionados neste trabalho, indivíduos com idade compreendida entre 50 e 70 anos.

É interessante que quando o critério adotado foi o de flutuação da PIO em um nictêmero, 30% a 53,3% dos olhos dos pacientes estudados seriam considerados glaucomatosos ou suspeitos, fato este extremamente improvável dados as características da população escolhida.

Exceção deve ser feita a VENECIA⁷ por cujo critério nenhum dos pacientes foi considerado glaucomatoso e também a SAMPAOLESI⁵ quando adotado o critério de pressão média (PM). Contudo utilizando-se os valores estabelecidos por VENECIA estaríamos chamando de normais 52% dos pacientes glaucomatosos estudados por DRANCE.⁶ CARVALHO¹² em recente trabalho verificou que 21,1% dos pacientes com defeitos de campos visuais de tipo glaucomatoso seriam considerados normais em se considerando o valor da pressão média como critério único para diagnóstico.

Assim, embora o aumento da flutuação da PIO durante um nictêmero seja mais frequentemente encontrado em indivíduos glaucomatosos do que em não glaucomatosos os critérios assim utilizados para definir se um indivíduo é glaucomatoso ou não, devem ser tomados com cuidado e com conhecimento dos demais fatores que interferem e interagem na instalação desta moléstia.

A utilização de drogas não raras vezes tóxicas e os efeitos psicológicos e sócio-econômicos decorrentes do diagnóstico de glaucoma, devem ser tidos em mente. Não menos grave seria deixar de tratar, quando este realmente necessita, baseados apenas nos critérios acima citados.

TABELA I — Valores da pressão intra-ocular encontrados em indivíduos normais pelos diferentes autores

Autor/ano	Variação da Pressão intra-ocular (mmHg)	Pressão intra-ocular máxima (mmHg)	Pressão ocular média (mmHg)	Variabilidade mmHg
Drance - 1960	3,7 ± 1,8	-	-	-
Katavisto - 1964	3,17 ± 1,2	16,7 ± 2,2	-	-
Sampaolesi col. 1968	-	-	19,1	2,2
Henkind col. 1973	-	14,55 ± 2,38	-	-
Kitazawa - 1979	6,5 ± 0,28	17,0 ± 0,8	-	-

**Tabela II — Classificação dos olhos segundo os valores encontrados
pelos diferentes autores**

OLHO Nº	P. MÁX	P. MÍN.	VARIABILIDADE	DRANCE $V \leq 7,3$	KATAVISTO		KITAZAWA		HENKIND $P \leq 19,2$	VENECIA $V \leq 11,9$	SAMPAOLES	
					$P \leq 21,1$	$V \leq 5,5$	$P \leq 18,6$	$V \leq 7,1$			$P. M. \leq 19,1$	$\Delta \leq 2,2$
1 D E	20 20	14 12	1,75 2,35	N P	N N	P P	P P	N P	P P	N N	N N	N P
2 D E	20 20	12 10	2,26 2,74	P P	N N	P P	P P	P P	P P	N N	N N	P P
3 D E	22 22	14 12	3,10 3,16	P P	P P	P P	P P	P P	P P	N N	N N	P P
4 D E	18 18	14 14	1,41 1,67	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N
5 D E	15 15	10 12	1,57 1,00	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N
6 D E	12 12	9 8	0,83 1,16	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N
7 D E	15 14	10 9	1,90 1,83	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N
8 D E	12 13	10 10	0,83 0,83	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N	N N
9 D	17	11	2,16	N	N	P	N	N	N	N	N	N
10 D E	19 18	12 10	2,31 2,47	N P	N N	P P	P N	N P	N N	N N	N N	P P
11 D E	15 16	10 10	1,76 2,03	N N	N N	N P	N N	N N	N N	N N	N N	N N
12 D E	21 21	11 10	3,8 3,7	P P	N N	P P	P P	P P	P P	N N	N N	P P
13 D E	19 20	14 14	1,58 1,76	N N	N N	N P	P P	N N	N P	N N	N N	N N
14 D E	19 18	14 11	1,76 2,38	N N	N N	N P	P N	N N	N N	N N	N N	N P
15 D	18	10	2,24	P	N	P	N	P	N	N	N	P
16 D E	22 18	15 15	2,09 1,18	N N	P N	P N	P N	N N	P N	N N	N N	N N
PI = PRESSÃO MÁXIMA P.M. = PRESSÃO MÉDIA Δ = VARIABILIDADE N= NORMAL V = PATOLÓGICO V=VARIAÇÃO				9/30 30%	3/30 10%	16/30 53,3%	13/30 43,3%	9/30 30%	10/30 33,3%	0/30 0%	0/30 0%	11/30 36,6%

RESUMO

16 pacientes (30 olhos) com idade entre 50/68 anos (média 58 anos) C/D < 0,4 verticais e horizontais e PIO < 22 foram submetidos a CTD e analisados segundo os achados estatísticos de diferentes autores encontrados na população normal e glaucomatosa, 0% a 53,3% dos olhos estudados apresentaram as características encontradas na população glaucomatosa.

A importância clínica deste achado é discutida.

SUMMARY

Daily Tensional Curve in Normal Subjects

16 patients (30 eyes) were studied.

The age ranged from 50 — to 68 years old (mean age 58 years). All patients had intra-ocular pressure (IOP < 22 mmHg cup disk ratio < 0,4 vertically and horizontally and normal visual field (Armaly-Drance) 0% to 53,3% of eyes showed diurnal variations of IOP similar with those that occur in glaucomatous patients.

The clinical importance of these findings was discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HUGUENIN, S. — Beitr Augenheilk, 4: 113, 1899 citado por Ourgaud, A. G. and Etienne; R. "L'exploration fonctionelle d l'oeil glaucomateus. Arch. Oftal. B. Aires, 36: 177, 1961.
- 2 — MASLENIKOW, A. — Ueber Tagesschwankungen des intraokularem Druckes bei Glaukom. Z. Augenh, 11: 564, 1904.
- 3 — WORTHEN, D. M. — Diurnal Variation in intra ocular pressure — comunicação pessoal.
- 4 — DRANCE, S. M. — The Value of Diurnal Tension Studies in the Early Diagnosis and management treatment in Chronic simple glaucoma. Tr. Can. Ophth., 26: 210, 1963.
- 5 — SAMPAOLESI, R.; CALIXTO, N.; CARVALHO, C. A. e RECA, R. — Diurnal variation of intra ocular pressure in healthy suspected and glaucomatous eyes. First South American Symposim — Modern Problems in Ophthalmology. Vol. 6 — Basel, 1968 — p. 1-23.
- 6 — DRANCE, S. M. — The significance of the diurnal tension variations in normal and glaucomatous eyes. Arch. Ophthalmol., 64: 494, 1968.
- 7 — VENECIA, G.; DAVIS, M. D. — Diurnal variation of intra ocular pressure in the normal eye. Arch. Ophthalmol., 69: 112, 1963.
- 8 — TAKANHASHI, W. Y.; SUSANNA, Jr. R.; BETINJANE, A. J. — Reproducibilidade da curva tensional diária em dias não consecutivos. Arq. Bras. Oftalmol., 42: 277, 1979.
- 9 — SUSANNA, Jr. R.; TAKAHASHI, W. Y.; BETINJANE, A. J. — Reproducibilidade da curva tensional diária em dias consecutivos. Arq. Bras. Oftalmol., 42: 273, 1979.
- 10 — ARMALY, M. F. and SAYEGH, R. E. — Water-drinking test, The effect of Age on Tonometric and Tonographic Measures. Arch. of Ophthalmol., 83: 177, 1970.
- 11 — ANDERSON, D. R. — The management of elevated intra ocular pressure with normal optic discs and visual fields. Survey of Ophthalmol., 21, 479, 1977.
- 12 — CARVALHO, C. A.; RODRIGUES, ALVES C. A.; BETINJANE, A. J. — Estudo critico da curva diária da pressão intra-ocular em pacientes portadores de glaucoma crônico. Rev. Bras. Oftalmol., 38: 15, 1979.
- 13 — HENKIND, P.; LEITMAN, M.; WEITZMAN, E. — The diurnal curve in man: New observations. Invest Ophthal., 12: 705, 1973.
- 14 — CALIXTO, N. S. — Pressão intra-ocular, Curva diária de pressão intra-ocular, Rigidez parietal e Coeficientes Tonográficos (média de normalidade em diferentes grupos etários). Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais, para concurso de docência livre da Clínica Oftalmológica.

ESTUDO COMPARATIVO DA PIO EM NORMOTENSOS OCULARES BILATERAIS

REMO SUSANNA JÚNIOR (*)
AMELIA HIGASI SUNAGA (**)
ROSA MARIA GRAZIANO (***)

INTRODUÇÃO

O estudo do ritmo de flutuação da PIO foi motivo de numerosas investigações em passado recente (1, 2 e 3), não raras vezes com resultados conflitantes.

Enquanto para NEWELL¹ existe uma frequente dissociação entre o ciclo de flutuação da PIO de um olho quando comparado com seu contralateral, para KITAZAWA⁴ exatamente o oposto é que ocorre.

Com o objetivo de se caracterizar melhor as flutuações de PIO durante um nictêmero em ambos os olhos de normotensos oculares, idealizou-se o presente trabalho.

PACIENTE E MÉTODOS

Foram realizadas curvas tensionais diárias em 26 indivíduos selecionados do ambulatório da Clínica Oftalmológica do Hosp. das Clínicas da FMUSP por apresentarem PIO inferior ou igual a 21 mmHg, escavação papilar menor ou igual a 0,4 quer no diâmetro vertical quer no diâmetro horizontal, câmara anterior ampla e ausência de sinais inflamatórios ou cicatrizes do segmento anterior.

As curvas foram iniciadas às 9 horas terminando às 6 horas do dia seguinte com o paciente hospitalizado.

As pressões intra-oculares foram medidas nos horários das 6, 9, 12, 15, 18, 21 e 24 horas.

As pressões intra-oculares às 6 horas foram medidas com tonômetro de aplanção portátil DRAEGGER com o paciente no leito e as demais com tonômetro de aplanção GOLDMAN montado em lâmpada de fenda Hag-Streit 900.

A idade dos pacientes variou entre 50-68 anos (média 57,4 anos).

As pressões intra-oculares foram medidas nos 2 olhos de cada paciente num total de 364 medidas de PIO.

(*) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

(**) Preceptora dos Residentes da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

(***) Residente de 3.º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

RESULTADOS

Em 66% das medidas as flutuações da PIO ocorreram em um mesmo sentido ou seja: as pressões intra-oculares de ambos os olhos se elevaram, diminuíram ou permaneceram nos mesmos valores em horários consecutivos.

Em 25% das medidas a flutuação da PIO mostrou um certo assincronismo no qual um olho apresentou elevação ou decréscimo da PIO enquanto o contralateral persistiu com o mesmo valor pressórico.

Em 9% das medidas, a flutuação da PIO entre os 2 olhos mostrou um antagonismo, ou seja, enquanto em um olho a pressão se elevou, no contralateral ela sofreu um decréscimo.

O gráfico n.º 1 mostra a forma mais comum de flutuação de PIO entre os 2 olhos, e o gráfico n.º 2 mostra a inversão da flutuação de PIO (seta).

DISCUSSÃO

O ciclo de flutuação da PIO é tido como um ritmo circadiano ou seja a ritmicidade é de 24 horas.

Um ritmo com 24 horas de duração é considerado exógeno em sua origem enquanto um ritmo de maior ou menor duração é considerado endógeno.¹

É de interesse determinar se a origem das flutuações oculares ocorrem em consequência a alterações oculares propriamente ditas, ou se tem origem em local outro que não o globo ocular.

Durante algum tempo, a variação de claro e escuro foi considerada como a sincronizadora exógena mais importante.⁵ Esta teoria foi abandonada quando se verificou que a flutuação da tensão ocular persiste em indivíduos mantidos em completa escuridão.¹

Um controle endógeno central através do sistema simpático foi proposto por numerosos autores.^{2, 6 e 7}

A favor desta teoria existe o trabalho de MÜLLER¹⁰ que bloqueando o simpático (quer o gânglio ciliar na órbita quer o gânglio cervical) aboliu a flutuação da PIO. Isto contudo não foi confirmado por LINNER.⁸

Se a regulação da flutuação da PIO for um mecanismo intrínseco do globo ocular seria de se esperar que houvesse uma independência do ciclo entre os 2 olhos, mormente em indivíduos hipertensos oculares em que a homeostase pressórica está alterada,⁹ ocasionando frequentemente uma assimetria dos níveis pressóricos entre ambos os olhos.

Pelo contrário, se o mecanismo regulador da flutuação da PIO for extra-ocular seria de se esperar que houvesse um sincronismo de flutuação entre ambos os olhos de um mesmo indivíduo.

