

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Fundador: DR. EVALDO CAMPOS
DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XXXIX

DEZEMBRO-80

N.º 4

SUMÁRIO

Gilberto Lima de Arruda (Necrológio)	
Werther Duque Estrada	461
Nelson Moura Brazil do Amaral (Necrológio)	
Werther Duque Estrada	465
Nossa Experiência com a Faco Emulsificação de Kelman e com os Implan- tes Intra-Oculares	
Pedro Moacyr de Aguiar — Afonso Fatorelli — Miguel Angelo Pa- dilha — Paulo César da Silva Fontes	469
Valores da Biometria Ultrasonográfica Obtidos em Olhos Normais de Pacientes até 18 Meses de Idade	
Celso Antônio de Carvalho — Alberto Jorge Betinjane	479
Lipemia Retinalis (Apresentação de um Caso)	
Riuitiro Yamane — Gilberto Miranda Barbosa — Fátima Ferreira Duque — Antonio Carlos Moreira Coelho — Luiz Cláudio Bruno	483
Síndrome de Malformação com Criptoftalmia	
Roberto Lorens Marback — Eliane Azevedo — Epaminondas Castelo Branco Neto	489
O Sarampo como Causa Predisponente de Ulcerações Corneanas em Crianças	
Milton Ruiz Alves — Roberto Freire Santiago Malta — Yoshitaka Na- kashima — Newton Kara José	497
Curva Diária de Pressão Intra-Ocular: (aspectos polêmicos)	
Yehuda Waisberg	503
Ruptura Gigante — 1.ª Parte — (Tratamento cirúrgico pela introflexão escleral)	
Hisashi Suzuki — Rosa Maria Graziano — Sérgio L. Cunha	515
Ruptura Gigante — 2.ª Parte — (Vitrectomia via pars plana no tratamen- to cirúrgico)	
Hisashi Suzuki — Yoshitaka Nakashima — John Helal Júnior	519
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	529
Várias	537
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	545
Índice do Volume XXXIX	551

NOSSA EXPERIÊNCIA COM A FACO EMULSIFICAÇÃO DE KELMAN E COM OS IMPLANTES INTRA-OCULARES

PEDRO MOACYR DE AGUIAR (1)
AFONSO FATORELLI (1)
MIGUEL ANGELO PADILHA (1)
PAULO CÉSAR SILVA FONTES (1)

Nosso grupo, na sua composição inicial (PMA e AF), começou a conviver no mesmo momento com os implantes intra-oculares, com a faco-emulsificação e com os desdobramentos naturais dessa nova técnica. Isto ocorreu em fevereiro de 1975, no St. John's Hospital, no Serviço do Dr. ROBERT SINSKEY. Nosso interesse real naquela época era o método de KELMAN que vimos empregado pelo Autor em 1972, em Bolonha e dois anos depois em Nantes e que estava sendo focalizado com frequência nas revistas de Oftalmologia.^{1 a 10}

Isso nos levou à Califórnia, ao Serviço do Dr. SINSKEY para um Curso de iniciação, tendo podido assistir a um grande número de cirurgias, muitas com a colocação de implantes intra-oculares, antes, durante e depois do Curso, por deferência especial do professor. Depois dessa experiência nosso interesse específico continuou voltado para a faco-emulsificação, desejosos de executá-la no Brasil e de divulgá-la.

Como etapa inicial promovemos um Curso de Microcirurgia do Segmento Anterior do Olho, convidando para administrá-lo cirurgiões nacionais e estrangeiros. Foi nesta oportunidade que SINSKEY realizou, no Hospital Pedro Ernesto, no Serviço do Prof. WERTHER DUQUE ESTRADA, as primeiras cirurgias de faco-emulsificação no Brasil. O equipamento que serviu para essas exposições já havia sido adquirido pelo nosso Hospital (São Vicente de Paulo) e nos permitiu iniciar a experiência com a técnica de KELMAN a partir de julho de 1975.