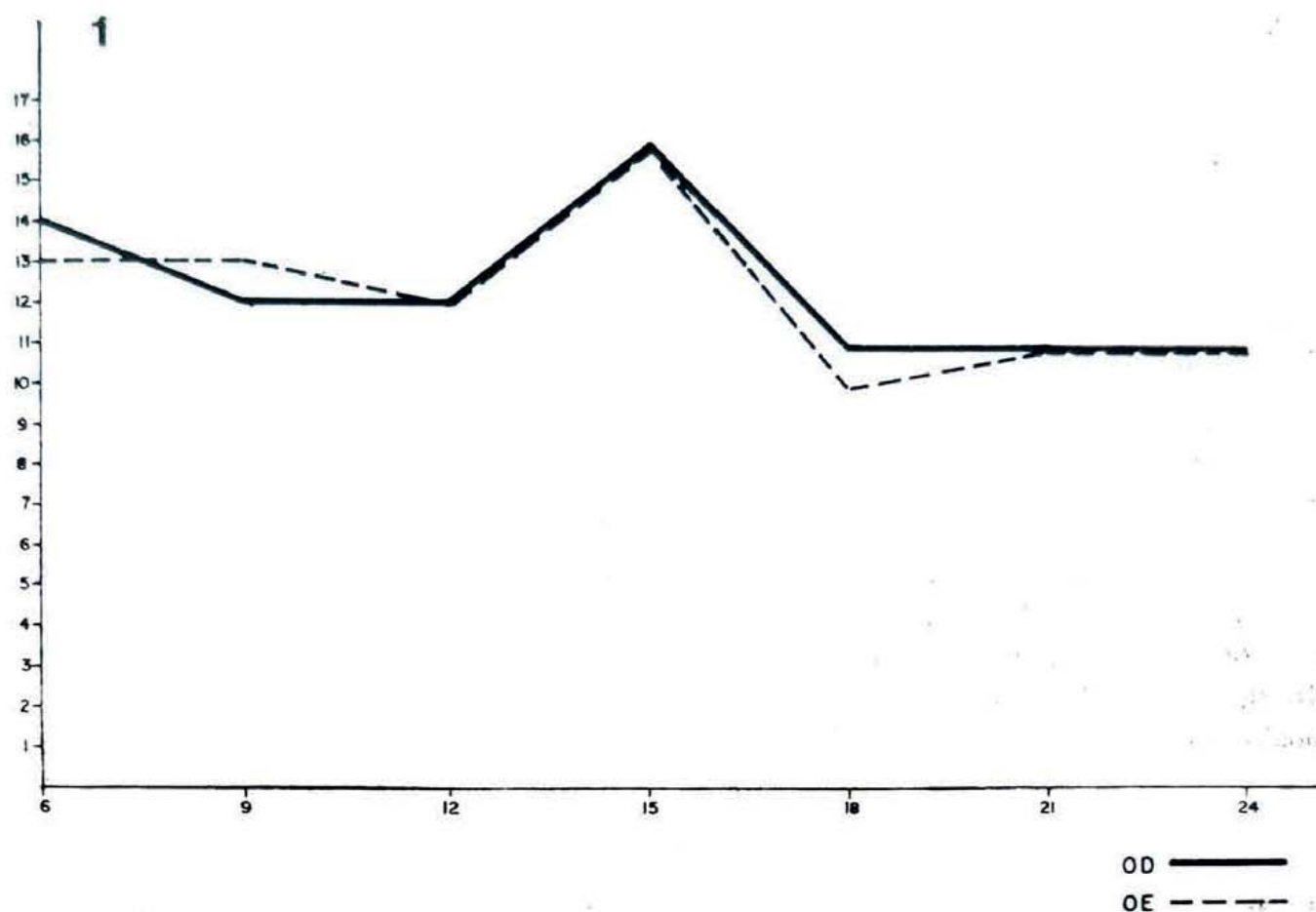


Gráfico 1: Forma mais frequente de flutuação da PIO entre ambos os olhos.

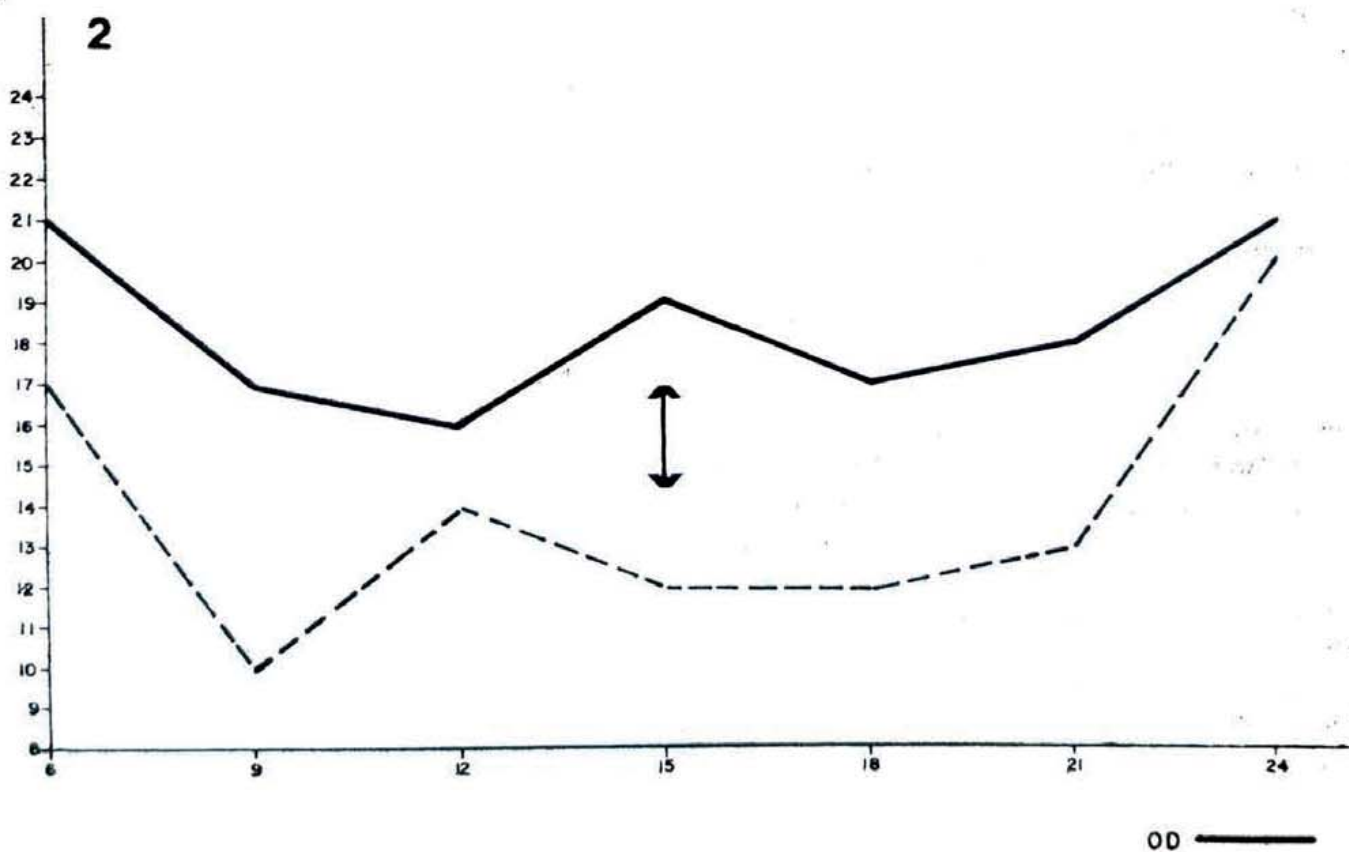


Gráfico 2: Inversão do padrão de flutuação da PIO (seta).

Os resultados do presente trabalho suportam esta segunda hipótese, e estão de acordo com os resultados obtidos por KITAZAWA.⁴

De fato 66% das medidas da flutuação da PIO ocorreram num mesmo sentido entre ambos os olhos, e em apenas 9% das medidas ocorreu o que se convencionou chamar inversão do padrão de flutuação (PIO eleva-se em um olho e diminui no contralateral).

É interessante se observar que este tipo de comportamento também é encontrado em hipertensos oculares (pressão intra-ocular superior a 21 mmHg).

Em recente estudo, SUSANNA e col.¹¹ verificaram que neste grupo de indivíduos, 63% das variações da PIO ocorreram num mesmo sentido e em apenas 4,6% ocorreu inversão do padrão de flutuação.

Estes dados evidenciam que o comportamento da flutuação da PIO entre ambos os olhos é semelhante, quer em indivíduos normotensos oculares, quer em hipertensos oculares e sugerem que a origem destas flutuações é extra-ocular, sendo contudo, a amplitude de variações e os níveis da PIO atingidos, consequência da resposta do sistema ocular a estas variações.

RESUMO

Foram realizadas curvas tensionais diárias em 26 indivíduos normotensos oculares (PIO < 21 mmHg) com o intuito de se comparar as flutuações da PIO entre os dois olhos de um mesmo indivíduo.

Em 66% dos indivíduos a flutuação da PIO ocorreu em um mesmo sentido entre os dois olhos.

Em apenas 9% das medidas houve uma inversão do padrão de flutuação, ou seja, enquanto em um olho a PIO aumentou, no contralateral ela diminuiu.

Em 25% das medidas houve um certo assincronismo, de forma que enquanto um olho não teve sua PIO alterada, o contralateral mostrou uma elevação ou decréscimo da PIO.

Estes achados suportam a hipótese de um centro extra-ocular responsável pelas flutuações da pressão intra-ocular.

SUMMARY

A Comparative Study of IOP in Ocular Bilateral Normotensive

The authors present a comparative study of the fluctuation of the intra ocular pressure (IOP) between both eyes of 26 patients, with intra ocular pressure up to 21 mmHg.

66% showed a synchronic fluctuation and only 9% showed a complete antagonistic fluctuation of the intra ocular pressure (in one eye the pressure increased and in the fellow eye the intra ocular pressure decreased).

25% showed increased or decreased of the IOP in one eye while the fellow eye remained in the same level.

This study support the hypothesis that central regulation outside the eye is an important factor to determine these fluctuations.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — NEWELL, F. W. and KRILL, A. E. — Diurnal Tonography in normal and glaucomatous eyes. Trans. Amer. Ophthal. Soc. 62: 349, 1964.

- 2 — DUKE-ELDER, S. — The phasic variations in the ocular tension in primary glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 35: 1, 1952.
- 3 — TOMASSEN, T. L.; PERKINS, E. S. and DOBREE, J. H. — Aqueous Veins in glaucomatous eyes. *Brit. J. Ophthalmol.* 34: 221, 1950.
- 4 — KITAZAWA, Y. and HORIE, T. — Diurnal variation of Intraocular Pressure in Primary Open-Angle Glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 79: 4, 1975.
- 5 — OURGAUD, A. G. and ETIENNE, R. — L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux. *Arch. Ophthalmol.* B. Aires, 36: 177, 1961.
- 6 — MAGITOT, A. — Tension oculaire et diencephale. *Arch. Ophthalmol.* 9: 463, 1949.
- 7 — SCHMERL, E. and STEINBERG, B. — The neurovascular mechanism and the control of intra ocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 35: 469, 1952.
- 8 — LINNER, E. and PRIJOT, E. — Preganglionic Cervical Sympathectomy and aqueous flow. *Arch. Ophthalmol.* 18: 77, 1957.
- 9 — DRANCE, S. M. — The value of diurnal Tensions Studies in the early diagnosis and management of treatment in Chronic simple glaucoma. *Tr. Can Ophthalm. Soc.* 26: 210, 1963.
- 10 — MILLER, S. J. H. — Stellate Ganglion block in glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 37: 70, 1953.
- 11 — SUSANNA JR., R.; BETINJANE, A. J.; TAKAHASHI, W. Y.; ALMADA A. T. — Estudo Comparativo da flutuação da pressão intra-ocular em hipertensos oculares bilaterais. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* — em publicação.

EFEITO DO TIMOLOL NA PRESSÃO INTRA-OCULAR

PAULO DE SOUSA RAMALHO
P. ALMEIDA JORGE
M. FLORINDA DE ALMEIDA

O problema do tratamento do glaucoma ainda não se encontra solucionado apesar dos avanços verificados na cirurgia (especialmente a microcirurgia trabecular) e no campo de novos medicamentos que têm sido introduzidos para reduzir a PIO.

Ultimamente, além de se ter tentado melhorar e prolongar os efeitos dos parassimpático miméticos colinérgicos, têm sido experimentados com sucesso vários fármacos atuando sobre o sistema adrenérgico nomeadamente sobre os receptores alfa e beta, embora o seu mecanismo atuante não esteja suficientemente esclarecido. Assim desde 1967 o cloridrato de propranolol, agente bloqueador dos receptores beta-adrenérgicos, foi reconhecido como agente redutor da pressão intra-ocular (PHILLIPS et al. 1967) e tem sido utilizado por nós no tratamento do glaucoma (RAMALHO e ALMEIDA 1976). Vários outros medicamentos que bloqueiam os receptores beta-adrenérgicos têm propriedades redutoras da PIO quando administrados por via oral, sistémica ou local tanto em animais de experiência como no homem em olhos glaucomatosos ou não. O maleato de timolol é um dos fármacos que possui efeitos bloqueadores dos receptores β_1 e β_2 cerca de oito vezes mais intensos do que o cloridrato de propranolol administrado por via sistémica e não tem nenhuma ação anestésica local ou simpaticomimética geral ou estabilizadora das membranas como os outros produtos similares.