Sabíamos que o início do aprendizado não seria fácil. O primeiro a dar este aviso é o Autor do método:¹¹ "Este processo, para a maioria dos cirurgiões, é difícil de ser dominado e demanda tempo, energia e dedicação. Não se pode ser um praticante ocasional da técnica de KELMAN, o que também ocorre com um pianista, jogador de golf ou piloto que deseja ser bem sucedido." Ele raciocina a seguir: "Quando nós paramos para pensar... que os aspirantes à profissão de pianista praticaram suas lições por 10.000 horas quando atingem a idade de 30 anos, será exigir demais, de um cirurgião, que pratique uma técnica nova por 50 horas antes de dar seu primeiro 'concerto'?" Outros autores repetiram o mesmo aviso.^{12 a 14}

(1) Equipe de Cirurgia da Catarata do Hospital São Vicente de Paulo e da Oftalmoclínica (RJ).

Por mais de 3 meses ficamos operando coelhos e gatos, aperfeiçoando nosso desempenho na faco-emulsificação e em setembro de 1975 realizamos a nossa primeira cirurgia humana. A partir daí passamos a procurar os casos fáceis, isto é, as cataratas dos adultos jovens e das crianças. Toda a nossa longa experiência anterior, tanto em cirurgia do adulto como na da catarata infantil¹⁵ foi de pequena ajuda, pois as características da nova técnica diferem totalmente do que havíamos realizado antes. Isto porque o cirurgião trabalha, com o indispensável auxílio do microscópio cirúrgico, numa câmara de 3 mm de profundidade por 7 mm de diâmetro, segurando com uma só mão, à maneira do dentista, um trépano que vibra 40.000 vezes por segundo (fig. 1).

No final daquele primeiro ano de iniciação resolvemos ir, os dois juntos, a Nova York e ao Lidia's Hospital, ver de perto o trabalho de KELMAN. Foi quando fizemos nossa primeira publicação sobre o método.¹⁶

Pouco depois resolvemos ampliar o nosso grupo convidando MAP e PCSF para participarem do projeto de consolidação da faco-emulsificação em nosso Hospital. Já vínhamos considerando essa cirurgia uma tarefa a ser realizada sempre por dois e dizíamos: "Não operamos com uma só mão, mas a 4 mãos." Com a ampliação do grupo esta regra foi mantida e continua válida. Toda a cirurgia é considerada tarefa coletiva, da qual todos participam e são responsáveis. Assim, o ato cirúrgico é discutido antes, durante e após sua realização, pelo grupo e frequentemente parte da tarefa cirúrgica é transferida de um cirurgião para outro. Há inúmeras vantagens nesse tipo de trabalho: maior entrosamento, maior coesão, maior possibilidade de observar detalhe que um só poderia deixar de ver e maior motivação na busca de aperfeiçoamento. Achamos necessário agora ampliar a equipe e convidamos para fazer parte dela o Dr. ALMIR GHIARONI.

Desde aquela época temos nos preocupado com a documentação e o aperfeiçoamento dos meios de registro das cirurgias. Além de criar uma ficha com os detalhes de cada ato operatório, procuramos fotografar a sequência cirúrgica em filmes coloridos para "slides" utilizando a câmara acoplada ao microscópio Zeiss OPM i 6. Deste modo cerca de 80% das nossas primeiras 500 cirurgias foram registradas. Precisávamos, porém, de documentação cinematográfica. Tínhamos a câmara filmadora de 16 mm também acoplada ao microscópio cirúrgico, que dá excelente registro visual, mas com as desvantagens do preço do filme e da complicada manobra de rebobinamento, difícil de ser realizada durante o ato operatório. Mesmo com este último problema parcialmente resolvido com o carretel duplo, este tipo de documentação continuou impróprio para a retina.

A solução lógica, o filme Super 8, esbarrava com a dificuldade de encontrar uma câmara filmadora adaptável ao microscópio cirúrgico. Levamos meses até encontrar câmara adequada e poder filmar com facilidade as cirurgias e analisá-las a posteriori, em grupo.