Na continuidade dos nossos estudos sobre medicamentos hipotensores oculares atuando sobre o simpático tais como a guanetidina (RAMALHO et al. 1969) e propranolol (RAMALHO e ALMEIDA 1976), quisemos estudar o efeito do maleato de timolol em colírio sobre a pressão intra-ocular, e baseados nos trabalhos de KATZ (1976) e ZIMMERMAN (1977), começamos os nossos ensaios somente em fins de 1977 por dificuldades da obtenção do fármaco.

Em abril de 1978 fizemos uma comunicação preliminar sobre os resultados do trabalho, na Reunião Anual da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia, e em janeiro de 1979 apresentamos, em Bruxelas, um trabalho no "Simpósio Internacional Sobre Glaucoma" (RAMALHO et al. 1979), onde relatamos os nossos resultados relativos ao uso do maleato de timolol (0,25 e 0,5%) em olhos normais e em olhos com PIO aumentada, a curto e a longo prazo (16 meses).

Neste trabalho vamos agora apresentar os resultados da utilização do colírio do maleato de timolol em diversos (4) grupos de glaucomas e os seus efeitos secundários ao longo de 22 meses de experiência.

MATERIAL E MÉTODOS

1.º grupo) Em 10 indivíduos normais de ambos os sexos (5 sexo masculino e 5 do sexo feminino), com idades variando entre 17 e os 72 anos, foram estudadas as variações da PIO a curto prazo após a instilação de 1 gota do colírio de maleato de timolol em concentração de 0,5%. As pressões iniciais foram em todos os casos inferiores a 20 mm Hg (média 16,285). Foram medidas pelo menos por dois observadores à mesma hora durante 2/3 dias antes da prova para se poderem avaliar os valores das pressões basais.

Foi interrompida toda a medicação durante uma semana e estudadas a acuidade visual, acomodação e refração, realizadas a biomicroscopia e fundoscopia e também os reflexos pupilares e a sua variação.

Utilizamos a tonometria de aplanção (tonómetro de GOLDMAN acoplado à lâmpada de fenda HAAG STREIT). No dia da prova, após medição da PIO, foi instilada uma gota do maleato de timolol e estudado o seu efeito hipotensor até 24 horas após a medicação. As medições foram efetuadas pelos mesmos observadores e no mesmo aparelho aos 30 minutos, 1 hora, 2 horas, 8 horas, 12 horas e 24 horas. Em alguns casos foram avaliados os efeitos antes de 30 minutos e para além das 24 horas (30 h). Foram investigados os sintomas e os sinais secundários durante o período da observação.

2.º grupo) Neste grupo de 56 indivíduos de ambos os sexos, incluindo 2 crianças, com glaucomas de várias etiologias foram estudados 100 olhos. As 2 crianças com glaucoma congênito tinham 3 e 8 anos e os restantes eram todos adultos com idades compreendidas entre os 45 e os 79 anos (28 homens e 28 mulheres):

Ângulo aberto	—	71
Ângulo estreito	—	5
Mecanismo misto	—	6
Congênitos	—	4
Secundários	—	14
		100 olhos

Dos secundários faziam parte os traumáticos, alfaquimotripsínicos, cortisônicos, rubiosis iridis, pós-operatórios, uveítes hipertensivas e luxações do cristalino.

Foram utilizados o mesmo método e o mesmo aparelho do grupo anterior.

Para o estudo dos glaucomas congênitos nas duas crianças de 3 e 8 anos foi utilizada a anestesia geral com fluotano e foram realizadas apenas 2 medições, com tonómetro de SCHIOTZ, às 12 e 24 horas após a aplicação do maleato de timolol em dias diferentes.

3.º grupo) Efeitos do maleato do timolol a 0,25 e 0,5% em colírio foram estudados a longo prazo (22 meses) num grupo de 31 doentes com glaucoma.

As aplicações do colírio foram feitas de 24/24 horas ou 12/12 h, conforme a necessidade durante o período de ajustamento da dose. Quando a PIO era igual ou superior a 22 mm Hg aumentava-se a frequência e/ou a concentração do medicamento. Nos casos em que não se conseguiu reduzir a PIO a níveis inferiores a 22 mm Hg interrompeu-se o estudo ou adicionou-se outro/s medicamento/s hipotensor/es (pilocarpina, epinefrina, acetazolamida, ecotiofato) ou recorreu-se à cirurgia.

Periodicamente foram realizados estudos da acuidade visual, campimetria (campos centrais e periféricos — GOLDMAN e autoplote), tonografia, fundoscopia, biomicroscopia (conjuntiva, córnea, íris, cristalino e vítreo), SCHIRMER I, coloração com Rosa de Bengala e verificação de quaisquer efeitos secundários locais ou gerais, objetivos e subjetivos. A pressão arterial e a frequência do pulso foram também estudadas semanalmente e em 25 doentes foram realizados estudos de E.C.G.

4.º grupo) Grupo de 13 indivíduos glaucomatosos não controlados em quem se estudou o efeito do colírio do maleato de timolol. Todos estes doentes com a terapêutica máxima tolerada (local, sistêmica e cirúrgica) não conseguiam manter a PIO em níveis desejados (quadro 3). Dos 7 doentes deste grupo que tinham sido sujeitos à cirurgia, 2 tinham glaucoma congênito (11 e 12 anos), foram sujeitos a goniotomia e trabeculectomia repetidas e mesmo assim a PIO não atingiu níveis inferiores a 28 e 32 mm Hg. Dos restantes 5, 2 foram submetidos a iridencleisis e 3 fizeram trabeculectomias, esclerotomias cauterizantes do tipo SCHEIE e ciclo-diálise (afáquicos). Os 6 que não quiseram ser operados não se conseguiram controlar com a terapêutica médica máxima e/ou não toleraram certos medicamentos.

Em todos estes doentes foi adicionada uma gota do colírio de maleato de timolol a 0,5% aplicado de 12/12 horas.

RESULTADOS

No grupo de 10 indivíduos com a PIO inferior a 20 mm Hg e considerados normais, em 14 olhos estudados com a aplicação do colírio de maleato de timolol (0,5% — 1 gota), observou-se em todos os casos, uma redução dos valores da pressão intra-ocular mais ou menos marcada dentro de 30 minutos e o efeito hipotensor durou até às 24 horas em alguns olhos (quadro 1). A pressão basal média foi de 16,285 mm Hg, sendo a máxima de 19 mm Hg e a mínima de 12 mm Hg. A máxima redução observada foi de 11 mm Hg e foi verificada aos 60 minutos após a aplicação do colírio de timolol e em média ela manteve-se entre 6-8 mm Hg até às 12 horas; e às 24 horas, em 6 olhos observados a redução foi significativa, sendo o valor médio de 2 mm Hg. O teste unicaudal "t" de STUDENT foi altamente significativo em todos os casos como se pode observar no quadro 1.

Não se registraram alterações de acomodação, de acuidade visual, do diâmetro pupilar nem alterações do reflexo pupilar fotomotor. A observação biomicroscópica também foi negativa. Em 2 casos foram referidas irritação, fotofobia e dor supraciliar que passaram dentro de 24 horas sem qualquer tratamento.

Os resultados verificados no 2.º grupo em 100 olhos glaucomatosos de 56 indivíduos com a PIO elevada, encontram-se esquematizados no quadro 2 que mostra

que em todos os casos houve uma redução considerável e estatisticamente significativa. Em alguns destes doentes registrou-se uma redução espetacular de 40mmHg às 4 horas, após a aplicação tópica de 1 gota do maleato de timolol. O efeito hipotensor começava antes dos 30 minutos e mantinha-se até às 24 horas ou mais. Em nenhum caso entre as 2 e as 12 horas se deixou de registrar baixa da PIO e a redução média mais alta foi verificada entre as 4 e as 12 horas (quadro 2).

Não se registraram efeitos secundários na conjuntiva, córnea, íris, pupila, cristalino, acuidade visual e acomodação.

No 3.º grupo de 31 indivíduos glaucomatosos, de ambos os sexos, estudados a longo prazo (4-22 meses) os tipos de glaucomas eram diversos:

22	ângulo aberto
3	mecanismo misto
4	secundários (diversa etiologia)
1	ângulo estreito após cirurgia
1	ângulo estreito

Total	31
-------	----

Também nestes doentes se observou, em todos os casos, uma redução da pressão intra-ocular que nem sempre foi suficiente para ser considerada satisfatória. Em 23 casos a resposta foi considerada suficientemente boa atingindo a PIO níveis inferiores a 22 mm Hg durante o período da observação. Estes doentes encontram-se controlados com colírio de timolol a 0,25% ou 0,5% aplicado uma a 2 vezes por dia.

Em 8 casos em que a pressão intra-ocular (PIO) não conseguiu ser controlada apenas com timolol foi possível reduzi-la a níveis satisfatórios com a adição de outros medicamentos (pilocarpina, epinefrina, acetazolamida). Estes medicamentos foram administrados em combinação ou isoladamente com o colírio de timolol conforme a necessidade.

Num caso teve que se recorrer à cirurgia.

Não foram notadas alterações pupilares nem visuais.

A pressão arterial e o pulso não sofreram alterações marcadas.

Em 10 casos houve uma pequena redução da pressão arterial e uma ligeira bradicardia (pressão arterial 150/95 para 135/80 mm Hg, pulso 85 para 70). Num caso registrou-se uma hipertensão arterial que julgamos ser acidental (140/80 — 180/110 mm Hg).

A biomicroscopia, a campimetria e a fundoscopia não revelaram efeitos secundários.

Em 8 doentes (14 olhos) verificou-se uma redução da secreção lacrimal estudada pela prova de SCHIRMER I. Em 3 destes doentes notou-se também, coloração da conjuntiva (muco) e da córnea após a aplicação de colírio de Rosa de Bengala

a 2%. A prova de SCHIRMER I reduzida nestes doentes não sofreu alterações nem provocou exacerbação dos sinais detectados com a continuidade da aplicação do maleato de timolol durante 12 meses. Em 3 doentes idosos em que inicialmente a secreção lacrimal se encontrava muito reduzida (SCHIRMER I 2, 4 e 5 mm), a aplicação do colírio de timolol continuamente durante 6 a 10 meses, não provocou alterações cerato-conjuntivais nem queixas subjetivas.

SCHIRMER I antes e após a medicação (4-10 meses)

	OD		OE		
	A	D	A	D	
1	7	2	15	2	cora com Rosa de Bengala após 4 meses
2			25	13	
3	10	5	30	16	
4	5	2	2	2	
5	15	3	5	2	cora com Rosa de Bengala após 8 meses
6	35	19	35	15	
7	30	15	25	5	cora com Rosa de Bengala após 10 meses
8	15	7	20	7	

Como no trabalho anterior tínhamos verificado não haver exacerbação de sinais e queixas subjetivas com a continuação da aplicação do maleato de timolol, esta medicação não foi interrompida. Durante os 22 meses de observação não foram registradas nenhuma outras alterações cerato-conjuntivais ou exacerbações das alterações mencionadas.

Em dois doentes apareceu uma reação conjuntival e palpebral (blefaro-conjuntivite) alérgica que cedeu à aplicação de cortisona e/ou a antistamínico local (Antistina).

No 4.º grupo de 13 doentes glaucomatosos de difícil controle com terapêutica médica e cirúrgica máximas toleradas verificou-se que o adição do timolol (0,5% 1 ou 2 vezes por dia) reduzia significativamente a pressão intra-ocular (PIO) em todos os casos e em 11 baixou a níveis inferiores a 22 mm Hg; nos dois restantes, os valores da PIO foram no máximo 22 mm Hg em 50% das medições efetuadas (quadro 3, casos 11 e 13). Neste grupo, 7 doentes já tinham sido sujeitos a intervenções cirúrgicas filtrantes e os restantes 6 não quiseram ser operados ou não toleravam os medicamentos usuais (pilocarpina, fosfolina, acetazolamida etc.) e com a terapêutica a que estavam submetidos a PIO era de 24 mm Hg ou superior (quadro 4).

Os resultados das tonografias efetuadas em 10 doentes antes e logo a seguir à redução da PIO com a aplicação do timolol local a 0,5% não demonstraram aumento significativo do coeficiente da drenagem "C" simultâneo — em todos os

casos (RAMALHO et al. 1978, 1979). Em 3 casos observou-se um ligeiro aumento do "C" e nos restantes 7 com a considerável redução da PIO verificou-se que este coeficiente da drenagem não se encontrava alterado ou então estava ligeiramente reduzido com o abaixamento da PIO.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Nos 4 grupos estudados o maleato de timolol em colírio a 0,25 e 0,5% conseguiu uma redução significativa da PIO em todos os olhos em que foi experimentado (olhos normais, olhos glaucomatosos de diversa etiologia a curto e a longo prazo e no grupo de glaucomatosos não controlados por outros meios hipotensores oculares incluindo a cirurgia e a acetazolamida).

O efeito hipotensor iniciou-se em muitos casos antes de 30 minutos e a sua duração foi superior a 24 horas. No entanto o efeito máximo parece verificar-se entre as 4 e as 12 horas após a aplicação do medicamento que não provocou irritação local nem efeitos secundários sobre a pupila, acomodação, íris, cristalino e retina a curto e a longo prazo (cerca de 23 meses). A redução da PIO em alguns casos foi espetacular atingindo 40 mm Hg. O efeito hipotensor do fármaco parece tanto maior quanto mais alta for a PIO inicial.

Um dos efeitos secundários que inicialmente nos chamou a atenção foi a redução da secreção lacrimal observada em oito dos 31 doentes que estavam a ser estudados a longo prazo. Em três doentes deste sub-grupo foram notados sinais de excesso de muco e pequenas erosões punctiformes da córnea (coradas com Rosa de Bengala) sugestivas de cerato-conjuntivite seca. Nenhum destes doentes apresentou queixas subjetivas e com a continuação da aplicação do timolol os sinais objetivos cerato-conjuntivais parecem não terem piorado. Por outro lado três doentes glaucomatosos com secreção lacrimal muito reduzida (SCHIRMER I, 2 e 5 mm) não desenvolveram alterações cerato-conjuntivais nem apresentaram queixas subjetivas apesar da aplicação contínua do timolol durante 14 meses. Estes casos estão a ser vigiados. O efeito hiposecretor lacrimal encontrado em alguns doentes poderia ser contrariado pela administração simultânea de simpaticomiméticos se a ação do timolol fosse idêntica à dos inibidores dos receptores Beta₁ encontrada nos animais de experiência (ABERG et al. 1979). O fato da redução da secreção lacrimal não ter sido observada sistematicamente em todos os doentes parece apenas tratar-se de efeito accidental em pessoas predispostas conforme demonstram trabalhos de MACRAE (1977). Aliás o síndrome óculo-muco-cutâneo descrito por WRIGHT (1975) não foi encontrado em todos os doentes que tomavam practolol.

Julgamos que pela ausência de efeitos secundários locais sobre a acomodação, pupila e sobretudo pela longa duração da atividade hipotensora ocular, este fármaco é preferido pelos doentes até agora tratados por nós. Este medicamento pelo mecanismo da sua ação que parece ser o da redução da secreção do humor aquoso, pode reduzir a PIO em qualquer tipo de glaucoma como os nossos resultados sugerem.

O efeito hipotensor do maleato de timolol é aditivo em relação a outros medicamentos (pilocarpina, epinefrina, ecotiofato, acetazolamida) e à terapêutica cirúrgica.

Embora neste trabalho não tivéssemos efetuado nenhum estudo comparativo com outro tipo de terapêutica, e como um grande número de doentes tratados faziam anteriormente terapêutica com medicamentos do tipo da pilocarpina e/ou epinefrina parece-nos lícito podermos afirmar que o efeito hipotensor do maleato de timolol não é inferior ao da pilocarpina isolada ou com epinefrina. Os doentes que anteriormente eram controlados com pilocarpina a 3% aplicada 4 vezes ao dia puderam ser controlados com timolol a 0,25% 1 ou 2 vezes por dia; outros que faziam pilocarpina a 4 ou 5% e epinefrina puderam ser controlados com timolol a 0,5% de 12/12 ou 24/24 horas.

O colírio de maleato de timolol só por si não resolveu todos os casos de glaucoma tratados, mas não houve nenhum caso em que este colírio não tivesse reduzido a PIO. O efeito prolongado do maleato de timolol, a ausência de efeitos secundários sobretudo no diâmetro pupilar e na acomodação, e o mecanismo da sua ação fazem com que este fármaco possa ser utilizado em qualquer tipo de glaucoma e justifica a preferência que os doentes apresentaram em relação a outros medicamentos locais que vinham utilizando.

QUADRO N.º 1

ENSAIO DO TIMOLOL OFTÁLMICO A 0,5% COMO REDUTOR DA PRESSÃO INTRAOCULAR

(Dose — uma gota)

10 indivíduos (14 olhos); idade 17-72 anos

OLHOS NÃO GLAUCOMATOSOS

INTERVALOS DE AVALIAÇÃO	AMOSTRA	DIFERENÇAS		MÉDIA DAS DIFERENÇAS	DESVIO PADRÃO DAS DIFERENÇAS	TESTE UNICAUDAL t DE STUDENT		
		MIN.	MAX.			t	v	p
0 — 30 _m	13	0	8	4,077	2,060	7,136	12	0,0000059
0 — 1 _h	7	3	11	6,143	2,545	6,386	6	0,0003469
0 — 2 _h	6	3	8	5,5	1,761	7,652	5	0,0003034
0 — 4 _h	11	2	7	4,662	1,901	8,168	10	0,0000049
0 — 8 _h	7	2	7	3,923	1,967	5,284	6	0,0009290
0 — 12 _h	6	2	6	3,5	1,643	5,217	5	0,0017092
0 — 24 _h	6	0	6	2,667	2,066	3,162	5	0,0125194

QUADRO 2

**Redução da pressão intraocular em 100 olhos glaucomatosos em 56 doentes
(28 homens e 28 mulheres — idades 45-79 anos)**

	0 m.	30 m.	1 h.	2 h.	4 h.	8 h.	12 h.	24 h.
Máxima	56	18	26	28	40	33	28	31
Mínima	17	— 2	— 0,5	1	1	1	2	— 2
Média	32,172	6,720	11,283	11,297	13,328	11,556	12,485	9,928
Desvio padrão		4,511	5,824	6,945	9,326	6,864	5,804	6,771
P		P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

ESTUDOS TONOGRÁFICOS REALIZADOS ANTES E APÓS A ADMINISTRAÇÃO DE BETABLOQUEADORES (propranolol oral 80 mg — 8 casos e timolol local 0,5% — 10 casos) E A REDUÇÃO DA PIO:

18 casos (alguns repetidos)

14 casos não houve aumento da drenagem "C"

4 casos ligeiro aumento não significativo "C"

O mecanismo da redução da PIO na maioria dos casos parece ter sido a diminuição da formação do humor aquoso (pelo menos o mecanismo imediato).

RESULTADO DOS ENSAIOS A CURTO PRAZO (24 horas) EM 56 DOENTES GLAUCOMATOSOS (100 olhos) APÓS UMA GOTA DE MALEATO DE TIMOLOL (0,5%)

Ângulo aberto	71	
Ângulo estreito	5	
Mecanismo misto	6	
Congénitos	4	
Secundários	14	(traumáticos, alfaquimotripsina, rubeosis iridis, — pós-operatórios, uveíte hipertensiva)
	100	

Sem efeitos secundários nomeadamente sobre a pupila, acomodação, visão ou conjuntiva e córnea — boa tolerância.

RESULTADOS DOS ENSAIOS A LONGO PRAZO (4-22 meses) EM 31 GLAUCOMATOSOS.

22	ângulo aberto	23	controlados apenas com timolol
3	mecanismo misto		(0,25 ou 0,5% uma ou duas vezes
4	secundários		ao dia)
1	ângulo estreito	8	casos necessitam adição de:
1	ângulo estreito após cirurgia		pilocarpina
—			epinefrina
31			acetazolamida

10 casos apresentaram resistência (taquifilaxia) dentro de 2 semanas

Ensaio em: 3 doentes com bronquite asmática

2 doentes com asma brônquica + — boa tolerância

EFEITOS SECUNDÁRIOS (31 doentes a longo prazo)

CEFALÉIAS — 5 casos

REDUÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL — 10 casos (não significativa)

REDUÇÃO DA SECREÇÃO LACRIMAL (Schirmer) 14 olhos (8 doentes)

média 10,3 mm

máxima 20 mm (35-15)

6 sexo masculino

mínima 3 mm (5-2)

2 sexo feminino

grupo etário

48-69 anos

(média 56)

Não foram detectadas alterações do cristalino, vítreo, retina, campos visuais. Em 3 casos observou-se coloração com Rosa de Bengala (muco conjuntival e pequenas erosões corneanas).

REDUÇÃO DA PIO SOB AÇÃO DO COLÍRIO DE MALEATO DE TIMOLOL 0,5% (uma gota) EM 100 OLHOS DE 56 DOENTES GLAUCOMATOSOS (45-79 anos)

		Média	Máxima	Mínima	DP
Inicial	0 min	33	56	17	
	30 min	6,72	18	0	4,51
	1 h	11,28	26	0	5,82
	2 h	11,29	28	1	6,94
	4 h	13,32	40	1	9,32
	8 h	11,55	33	1	6,84
	12 h	12,48	28	2	5,80
	24 h	9,80	31	0	6,77

Redução considerável da PIO e altamente significativa $P < 0,001$ em todos os casos.

DOENTES GLAUCOMATOSOS DE DIFÍCIL CONTROLE COM TERAPÊUTICA MÉDICA E CIRÚRGICA

- 1M. — JAP — Operado (trabeculectomia) Pilo+Eppy 24 — Timolol+Eppy 18
 2M. — HB — Pilo+Eppy+Led+Fosf. (não quis ser operado) 26 —
 Timolol+Eppy+Pilo 16
 3M. — MRV — Pilo+Eppy (não tolera Fosf. nem Led.) 28 — Timolol+Pilo 20
 4M. — CLI — Eppy+Led. (não tolera Pilo.) 28 — Eppy+Timolol 20
 5M. — CJM — Operado (filtrante) Pilo+Eppy+Led 28 — Timolol+Pilo 20
 6F. — EDV — Operada + Pilo (ângulo estreito) 26 — Timolol+Pilo 20
 7F. — JAR — Pilo+Eppy+Led 24 — Timolol+Pilo 18
 8M. — FJ — Operado (iridencleisis) +Pilo+Eppy 25 — Timolol+Eppy 20
 9F. — AC — Operada (várias operações) +Pilo+Eppy+Led 26 —
 Timolol+Pilo+Eppy 20
 10M. — JAF — Pilo+Eppy+Led+Fosf. 26 — Timolol+Pilo 20
 11F. — AB — Operada (3 goniotomias+trab.)+Pilo+Eppy 28 —
 Timolol+Eppy 22
 12F. — AI — Operada (goniotomia+trab.)+Pilo 32 — Timolol+Pilo+Eppy 20
 13M. — JSN — Olho único, traumatismo e luxação post. cristalino —
 Pilo+Led+Eppy 34 — +Timolol 22

RESUMO

O colírio do maleato de timolol (0,5 e 0,25%) experimentado em diversos grupos de olhos, normais e com hipertensão ocular (glaucoma) de várias etiologias, a curto e a longo prazo (cerca de 2 anos) comprovou que é um medicamento hipotensor ocular poderoso de longa duração, sem efeitos secundários adversos locais ou sistêmicos (pupila, acomodação, acuidade visual, vasos conjuntivais, pulso, pressão arterial, ECG etc.). Em alguns doentes a serem estudados a longo prazo foi observada redução da secreção lacrimal assintomática, com excesso de muco e sugestão de ceratite punctiforme, corados com Rosa de Bengala. Estas alterações não pioraram com a continuação da terapêutica durante mais de doze meses. A sua ação hipotensora ocular, às vezes espetacular, fez-se sentir antes de 30 minutos e, em muitos casos, ultrapassou 24 horas, o que torna a sua administração bastante cômoda. Este fármaco pode ser adicionado a qualquer outro tipo de terapêutica médica ou cirúrgica para suplementar a sua ação hipotensora.

O seu mecanismo de ação, a ausência de repercussão de efeitos desagradáveis e a sua aplicação 1 a 2 vezes por dia, conferem-lhe a qualidade de um medicamento preferido pelos doentes que reduz a PIO em qualquer tipo de glaucoma.

SUMMARY

Effect of Timolol on Intraocular Pressure

The effects of timolol maleate eye drops (0,25 and 0,5%) on normal and glaucomatous eyes of different etiology were studied as short and long term projects. Adverse effects local and systemic were looked for. The authors conclude that the pressure lowering effect of timolol was noticed before 30 minutes and lasted in many cases over 24 hours. There was no single case which did not show pressure lowering effects and, in some instances, there was a spectacular pressure reduction (40 mmHg) without any adverse local or systemic reaction (pupil size, accommodation, visual acuity, eye congestion, pulse, blood pressure, ECG etc.). Additive effects noticed with all other therapeutic measures (local, systemic and surgery) permits its use in difficult and uncontrolled glaucoma cases.

The reduction of tear secretion (Schirmer I test) recorded in few cases and the excess mucus and corneal staining, seen with Bengal Rose (3 cases), without any symptoms, did not increase neither these subjects showed any other signs in spite of continuous use of timolol eye drops for over 12 months (maximum period 22 months).

Its mechanism of action, the absence of local visual side effects and mainly its prolonged action which permits its use once or twice a day, makes timolol the drug of choice preferred by many of our patients even with chronic bronchitis and asthma, under control.