Numa outra etapa passamos a utilizar os vídeo-tapes para registro e, quando necessário, o armazenamento da informação cirúrgica. A experiência nesse campo nos permitiu elaborar programas médicos para o ensino e para a divulgação desses

novos métodos e de vários outros temas oftalmológicos para a "Vídeo Médico" sob a chancela da SBO.

As experiências e oportunidades geradas pela facó-emulsificação nos levaram pouco a pouco à técnica da Extração Extra Capsular Programada e aos Implantes Intra-oculares.

A extração da catarata pela técnica Extra Capsular Programada difere totalmente da que caiu em desuso nas primeiras décadas deste século, graças aos recursos atuais de irrigação e aspiração. Esta diferença ainda é mais acentuada quando se trata de uma extra capsular não intencional, isto é, da que ocorre por acidente no curso de uma cirurgia planejada para ser intracapsular.

Temos dito de público, várias vezes, como em São Paulo, no XX Congresso de Cirurgia (1979), em Lisboa, no IV Congresso Luso-Hispano-Brasileiro (1980) e em Belo Horizonte, no IV Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira (1980) que consideramos a técnica extracapsular fadada a ser a preferida pela maioria dos cirurgiões num futuro não remoto. Por não exigir equipamento muito dispendioso e ser de execução mais fácil ela poderá se generalizar mais rapidamente do que a facó-emulsificação.

Hoje, depois de termos executado mais de 2.200 intervenções, realizamos com igual entusiasmo a facó-emulsificação^{17 e 18} e a extra-capsular programada,¹⁹ escolhendo uma ou outra baseados principalmente no tipo da opacificação e na amplitude da midríase. No quadro I mostramos qual a nossa tendência no momento, baseados numa amostragem de 200 cirurgias sucessivas em pacientes com mais de 40 anos de idade.

Em pacientes mais jovens raramente é necessário o uso da fragmentação ultrassônica e a aspiração pela técnica de KELMAN dá excelentes resultados.²⁰

O outro campo de experiência gerado indiretamente pela facó-emulsificação foi o dos Implantes Intra-oculares.

Como dissemos no início deste artigo, ao tomarmos contato direto, em hospitais americanos, com a cirurgia da catarata e seu pós-operatório, passamos a ver um número cada vez maior de pacientes com implantes de cristalino artificial (pseudo phacos). Isto se deu porque, por mera coincidência, o nosso contato maior com a oftalmologia dos Estados Unidos ocorreu pouco depois do Meeting da American Academy of Ophthalmology de 1974 que marcou o início da fase de grande entusiasmo pelos implantes naquele país.

Naquela fase inicial (1975) víamos os implantes como a maioria dos médicos latino-americanos, com grande dose de desconfiança e nenhum entusiasmo. Aos poucos nossa curiosidade foi aumentando, forçados a reconhecer o grau de satisfação dos cirurgiões e dos doentes e a perfeita tolerância dos olhos aos implantes. Hoje é mais fácil aceitar a idéia dos implantes, principalmente em face do vulto da experiência americana: perto de 1.000 em 1972 e cerca de 100.000 em 1977;²¹ provavelmente 180.000 este ano.²² O raciocínio mais convincente a nosso ver é este: num

país em que os processos na justiça comum praticamente impedem a execução de qualquer tipo de cirurgia de maior risco, a colocação dos implantes não subiria de forma tão extraordinária se os resultados fossem maus.

A análise de milhares de casos operados sob o controle do FDA mostraram em 1979 que o número de complicações não é maior no grupo dos implantes do que no grupo controle.²³ O relatório de 1980, segundo informação verbal do Doutor FAULKNER que recentemente ministrou um Curso no nosso Hospital continuou altamente favorável aos implantes.

Pessoalmente fomos convencidos, não por argumentos teóricos, nem por meros números estatísticos, mas pela força da evidência, isto é, examinando os pacientes operados por colegas americanos.