BIBLIOGRAFIA

- ABERG, G.; ADLER, G. and WIKBERG, J. — Inhibition and facility of lacrimal flow by beta-adrenergic drugs. *Acta Ophthal. (Kbh)* 54, 225, 1979.
- KATZ, Z.M.; HUBBARD, W.A.; GETSON, A.J. and GOULD, A.L. — Intraocular pressure decrease in normal volunteers following timolol ophthalmic solution. *Invest. Ophthal.* 15, 489, 1976.
- MACRAE, J.A. — Ocular effects of beta-blocking therapy. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 97, 510, 1977.
- PHILLIPS, C.I.; HOWITT, G. and ROWLANDS, D.J. — Propranolol as ocular hypotensive agent. *Brit. J. Ophthal.*, 51, 22, 1967.
- RAMALHO, P.S.; REICH D'ALMEIDA, F. e FONSECA, D.C. — O uso dos bloqueadores do simpático em Oftalmologia. *Rev. Bras. Oftal.* 28, 43, 1969.
- RAMALHO, P.S.; JORGE, J.P.A. e ALMEIDA, F.M. — Maleato de timolol e a pressão intra-ocular (seu uso no glaucoma). *Rev. Soc. Port. Oftal.* 4, 91, 1978.
- RAMALHO, P.S. e ALMEIDA, M.F. — Bloqueadores Beta-adrenérgicos orais no tratamento do glaucoma. *Rev. Soc. Port. Oftal.*, 2, 43, 1976.
- RAMALHO, P.S. — Timolol eye drops in glaucoma — International Symposium on Glaucoma. Janeiro de 1979 — Prof. J. François, Bruxelas — no prelo.
- WRIGHT, P. — Untoward effects associated with practolol administration: Oculomucocutaneous Syndrome. *Brit. Med. Jour.*, 595, 1978.
- ZIMMERMAN, T.J. and KAUFMAN, H.E. — Timolol Beta-adrenergic blocking agent for the treatment of glaucoma. *Arch. Ophthal. (Chicago)*, 95, 601, 1977.
- ZIMMERMAN, T.J. and KAUFMAN, H.E. — Timolol. Dose response and duration of action. *Arch. Ophthal. (Chicago)*, 95, 605, 1977.

PALAVRAS CHAVE

Maleato de timolol, hipotensor ocular beta-bloqueador; glaucoma e timolol efeitos secundários, tolerância do timolol em colírio; mecanismo de ação do timolol.

AGRADECIMENTOS

Os nossos agradecimentos para a Merck Sharp-Dhome, Chibret pela gentileza de preparação e fornecimento de colírio de maleato de timolol que ainda não se encontra comercializado em Portugal. Ao Sr. Dr. Oliveira Soares agradecemos a colaboração prestada no processamento estatístico e toda ajuda dada neste projeto.

TRATAMENTO DO GLAUCOMA PELO LASER DE ARGÔNIO (1)

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS (2)

JOÃO QUIRICI (3)

DIMITRIOS BOZINIS (4)

ANTONIO F. PENNA (4)

ELISEO GALLEGU-LIUESMA (4)

INTRODUÇÃO

A oftalmologia atual assiste, em nossos dias, o desfilar de uma sucessão de técnicas cirúrgicas, as mais variadas, na tentativa de resolver o problema do glaucoma, todas mutilantes para o globo ocular e sujeitas a uma série de complicações.

Por outro lado, a semiologia e o tratamento clínico evoluíram de tal forma que permitiram o controle clínico precoce desta grave enfermidade, com grande segurança.

As pesquisas continuam e novos instrumentos foram introduzidos na terapêutica oftalmológica.

Assim é que em 1956 MEYER-SCHWICKERATH lançou os primeiros resultados de iridectomias realizadas com o emprego do arco xenônio.

ZWENG¹⁰ et Al. (1964), utilizando-se de um LASER de rubi emitindo impulso de 6.943 A, acoplado a oftalmoscópio direto, conseguiram obter iridectomia em um paciente portador de bloqueio pupilar.

KRASNOV² (1973), empregando um LASER "Q-SWITCHED" acoplado a lâmpada de fenda Zeiss, lente de GOLDMANN, impulso de 10 segundos de duração, mira de 0,25 a 0,5 mm e potência de 0,2 joules, fez uma série de aplicações no tratamento de 10 pacientes portadores de glaucoma crônico simples, não controlado clinicamente. Em todos os casos observou redução na pressão intra-ocular e melhora no coeficiente de escoamento do humor aquoso.

TICHO e ZAUBERMAN⁵ (1976) empregaram o LASER de argônio em 20 olhos portadores de glaucoma simples de ângulo aberto com pressão superior a 40 mmHg sob tratamento clínico. Em adultos usaram anestesia retrobulbar de xylocaina 2% e, em crianças, anestesia geral com Ketalar. Faziam no trabéculo uma fila de 50 pontos de 50 micra, tempo de exposição 0,2 segundo e intensidade luminosa varian-

(1) Trabalho do Instituto Penido Burnier e do Instituto de Física da UNICAMP, apresentado ao III Curso de Fotocoagulação em Oftalmologia. Goiânia, 5 a 7 de junho de 1980.

(2) Oftalmologista do Instituto Penido Burnier.

(3) R2 do Instituto Penido Burnier.

(4) Do Instituto de Física da UNICAMP.

do entre 1 w a 3 w. Em 16 olhos, após repetidas sessões de fotocoagulação, obtiveram controle clínico com mióticos. Em 4 olhos conseguiram a pressão normalizada sem medicação; em 2 casos tratava-se de glaucoma congênito.

POLIACK e PATZ³ (1976) empregaram LASER de argônio e comprovaram histopatologicamente, em olhos de coelho, a presença de iridectomia após a fotocoagulação. Posteriormente, em 33 olhos portadores de glaucoma de ângulo fechado, obtiveram iridectomia basal. Em três pacientes facetectomizados, cujas iridectomias haviam ficado incompletas, conseguiram ampliá-las com o LASER de argônio.

WITSCHER e RASSOW⁸ (1976), trabalhando experimentalmente sobre trabéculos de olhos de cadáver, empregando LASER de argônio, produziram trabeculopuncturas de 50 micra de diâmetro na parede do canal de SCHLEMM com comprovação pela microscopia eletrônica.

SCHWART⁶ et Al (1978) empregaram o LASER de argônio em 64 pacientes portadores de glaucoma com ângulo fechado e conseguiram efetuar iridectomia periférica em 75% dos pacientes. Nos casos de bloqueio pupilar obtiveram iridectomia em quase 100% dos casos.

WAND⁷ et Al. (1978) estudaram o efeito da panfotocoagulação com LASER de rubi em 119 pacientes portadores de retinopatia diabética grave e puderam concluir ser o método eficaz no controle do glaucoma neovascular, bem como ser eficiente no sentido de bloquear a evolução da rubeosis iridis.

FREITAS¹ et Al. (1978) estudaram 18 pacientes portadores de oclusão da veia central da retina, submetidos a panfotocoagulação pelo LASER de argônio. Acreditam ser o método adequado no combate às hemorragias retinianas, ao edema macular e a neovascularização da retina e do segmento anterior. Indicam sua utilização para evitar o glaucoma neovascular secundário à oclusão da veia central da retina. Nos casos com rubeosis, observaram a redução da neovascularização.

STIEGLER⁴ (1979) praticou em 176 olhos o LASER-Trabeculectomia empregando o modelo 152 (Glaukom-Research-LASER) da BRITT, de Los Angeles. Em 81% dos casos de glaucoma de ângulo aberto obteve controle da PIO. Já para o glaucoma de ângulo estreito, 47% dos casos mantiveram-se controlados sem medicação.

YASSUR⁹ et Al. (1979) empregaram o LASER de argônio na potência de 4 W e tempo de exposição de 0,04 segundo. Estudaram 53 olhos sendo 34 portadores de glaucoma de ângulo fechado. Utilizaram o LASER sobre o trabéculo e para fazer iridotomia. Acreditam ser um método altamente recomendável para efetuar iridotomia preventiva no glaucoma de ângulo fechado.

A finalidade do presente trabalho é discutir as possibilidades terapêuticas de diversas formas de glaucoma, utilizando a fotocoagulação pelo LASER de argônio.

METODOLOGIA

Empregou-se a unidade de Fotocoagulação LASER de argônio COHERENT RADIATION modelo 800 acoplado à lâmpada de fenda American Optical. A indicação

da terapêutica com LASER se restringiu aos casos de glaucoma não controlados clinicamente. Em todos os pacientes a rotina pré-operatória incluiu a acuidade visual, refração, oftalmoscopia, biomicroscopia, tonometria e campo visual. Nos portadores de oclusão da veia central da retina acrescentou-se o mapeamento da retina, além de retinografias coloridas e angioretinofluoresceinografia. Já nos pacientes com glaucoma primário, os achados gonioscópicos foram analisados com detalhes.

A anestesia foi sempre a tópica com cloridrato de proparacaina. A medicação pós operatória constou de anti-inflamatórios sistêmicos, midriáticos, esteróides tópicos nos portadores de glaucoma secundário: uveíte e afacia. Já nos casos de oclusão venosa administraram-se antiadesivos plaquetários, fibrinolíticos e inibidores de anidrase carbônica. Quanto aos portadores de glaucoma crônico simples ou de ângulo fechado, na primeira semana foram receitados acetazolamida e anti-inflamatórios.

A pressão intra-ocular foi controlada a cada 2 semanas no 1.^o mês e a cada 2 meses nos primeiros 6 meses, dando-se, então alta definitiva, e considerado curado o paciente.

RESULTADOS

Foram tratados 55 pacientes num total de 72 olhos assim distribuídos:

Glaucoma primário	48 olhos
Glaucoma secundário a oclusão da veia central da retina	11 olhos
Glaucoma secundário a uveíte	7 olhos
Glaucoma secundário a afacia	6 olhos
TOTAL	72 olhos

Olho comprometido:

Direito	20 olhos
Esquerdo	16 olhos
Ambos os olhos	36 olhos (18 pacientes)

Sexo:

Masculino	27 pacientes
Feminino	28 pacientes

Acuidade visual:

ANTES		DEPOIS
Inferior a 0,1 —	33 olhos	35 olhos
0,1 — 0,2 —	6 olhos	4 olhos
0,3 — 0,4 —	5 olhos	5 olhos
0,5 — 0,6 —	9 olhos	5 olhos
0,7 — 0,8 —	3 olhos	4 olhos
0,9 — 1,0 —	10 olhos	9 olhos

Tipo de cirurgia utilizando o LASER de argônio:

Iridectomia	13 vezes
Panfotocoagulação	11 vezes
LASERPUNCTURA	48 vezes

Efeito final sobre a pressão intra-ocular:

Controlada	37 olhos
Controlada com medicação	10 olhos
Controlada com cirurgia	7 olhos
Não controlada	18 olhos

COMENTÁRIOS

Tratando-se de **oclusão da veia central da retina** utilizou-se a panfotocoagulação nos seguintes parâmetros:

Intensidade	1 W a 1,5 Watts
Mira	550 u
Exposição	0,2 segundo.

Número de disparos — em média 1000, divididos, em geral, em 3 sessões com intervalo de 15 dias.

Em 6 olhos obteve-se o controle de pressão intra-ocular, enquanto nos 5 restantes tal não ocorreu devido à presença de rubeosis iridis avançada e meios transparentes prejudicados.

No glaucoma secundário à uveíte, a técnica adotada foi a iridectomia periférica com a finalidade de romper o bloqueio pupilar resultante da seclusão pupilar. Aqui empregou-se:

Intensidade	1 W e 2 W
Mira	500 u
Exposição	0,2 segundo.

Dos 7 olhos tratados conseguiu-se controle da pressão intra-ocular em 5 olhos; sem resultado 2 olhos.

No glaucoma da afacia, em 3 olhos o tratamento visou apenas a ampliar a iridectomia que era incompleta, determinando o bloqueio pupilar com conseqüente aumento da pressão intra-ocular; neste particular, todos os pacientes obtiveram controle da pressão. Os 3 olhos restantes eram portadores de cisto epitelial na câmara anterior, sendo que em 2 olhos os cistos foram destruídos e, em um outro, tal não foi possível, exigindo-se a ressecção cirúrgica.

O glaucoma primário concorreu com maior número de casos. Tentou-se neste particular, a simplificação da técnica cirúrgica, pois a simples utilização do argô-

nio, diretamente sobre a malha trabecular, possibilita torná-la mais permeável ao humor aquoso e, portanto, controlar a sua dinâmica.

Neste capítulo, os oftalmologistas assistem, ao longo dos anos, o evoluir e a introdução de novas técnicas fistulizantes, agora melhoradas com instrumentos delicados para microcirurgia.

Não é propósito deste trabalho desprezar estas novas técnicas; não, muito longe disto, apenas oferecer métodos menos mutilantes e passíveis de menores complicações.

No glaucoma de **ângulo fechado** consegue-se com o LASER de argônio, obter-se iridotomias periféricas, desde que se utilize: (Figs. 1, 2 e 3)

Intensidade	1,5 W a 2 W
Mira	200 a 500 u
Exposição	0,2 segundo.