Em 1978 decidimos iniciar esse tipo de cirurgia no Hospital São Vicente de Paulo e nos convencemos de que a técnica mais segura seria a extracapsular (na qual se inclui a faco-emulsificação). A experiência holandesa, desde 1970, aponta este rumo²⁴ e a norte-americana caminha nesta direção.²⁵

Encarregados da fase inicial deste projeto M.A.P. e P.C.S.F. voltaram aos Estados Unidos, Holanda e Inglaterra para reciclagem e executaram nossos primeiros implantes, pouco depois dos realizados por ROBERT SINSKEY, em agosto de 1978, durante o 1.º Curso de Faco-Emulsificação e Implantes Intra-oculares promovidos por nós. O acompanhamento desses casos e de outros pacientes brasileiros operados nos Estados Unidos e que nos são encaminhados para controle nos tem sido muito útil. Nossa experiência pessoal é pequena mas altamente gratificante.^{26 e 27} Estamos preparando um trabalho detalhado sobre os nossos primeiros 100 casos.

A técnica que preferimos deriva em grande parte do resultado da experiência intensiva dos últimos anos que indica ser a câmara posterior, tal como havia imaginado RIDLEY²⁸ em 1949, o lugar ideal para abrigar a lente intra-ocular. As lentes apoiadas no ângulo da câmara anterior, especificamente as Mark VIII e Mark IX de CHOYCE, foram empregadas por nós em pequeno número e as lentes holandesas de duas e quatro alças, de BINKHORST, nos parecem mais susceptíveis de luxação. Daí a nossa preferência pelas lentes de SHEARING²⁹ e a nova lente de SINSKEY. Neste ponto devemos recordar a importância histórica da experiência holandesa e inglesa que em alguns casos ultrapassa 30 anos e é a maior prova da tolerância pelo olho das lentes intra-oculares.

No tocante às indicações pelos implantes seguimos os conselhos de JAFFÉ:³⁰ pessoas idosas; cataratas monoculares; pacientes inadequados para lentes de contato ou correção por óculos.

Na utilização freqüente da técnica extra-capsular programada fomos muito influenciados pelas idéias de M. BLUMENTHAL, de Israel, que aqui esteve e também no I Congresso Paraguaio de Oftalmologia, em 1978.

NOSSAS TÉCNICAS

Faco-emulsificação. Seguimos preferentemente a técnica de SINSKEY, com fragmentação ultrassônica na câmara posterior. Os principais tempos dessa cirurgia são os seguintes:

- 1.º — abertura de 3 mm no limbo esclero-corneano às 12 h
- 2.º — abertura da cápsula anterior com pequenos cortes periféricos abrangendo toda a circunferência do cristalino (fig. 2);
- 3.º — fragmentação ultrasônica realizada quase toda na câmara posterior (figs. 3 e 4). Somente depois do cristalino estar reduzido a uma tênue concha é que é trazido para a câmara anterior onde se termina a fragmentação;
- 4.º — aspiração, utilizando outra "caneta", sem dispositivo ultrasônico, das massas corticais (fig. 5);
- 5.º — iridectomia periférica;
- 6.º — limpeza da cápsula posterior;
- 6 bis — (opcional) abertura da cápsula posterior, central;
- 7.º — sutura com um só ponto em X, com nó sepultado, com fio mono "nylon" 10-0.

Extra-capsular programada. 1.º e 2.º tempos, tais como foram descritos para a faco-emulsificação;

3.º — ampliação da abertura corneana, com tesouras, até 120 ou 140 graus, na dependência do diâmetro do núcleo cristaliniano;

4.º — extração do núcleo por pressão e contrapressão, utilizando gancho de AR-RUGA e alça de SNELLEN, sem introduzi-la sob o cristalino (apenas fazendo pressão sobre o bordo da ferida escleral) (fig. 6);

5.º — lavagem parcial das massas sobrenadantes;

6.º — sutura dos dois lados da ferida operatória até restabelecer a abertura inicial de 3 mm;

7.º em diante — tal como foi descrito a partir do 4.º item da faco-emulsificação.

Como se vê, esta técnica difere da faco-emulsificação porque o núcleo não é fragmentado pelo ultrasom, mas removido em bloco.

Implantes intra-oculares. Como já dissemos, preferimos os implantes de câmara posterior, de SINSKEY e de SHEARING. Quando a cirurgia é realizada no curso da extração extra capsular, após o item n.º 5 (veja atrás) os tempos que se seguem são os seguintes:

- 6.º — sutura dos lados da ferida operatória para reduzi-la a 7 mm;
- 7.º — colocação de 2 pontos provisórios para facilitar a aspiração das massas corticais;
- 8.º — aspiração das massas corticais (fig. 5);
- 9.º — remoção dos 2 pontos provisórios;
- 10 — colocação de ar na câmara anterior;
- 11 — introdução da alça inferior da lente, sempre com ar na câmara anterior (fig. 7);
- 12 — colocação da alça superior sob a íris usando a pinça de MAC PHAERSON e o gancho de SINSKEY;
- 13 — rotação da lente para que as alças fiquem a 3 h e a 9 h, também utilizando o gancho de SINSKEY;
- 14 — iridectomia periférica;
- 15 — sutura;
- 16 — capsulotomia posterior com agulha de injeção de ponta virada, que é passada pelo orifício da iridectomia e por baixo da lente intra-ocular.

Quando realizamos a extração do cristalino pela faco-emulsificação, a incisão é aumentada de 3 para 7 mm e os tempos a partir do número 10 (colocação de ar na câmara anterior), são os descritos acima.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A cirurgia da catarata vem sofrendo inovações tão acentuadas e tão diversificadas que num futuro próximo a rotina atual estará certamente modificada. Neste trabalho apresentamos, com detalhes, algumas variantes da técnica tradicional tal como as estamos executando hoje.

É forçoso reconhecer que essas alternativas são exigentes. A margem de erro permitida é muito pequena. O médico necessita bom senso, prudência e grande período de aperfeiçoamento. O microscópio cirúrgico é um grande recurso auxiliar.

O benefício social que advém quando as regras fundamentais são respeitadas são indiscutíveis, principalmente pela recuperação mais rápida e pela visão menos deformada e desconfortável do que a que se obtém por meio da correção por óculos, e menos problemática, em termos de uso a longo prazo, do que as lentes de contato.

Quadro I

Idade	Total de Olhos	Faco-emulsif.	Extra-capsular
40 a 49	29	29 (100%)	0
50 a 59	46	41 (90%)	5
60 a 69	55	38 (70%)	17
70 a 79	50	14 (28%)	36
80 a 89	19	7 (36%)	12
92 anos	1	0	1