Durante a aplicação do LASER é emocionante perceber-se o aumento da profundidade da câmara anterior; assim, consegue-se controle da pressão intra-ocular e evitar o glaucoma agudo.

Já no **glaucoma de ângulo aberto**, com a ajuda do cristal de contato, consegue-se localizar o LASER diretamente sobre a malha trabecular e provocar verdadeiros furos não só sobre o trabéculo como sobre a parede do canal de Schlemm. Para chegar-se a tal resultado é importante que se observem os seguintes parâmetros: (Figs. 4 e 5)

Intensidade	1,5 a 2 W
Mira	50 u
Exposição	0,2 segundo.

Inicia-se, em geral, pelo ângulo inferior num total de 60 a 80 disparos aguardam-se 15 a 20 dias sob medicação anti-inflamatória e acetazolamida. Caso a pressão continue elevada emprega-se o LASER de argônio sobre o ângulo superior com a mesma quantidade de disparos. Considera-se curado o paciente quando, ao final de 6 meses, se observa controle da PIO.

Do total de 48 olhos tratados, 34 tiveram a normalização da pressão intra-ocular: 24 apenas com a aplicação do argônio; nos 10 restantes foi necessário complementar com o uso de medicamentos.

Em 8 olhos não se conseguiu manter a pressão em níveis normais, mesmo com a aplicação do LASER de argônio mais tratamento clínico, sendo necessário recorrer-se a trabeculectomia tipo CAIRNS com ótimo resultado.

Em apenas 6 pacientes não foi possível controlar a pressão, ou porque o LASER, a medicação e o tratamento cirúrgico não foram suficientes ou os pacientes não quiseram se submeter a intervenção cirúrgica, ou porque esta não foi indicada. Foram casos muito maus, em que se tentou o LASER como a última solução.

Não se observaram complicações no pós-operatório; apenas nos primeiros 2 dias um leve Tyndall do aquoso, face a dispersão pigmentar iriana provocada pelo aquecimento do argônio. Pela penetração da faixa luminosa muito oblíqua em relação à córnea, em 2 casos imediatamente após a aplicação, notaram-se pontos opacos no estroma corneano que desapareceram sem seqüelas em 2 ou 3 dias.

Com respeito ao glaucoma secundário a oclusões vasculares, uveítes e na afacia (bloqueio pupilar), casos em que pouca coisa se teria a fazer, o LASER demonstrou ser uma solução adequada.

No caso de glaucoma primário, a falha do tratamento pelo argônio foi corrigida pela trabeculectomia sem prejuízo para o paciente.

Comparando-se, agora, estes resultados com 48 olhos portadores de glaucoma primário não controlados pelo tratamento medicamentoso, nos quais foi feita a cirurgia filtrante tipo **trabeculectomia**, encontrou-se o seguinte:

Olho comprometido:

Direito	15 olhos
Esquerdo	5 olhos
Ambos os olhos	14 pacientes

Sexo:

Masculino	16 pacientes
Feminino	18 pacientes

Efeitos sobre a pressão intra-ocular:

Controlada sem medicação	37 olhos
Controlada com cirurgia mais medicação	7 olhos
Não controlada	4 olhos

Complicações:

Hemorragia da coróide	1 caso
Endoftalmite	1 caso
Iridociclite	2 casos
Catarata	4 casos

As cirurgias filtrantes de um modo geral são cataratogênicas causadas pelo próprio ato operatório, como ocorreu em 4 casos, em um período de 6 meses.

Já a iridociclite, em percentagem bem menor, foi totalmente controlada por anti-inflamatórios e atropina.

Com relação a endoftalmite, ela é muito rara; lamentavelmente, neste grupo assinalamos um caso com a perda do globo ocular.

A perturbação circulatória da coróide justifica-se pelo trauma cirúrgico propriamente dito.

O LASER oferece a opção de ser uma cirurgia atraumática, indolor, sem riscos de infecção, não é cataratogênica; é feita com anestesia tópica em regime de ambulatório, dispensando-se a hospitalização e não provoca complicações como as acima.

Comparando os dois métodos, tendo em vista o efeito hipotensor que é a primeira meta desejada no tratamento cirúrgico do glaucoma, é claro que a trabeculectomia foi mais eficiente. O argônio controlou a PIO em 24 olhos (50%) e a trabeculectomia em 37 olhos (77%). Já o LASER, mais medicação, manteve controlada a pressão em 34 olhos (70%) e a cirurgia fistulizante associada à medicação obteve controle em 44 olhos (91%).

O número de olhos operados (48) não é significativo; ocorre que preferiu-se aguardar pelo menos 1 ano com o acompanhamento destes casos para comprovar-se a eficiência do método e verificar possíveis recidivas.

Aliás, pode-se observar um fato interessante; quando há falha do tratamento, verifica-se que ela ocorreu desde a primeira aplicação, isto é, a pressão não baixou em nenhum momento. Por outro lado, aqueles pacientes que mantiveram a pressão intra-ocular normalizada a partir da primeira ou segunda aplicação, ela não mais se descontrolou. Ao que tudo leva crer, o LASER TRABECULECTOMIA é uma cirurgia moderna, eficiente, que pode ser aplicada tanto no glaucoma primário como no secundário, com resultados animadores.

CONCLUSÕES

1) O LASER de argônio é extremamente útil no tratamento do glaucoma crônico simples.

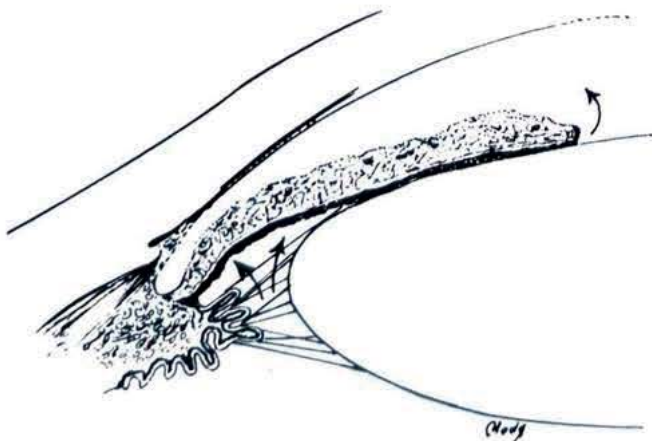


FIG. 1 — Ângulo estreito dificultando a circulação do humor aquoso.

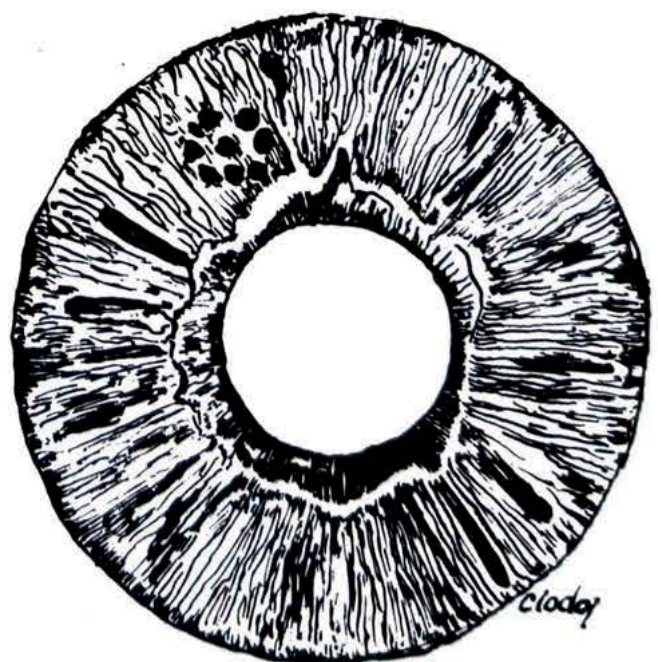


FIG. 2 — Marcas de argônio sobre a íris que posteriormente formará a iridectomia.

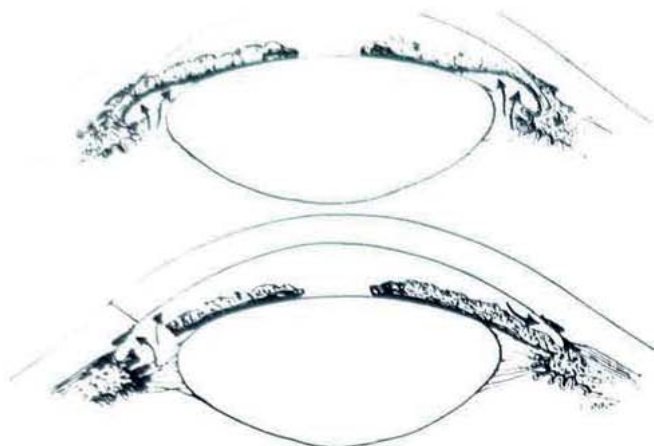


FIG. 3 — Iridectomia feita pelo LASER.

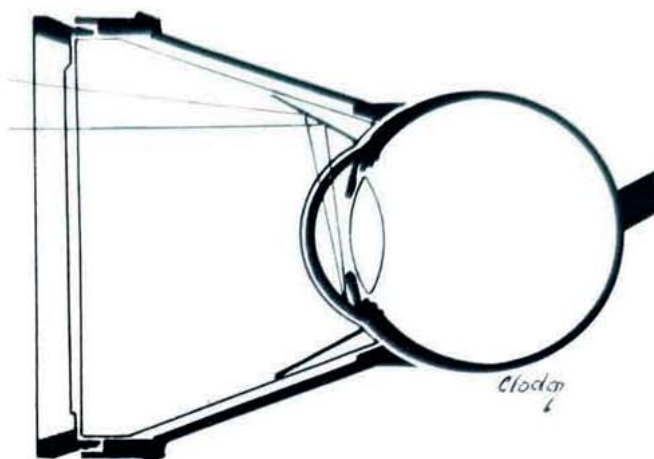
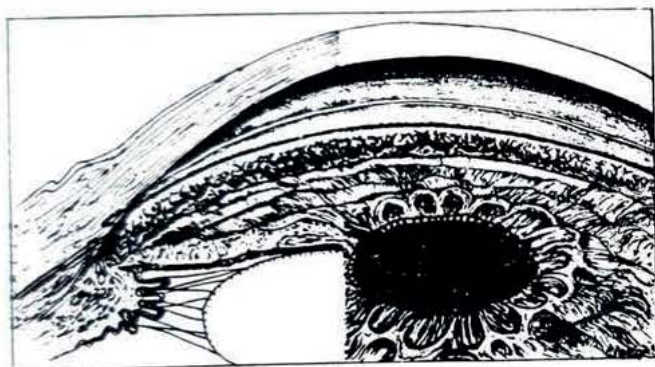


FIG. 4 — Espelho da lente de contato desviando o LASER e orientando sobre o trabéculo.

FIG. 5 — LASERPUNCTURAS sobre a malha trabecular.

2) No glaucoma secundário a oclusão da veia central da retina, o efeito do LASER de argônio é o de inibir a neovascularização da retina e da íris, proporcionando controle da pressão intra-ocular.

3) No glaucoma de ângulo fechado, na seclusão pupilar (uveíte) e na cirurgia da catarata, onde a iridectomia ficou incompleta é possível conseguir boas iridectomias empregando-se o LASER de argônio.

RESUMO

Os AA. empregaram a unidade de LASER de argônio modelo 800 COHERENT RADIATION acoplado a uma lâmpada de fenda American Optical no tratamento de diversas formas de glaucoma, assim distribuídos: glaucoma primário — 48 olhos. Glaucoma secundário a oclusão da veia central da retina — 11 olhos. Glaucoma secundário a uveíte — 7 olhos. Glaucoma secundário a afacia — 6 olhos. Discutem os resultados comparativos entre o LASER e a cirurgia fistulizante clássica tipo trabeculectomia. Em nenhum caso ocorreu complicação com LASER de argônio; nos casos não controlados foram efetuadas trabeculectomias. As técnicas, nas quais foi utilizado o LASER, foram: iridectomia, panfotocoagulação e LASER trabeculopunctura. Acreditam tratar-se de um método terapêutico de alto valor no tratamento do glaucoma primário e secundário.

SUMMARY

Glaucoma Treatment With Argon Laser

The authors used Argon Laser photocoagulator from COHERENT RADIATION Mod. 800 unit coupled with American Optical slit lamp for treatment of many kinds of glaucoma: primary glaucoma — 48 eyes; secondary glaucoma to central retinal vein occlusion — 11

eyes; secondary glaucoma to uveitis — 7 eyes; aphacic glaucoma — 6 eyes. Results were studied and a comparison made between LASERPUNCTURE and trabeculectomy procedure. No complication arose from using Argon LASER; in the uncontrolled eye trabeculectomy was performed. LASER technique used: iridectomy, panphotocoagulation and LASERPUNCTURE. It is believed that this new procedure is of high value for the treatment of primary and secondary glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FREITAS, J. A. H.; PORTO, S.; BOZINIS, D; e PICCOLI, P. M. — Tratamento de glaucoma neovascular pelo LASER de argônio. *Arq. Bras. de Oftalmol.* 41(6): 271-276, 1978.
- 2 — KRASNOV, M. M. — Laserpuncture of anterior chamber angle in glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 75: 674-678, 1973.
- 3 — POLLACK, I. P. e PATZ, A. — Argon iridotomy: An experimental and clinical study. *Ophthalmic Surgery.* 7: 22-30, 1976.
- 4 — SCHWART, L. W.; RODRIGUES, M. M.; SPATH, G. L.; STREETEN, B. L. e DOUGLAS, C. — Argon Laser iridotomy in the treatment of patients with pupillary block glaucoma. *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 85: 294, 1978.
- 5 — STIEGLER, G. — LASER-TRABEKULOTOMIE und Laser-Iridektomie. Drei Jahre Erfahrung mit dem Glaukon — Research-Laser (Britt). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 175: 333-340, 1979.
- 6 — TICHO, U. e ZAUBERMAN, H. — Argon Laser application to the angle structures in the glaucomas. *Am. J. Ophthalmol.* 94: 61-64, 1976.
- 7 — WAND, M.; DUEKER, D. K.; AIELLO, L. M. e GRANT, W. M. — Effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis angle neovascularization and neovascular glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 332-339, 1978.
- 8 — WITSCHER, B. M. e RASSOW, B. — Zur Laser-Trabekulopunktur. II. Rasterelektronen. *Kroskopische Befunde. Ophthalmologica,* 172: 45-51, 1976.
- 9 — YASSYR, Y.; MELAMED, S.; COHEN, S. e BEN-SIRA, I. — Laser iridotomy in closed-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 97: 1920-1921, 1979.
- 10 — ZWENG, H. C.; FLOCKS, M.; KAPANY, N. S.; SILBERTRUST, N. e PEPPERS, N. A. — Experimental Laser photocoagulation. *Am. J. Ophthalmol.,* 58: 353-362, 1964.

ASPECTO GERAIS DA PATOLOGIA DO PTERÍGIO

FERNANDO Q. MONTE (*)

DALGIMAR BEZERRA DE MENEZES (**)

Pretendemos com o presente artigo iniciar uma série que envolve o estudo clínico e laboratorial, sobretudo laboratorial, acerca da conjuntiva.

Deixando de lado meios e instrumentos sofisticados pretendemos trilhar um caminho que nos parece mais real: pesquisar utilizando o mínimo de instrumentos mas procurar usar o máximo do material que possa chegar às nossas mãos levando em conta as enfermidades mais corriqueiras na nossa região. Pensamos não somente oferecer uma contribuição original sobre assuntos injustamente tidos como banais, por não merecerem maior atenção dos americanos e europeus, mas procurar solucionar problemas de saúde de área que atuamos.

O Pterígio apesar de ser doença de elevada morbidade, segundo CAMERON (1965) na região tropical se manifesta em 10% da população, tem um papel modesto nas pesquisas. Por termos visto casos de cegueira por Pterígio na nossa atividade e em pesquisa anterior (MONTE, SOARES, LOBO FARIAS e LIMA ARAÚJO - 1977) achamos que o assunto merece o espaço que pretendemos tomar para si.

MATERIAL E MÉTODOS

O material estudado era constituído de 218 Pterígios coletados por biópsia de 192 pacientes do Hospital Geral do INAMPS de Fortaleza. O material foi colhido, no próprio serviço de oftalmologia do hospital, como cirurgia feita no ambulatório sob anestesia local por injeção subconjuntival de Xilocaina 2% por instilação tópica de proparacaina 0,5%. Os pacientes eram de ambos os sexos com idade variando de 16 a 77 anos. O material foi obtido no período de julho de 1977 a dezembro de 1979. Logo após a cirurgia a peça era colocada em formol neutro 10%, incluído em parafina e os cortes de 5 mm eram corados pela Hematoxilina-eosina e algumas vezes fazia-se também a coloração pelo Azul de Toluidina.

Os dados pessoais do paciente foram colhidos nos prontuários após termos concluído o exame das lâminas, alguns não encontrados determinaram as lacunas dos dados epidemiológicos.

RESULTADOS

1) Dados epidemiológicos

a) Sexo — Os exames histopatológicos correspondiam a 72 homens (37,5%) e 112 mulheres (58,3%) não sendo possível identificar o sexo, por não ter sido encontrado o prontuário, em 8 casos (4,2%).

(*) Oftalmologista.

(**) Prof. Assistente do Departamento de Patologia do Centro de Ciências de Saúde da Universidade Federal do Ceará.

b) Idade — Conseguimos obter a idade de 180 pacientes (93,81%). Desse total 65,1% estavam na faixa de 21-50 anos. A média de idade dos biopsiados chegou a 41a. 8m. $\pm$ 1a. 8m. a média masculina de idade era de 44 $\pm$ 1a. 8m e a feminina 40a 9m $\pm$ 1a 3m. Detalhes na tabela 1.

c) Raça — A classificação racial não seguiu os rigores antropológicos e sim o arbítrio dos responsáveis pela abertura dos prontuários. Eles distinguem 3 grupos: 1 — branco; 2 — moreno com todas as variantes entre as raças branca e negra; e 3 — negra. Preponderou o segundo grupo com 63%, o terceiro grupo chegou a 1,6%, muito inferior mesmo em relação ao dos que não foram classificados (7,8%), como poderá ser visto na tabela 2.

d) Profissão — Conseguimos obter a profissão de 168 pacientes (87,5%). O grupo mais numeroso era o das domésticas e prendas domésticas o que constituíram 30,7% (tabela 3).

2) Dados histopatológicos

a) Epitélio — A alteração mais freqüente era metaplasia que foi encontrada em 92,2% sendo muito observada atrofia, 48,6%. Havia mais células com pigmento (59,6%) do que sem ele (tabela 5), as pseudo-glândulas são vistas numa proporção (49,5%) praticamente semelhante ao da sua ausência (tabela 6).

b) Tecido conjuntivo — As alterações características do pterígio estão situadas neste tecido. Elas se encontram por vezes isoladas, mas mais frequentemente associado, por isso o menos numeroso qual seja a massa hialina está presente em 64,7%. As proporções da elastose difusa e da massa elastótica estão na tabela 7. A freqüência de exsudato inflamatório é muito elevado pois está presente na metade dos casos (50,9%) como vemos na tabela 8. As alterações que não são características do pterígio, mas que tiram a monotonia do seu aspecto histopatológico, são relativamente numerosas (109) como podemos ver na tabela 9.

DISCUSSÃO

Para descrever os nossos achados é necessário que façamos algumas considerações preliminares utilizando o mesmo método descritivo de RATNAKAR (1977) mas não a mesma conceituação. Podemos assumir o nosso conceito sobre a patologia do pterígio como uma degeneração das fibras do tecido conjuntivo da conjuntiva bulbar, interna ou externa, no sentido da elastose com diversas gradações que determina ou é acompanhada por alterações epiteliais.

Classificamos as alterações do tecido conjuntivo em 3 ordens:

1 — Elastose difusa — as fibras conjuntivas degeneradas são do tipo elastóide manifestando-se por fibras com grande afinidade à Hematoxilina.

2 — Massa elastóide — constituída pelo ajuntamento das fibras elastóides formando em alguns casos um amontoado de fibras elastóides grosseiras cuja massa pode ser chamada também de Elastoma.

3 — Massa hialina — massa compacta pobre de células do tecido conjuntivo com forte tendência à eosinofilia.

Estas alterações do tecido conjuntivo podem estar isoladas ou podem ser vistas associadas 2 ou 3 num mesmo pterígio.

Um fato que ressalta no exame do tecido conjuntivo do pterígio é a constância e muitas vezes a grande quantidade de mastócitos de formas muito variadas.

Os mastócitos tiveram a sua presença assinalada e interpretada pela primeira vez por CILOVA-ATANASOVA (1971).

No epitélio tomamos por base as alterações que descrevemos abaixo:

1 — Metaplasia — transformação do epitélio da conjuntiva em epitélio estratificado pavimentoso com ou sem escassa ceratinização.

2 — Atrofia — redução do número de camadas do epitélio.

3 — Hipertrofia — aumento do número de camadas do epitélio quase sempre acompanhada da presença de células caliciformes.

4 — Hiperkeratose — ceratinização marcada da superfície epitelial.

5 — Disqueratose — ceratinização de células não superficiais. Optamos pela anotação deste dado isolado para não entrarmos em classificação de displasias e neoplasias que será motivo de nossa análise minuciosa posteriormente. Sob esta denominação ficam reunidas num mesmo grupo as alterações epiteliais neoplásticas ou potencialmente neoplástica dos pterígios examinados.

6 — Parakeratose — a ceratinização superficial de células pavimentosas em que persistem os núcleos.

7 — Normal — apesar da presença de epitélio normal associado às alterações acima descritas a utilização desse grupo restringiu-se ao epitélio totalmente sem alterações o que consideramos uma anomalia nos casos de pterígio da nossa amostra.

Não colocamos a acantose como alteração pois só a tivemos concomitante à disqueratose e preferimos estudá-la nas pesquisas sobre o epitélio do pterígio.

Sobre o exsudato inflamatório somente levamos em conta o foco de células inflamatórias subepitelial e perivascular pois as nossas observações coincidem com as de ALLANSMITH, GRENEIR e BAIRD (1978) que demonstraram a presença de células inflamatórias nos tecidos conjuntivos da conjuntiva em quantidade superior aos outros tecidos conjuntivos do corpo humano.

Após esta tomada de posição passaremos a analisar a nossa amostra.

Os dados epidemiológicos nos oferecem informações de importância secundária. A predominância das mulheres não nos dá condição para afirmar que é uma doença predominante no sexo feminino. A média da idade das mulheres é mais baixa; isto, também não nos dá autoridade para defender a hipótese que o apare-

cimento é mais precoce no sexo feminino. Ahamos que a diferença nesses números corre mais por conta de fatores culturais e psicológicos que patológicos. A maior procura pela mulher, da atenção médica, responde pelos primeiros dados epidemiológicos. O maior cuidado na aparência física, pela mulher, responde pelo segundo.

A correlação entre as peças proveniente de paciente feminino e masculino (correção f/m da tabela 1) é maior entre 21-30 anos e 31 a 40 anos e é menor entre 51-60 anos o que vem concordar com os nossos argumentos. A preocupação estética é evidentemente maior na mulher jovem.

Insistindo nos dados etários observamos que a maior incidência do material colhido está na faixa dos 21 aos 50 anos e confirma o aparecimento do pterígio preferentemente na 3.^a década, ainda que 22,9% dos nossos casos lhe sejam anteriores.

Uma olhada para os dados da cor do paciente verificamos que há uma certa relação entre o nosso quadro e a composição racial do Estado do Ceará.

Passando para o quadro da patologia do pterígio encontramos um grau de acerto surpreendentemente elevado se levamos em conta os achados de CARDENAS e DE BUEN (1972) e AZEVEDO e ALVES (1979) podemos dizer que praticamente não houve erro no diagnóstico de pterígio nos casos que nos foram enviados pela equipe de oftalmologistas do Hospital Geral do INAMPS, de Fortaleza.

Nos casos que encontramos displasias graves e neoplasias pudemos confirmar a presença no tecido conjuntivo da alteração que inequivocamente poderiam confirmar o diagnóstico de presunção. As alterações graves do epitélio poderiam ser decorrentes do pterígio ou terem aparecido concomitantemente com o mesmo de acordo com o estudo que pretendemos aprofundar posteriormente. O índice de acerto pode ser inclusive atribuído à indicação cirúrgica, por tratar-se de hospital público, ser mais parcimoniosa e conservadora.

Liberado da preocupação com o diagnóstico nós nos lançamos ao estudo dos 218 pterígios que tivemos para exame.

No epitélio encontramos como modificação maior a metaplasia encontrada em 92,2% dos casos. Este achado embora contrastando com CARDENAS, e DE BUEN que o achou em 41,7% dos seus casos com alterações epiteliais (43 dos 100 casos) é coerente com os achados de um dos autores do presente artigo quando, estudando conjuntivas aparentemente normais, a encontrou em cerca de 60% dos casos. A atrofia que era o fator mais presente para CARDENAS e DE BUEN é o nosso segundo em importância pois a tivemos em 48,6% dos nossos casos confrontando com os 44,11% de 43 dos 100 casos.

Chamamos a atenção para a elevada presença de disceratose (5,5% dos nossos casos) cujo significado é no mínimo, de que o pterígio é uma doença ocular que merece observação clínica sendo conveniente o encaminhamento das suas peças para exame histopatológico.

A presença de pigmentação basal nos pacientes de CARDENAS e DE BUEN nos parecem muito baixa em visto de a encontrarmos em 59,6% dos casos. Acha-mos que a mesma não foi pesquisada por aquele autor notificando o mesmo so-mente os casos em que a mesma era ostensiva. Procuramos verificar se havia uma correlação direta entre a pigmentação da pele e a do pterígio. Os nossos dados permitem que sustentemos esta correlação como pode ser visto na tabela 5. Por outro lado achamos que a cor na pele pode também influir na quantidade de pigmento do epitélio do pterígio.

Outro elemento que contrasta com os achados de CARDENAS e DE BUEN é o número de pseudo-glândulas. Este autor inclusive contrasta com os achados histo-lógicos da conjuntiva que as assinalara em cerca de 25%. A sua presença em 49,5% dos pterígios nos parece significativo e nos faz sugerir que algumas vezes a proliferação epitelial supera a progressão da degeneração do tecido conjuntivo.

Encontramos exsudatos inflamatórios em 50,9% dos casos tanto sob forma de conjuntiva aguda, crônica ou como perivasculite. Há uma correlação direta com a presença de células calciformes que foram encontradas em 53,7% dos casos. Os números confirmam que as células calciformes aparecem na conjuntiva perilímbica nas inflamações conjuntivais ainda que em boa quantidade dos casos haverá in-flamações sem a presença de células na ausência de inflamação conjuntival.

Partindo para o estudo dos fenômenos degenerativos notamos uma diferença acentuada de um lado conceitual e do outro quantitativo dos achados de AZEVEDO, SATO, SOTTO e HIGUCHI (1979). Consideramos que a massa hialina é um dos componentes do quadro do pterígio verdadeiro e a encontramos em 64,7% dos casos. Encontramos pterígio com tecido de reparação em casos de recidiva, mas este tecido nos chamou a atenção em apenas 4 (1,8%). É possível que em outros casos de recidiva que pouco ultrapassava uma dezena dos nossos casos não o te-nhamos observado ou observado e não anotado. Da mesma maneira não notamos nada de especial no pterígio recidivado motivo de não o estudarmos particularmente.

Além de massa hialina que antecipamos a notificação de sua presença temos que iniciar o estudo das alterações do tecido conjuntivo com a presença dos mas-tócitos. Estes apresentavam-se com a forma e dimensões variadas. A forma que mais chama a atenção nos cortes corados pela hamatoxina-eosina é a célula grande de forma ovalar com citoplasma hialino ocupando mais de 4/5 da célula. O núcleo é pequeno em termos relativos e algumas vezes em termos absolutos. Encontramos como o extremo oposto o mastócito identificável pela reação metacromática à to-luidina, sob a forma de célula circular pequena em que o núcleo representa 2/3 das dimensões mas que mantém as granulações citoplasmáticas características. Entre estes extremos existe uma quantidade de formas (fusiforme, arbóide, etc.) e di-mensões identificáveis nos cortes corados pela Hematoxilina-eosina que não chegam mesmo a constituir, a metade do número identificável nos cortes corados pela to-luidina. As formas podem ser ovalar, poliédrica, fusiforme, carbóide e circular. Apesar de tomarmos partido pelos que defendem a importância dos mastócitos na patogenia do pterígio chamamos a atenção para que pterígio não significa aumento linear no número dos mastócitos do tecido conjuntival. Achamos que o pterígio

podará ter como genesis uma reação mastocitária, mas a presença dos mastócitos é variável como mostraremos em outras pesquisas.

Partindo da elastose para a massa hialina, a qual nos referimos, vemos que existe elastose difusa e formação de massa elastótica que em alguns casos toma o aspecto de elastoma, na tabela que a apresentamos (tabela 7) não fizemos esta distinção. Reparando na mesma tabela vemos que a soma das alterações do tecido conjuntivo ultrapassa aos 200% o que merece um nosso comentário. A presença de uma alteração isolada é rara, o mais comum é a associação delas. Portanto o mais comum é encontrar a elastose difusa associada ou à massa elastótica ou à massa hialina sendo muito comum a associação das três alterações.

Olhando as alterações associadas ao pterígio verificamos como a mais frequência a eosinofilia que foi detectada em 16,5% dos casos. Sabemos por diversos artigos que não existe normalmente eosinófilos na conjuntiva consequentemente não é de se esperar vê-los sobre o pterígio. A eosinofilia vimos de 2 tipos: Eosinófilos dispersos no tecido conjuntivo (o mais numeroso — 20 casos) e eosinófilos em grande quantidade amontoados na parede de arteriólas tendo algum ou nenhum disperso nos tecidos circunvizinhos (10 casos). Atribuímos estes últimos à hipersensibilidade ao anestésico enquanto o primeiro pode ser decorrente de problema alérgico da conjuntiva que não tivemos habilidade para diagnosticar.

Nos surpreendeu a presença de pigmento no tecido conjuntivo em número elevado de casos (17 = 7,8%). Já CARDENAS e DE BUEN tinham encontrado em 1 caso da sua amostra. Esta presença de pigmento nos tenta a fazer a ligação com as idéias de OKUN (1976) que atribui ao mastócito a capacidade de produzir pigmento melânico.

Pouco elevado foi o número de ectopias pois juntando as glândulas sebáceas, sudorípara e lacrimais aberrantes não passam de 13 (5,9%).

Elevado nos pareceu o número de linfangiectasias, em compensação, encontramos poucos corpos de RUSSEL, apesar de elevado número de casos com exsudato inflamatório. Poucos casos de calcificação do material degenerado do pterígio mas tivemos 3 casos em que encontramos formação cística dentro do material elastótico. Nunca tínhamos visto referência, na literatura, de tal formação, motivo porque vacilamos no diagnóstico por vários meses.

CONCLUSÃO

Um estudo de patologia do pterígio mostra a variedade de dados que podemos obter dele. O quadro aparentemente monótono, ao olhar mais acurado mostra uma surpreendente riqueza que nos espera a exploração.

Para um estudo mais completo do problema fizemos uma colocação dos nossos conceitos e da terminologia que pretendemos utilizar nas nossas pesquisas.

Procuramos evitar o confronto dos nossos números com outros autores que trabalharam sobre uma amostra tão grande quanto a nossa, mas algumas vezes

fugimos a esta regra. Entendemos que os números e resultados oferecidos correspondem a uma amostra pequena para a nossa região, ainda que grande em relação aos autores que o estudaram sob esse aspecto. Desta amostra poucos foram os dados, da maneira que os expressamos, que se prestavam para generalizações.

Ao dispormos os dados do epitélio e do tecido conjuntivo separados, queremos indicar que processos independentes se passam em cada um dos tecidos ainda que provavelmente eles se interfluenciam. Na discussão dos achados deixamos no ar a hipótese de um processo que se passa no tecido conjuntivo começando pelo mastócito, forma-se uma degeneração elastótica com as fibras degeneradas dispondo-se difusamente. Quando numerosas, elas vão se ajuntando numa massa que posteriormente hialiniza-se e por fim pode chegar a calcificar-se.

As alterações associadas dão mais colorido ao quadro do pterígio mas não sugeriram nenhum caminho a ser pesquisado.

TABELA 1

Distribuição dos 192 pacientes por faixa etária e por sexo.

Idade	Quantidade	Intervalo de classe	Fem.	Masc.	Correlação f/m
16 - 20	4 (2,1%)	0,8	4	0	—
21 - 30	40 (20,8%)	4,0	26	14	1.7
31 - 40	44 (22,9%)	4,4	29	15	1.9
41 - 50	41 (21,4%)	4,1	24	17	1.4
51 - 60	29 (15,1%)	2,9	13	16	0.8
61 - 77	22 (11,4%)	1,3	13	9	1.3
Não indicado	12 (6,3%)	—	—	—	—
Total	192 (100%)	—	109	71	—

TABELA 2

Distribuição dos pacientes por raça.

Grupos	Quantidade	Porcentagem
1 (*)	53	27,6%
2 (**)	121	63,0%
3 (***)	3	1,6%
Não indicado	15	7,8%
Total	192	100%

(*) — branca

(**) — intermediário entre branca e negra

(***) — negra

TABELA 3
Distribuição dos pacientes quanto à profissão.

Profissão	Quantidade	Percentagem
Doméstica	59	30,7%
Operário	15	7,8%
Funcionário público	14	7,3%
Servente, Zelador	11	5,7%
Comerciário	10	5,2%
Costureira	9	4,7%
Professor	8	4,2%
Motorista	8	4,2%
Pedreiro	5	2,6%
Estudante	3	1,6%
Agricultor	2	1,1%
Outros	23	11,9%
Não indicado	25	13,0%
Total	192	100%

TABELA 4
Alterações epiteliais encontradas nos 218 pterígios examinados.

Alterações epiteliais	Quantidade	Percentagem
Metaplasia	201	92,2%
Atrofia	106	48,6%
Hipertrofia	43	19,7%
Disceratose	12	5,5%
Hiperceratose	7	3,2%
Paraceratose	1	0,5%
Normal todo o epitélio	1	0,5%
Células caliciformes	117	53,7%

TABELA 5
Presença de pigmentação melânica no epitélio dos pterígios examinados comparando-os nos grupos.

Pigmentação epitelial	Quantidade	Percentagem	Grupo 1 (*)	Grupo 2 (**)	Grupo 3 (***)	Não classificado
Presente	130	59,6%	30 (13,8%)	90 (41,3%)	3 (1,3%)	7 (3,2%)
Ausente	88	40,4%	30 (13,8%)	49 (22,9%)	0 (0%)	9 (4,1%)
Total	218	100%	60 (27,6%)	139 (63,8%)	3 (1,3%)	16 (7,3%)

* raça branca

** indivíduos com caracteres intermediários entre as raças branca e negra

*** raça negra

TABELA 6

Constatação da presença de pseudo glândula no epitélio dos pterígios examinados.

Pseudo-Glândula	Quantidade	Percentagem
Presente	108	49,5%
Ausente	110	50,5%
Total	218	100%

TABELA 7

Alterações observadas no tecido conjuntivo dos 218 pterígios examinados.

Alterações do tecido Conjuntivo	Quantidade	Percentagem
Elastose difusa	182	83,5%
Massa elastótica	180	82,6%
Massa hialina	141	64,7%

TABELA 8

Constatação da presença de exsudato inflamatório no tecido conjuntivo dos pterígios da nessa amostra.

Exsudato inflamatório	Quantidade	Percentagem
Presente	111	59,0%
Ausente	107	49,1%
Total	218	100%

TABELA 9

Alterações associadas observadas no tecido conjuntivo dos
218 pterígios emaxinados.

Alterações	Quantidade	Porcentagem	
Eosinofilia { no tecido con- juntivo	26	11,9%	} 16,5%
{ na parede vascular	10	4,6%	
Pigmento sub-epitelial	17	7,8%	
Glândulas { Sudorípara	9	4,1%	} 5,9%
ectópicas { Sebácea	2	0,9%	
{ Lacrimal	2	0,9%	
Linfangiectasia	9	4,1%	
Corpos de Russell	8	3,7%	
Calcificações	8	3,7%	
Perivasculite	5	2,3%	
Tecido de reparação	4	1,8%	
Cisto intraelástico	3	1,4%	
Doutros	6	2,8%	
Total	109	50%	

RESUMO

Estudo de 218 pterígios provenientes de 192 pacientes em que foi feito um painel dos achados histopatológicos.

Os aa. definiram os seus conceitos sobre as alterações encontradas no epitélio e do tecido conjuntivo do Pterígio. Os resultados foram analisados e na conclusão eles propõem um esquema da evolução do Pterígio.

SUMMARY

General Features of Pterygium Pathology

The aa. describe the histopathological on a sample of 218 pterygium from 192 patients.

They have defined their concepts about the collagenous and epithelial changes of the tissues they suggest a kind of evolution for the Pterygium.

BIBLIOGRAFIA

ALLANSMITH, M. R.; GREINER, J. V. e BAIRD, R. S. — Number of inflammatory cells in the normal conjunctive. Amer. J. Ophthal. 86, 250-259, 1978.

- AZEVEDO, M. L. e ALVES, M. R. — Pterígio. Estudo histopatológico de 100 casos. Arq. Bras. Oftal. 42, 10-15, 1979.
- AZEVEDO, M. L. — Pterígio — Análise histopatológica do material fornecido por dois grupos cirúrgicos. Arq. Bras. Oftal. 42, 256-258, 1979.
- CAMERON, M. E. — Pterygium throughout the world, Thomas Springfield, Illinois, 1965.
- CARNENAS, R. L. e DE BUEN, R. — Hallazgos Clínicos e Histopatológicos em 100 casos diagnosticados clinicamente como Pterigion. Patologia (México) 10, 135-144, 1972.
- CILOVA — ATANASOVA, B. — The Mastocyte reaction in Pterygium. Folia médica (Plovdiv) 13, 21-26, 1971.
- MONTE, F. Q.; SOARES, M. A. D.; LOBO FARIAS, J. W. e LIMA DE ARAÚJO, J. M. — Unidade móvel como meio auxiliar de prevenção e de combate à Cegueira. Rev. Bras. Oftal. 26, 823-834, 1977;
- MONTE, F. Q. — Estudos dos mastócitos em conjuntivos aparentemente normais. Arq. Bras. Oftal. (a sair).
- OKUN, M. R. — Mast cells and melanocytes. Int. J. Dermatol. 15, 711-722, 1976.
- RATNAKAR, K. S. — Pathology of Pterygium. East. Arch. Ophthal. 5, 64-67, 1977.