FIGURA 1

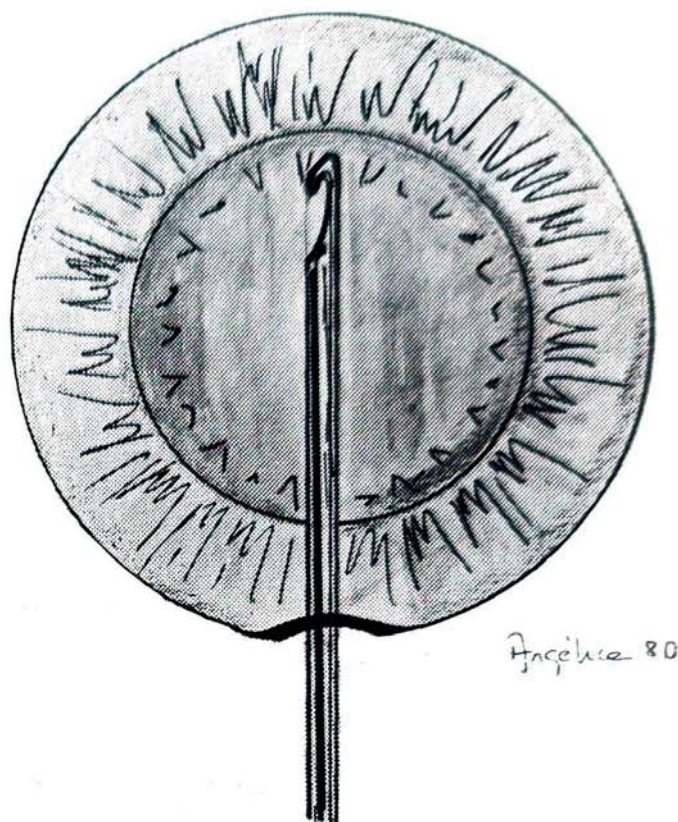


FIGURA 2

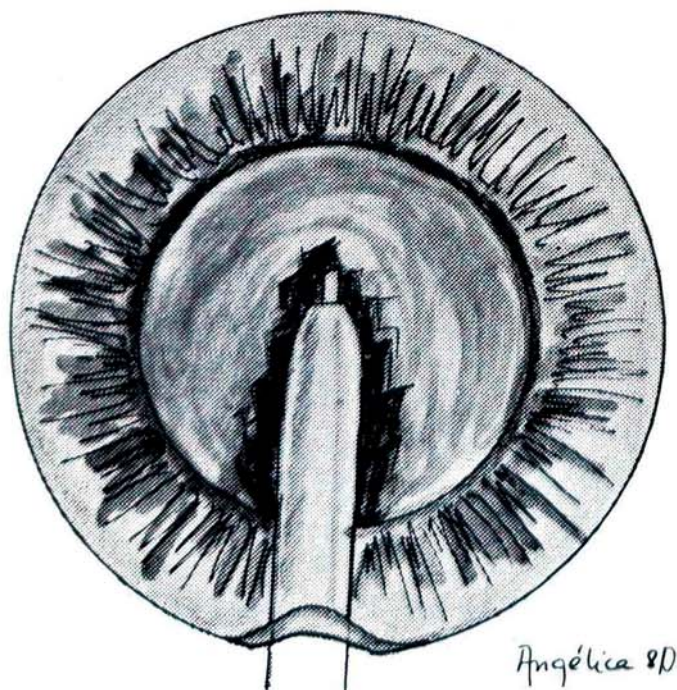


FIGURA 3

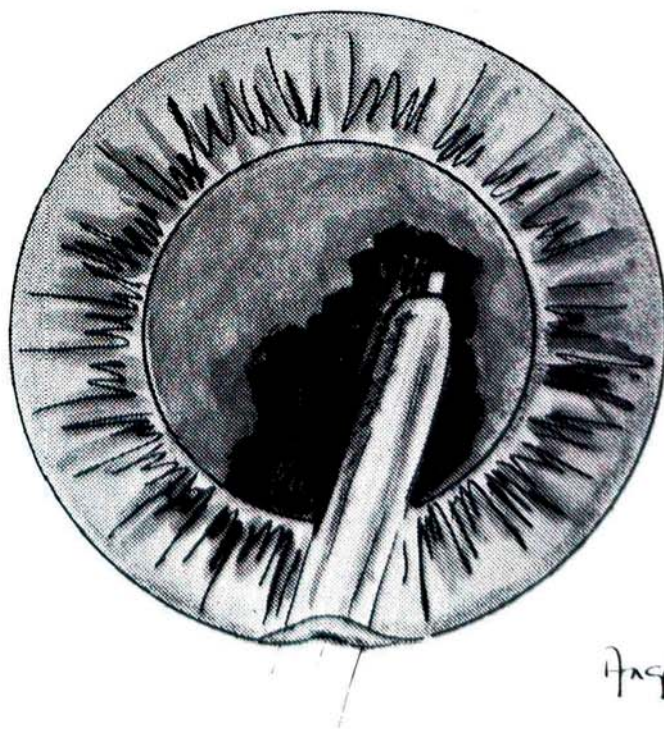


FIGURA 4

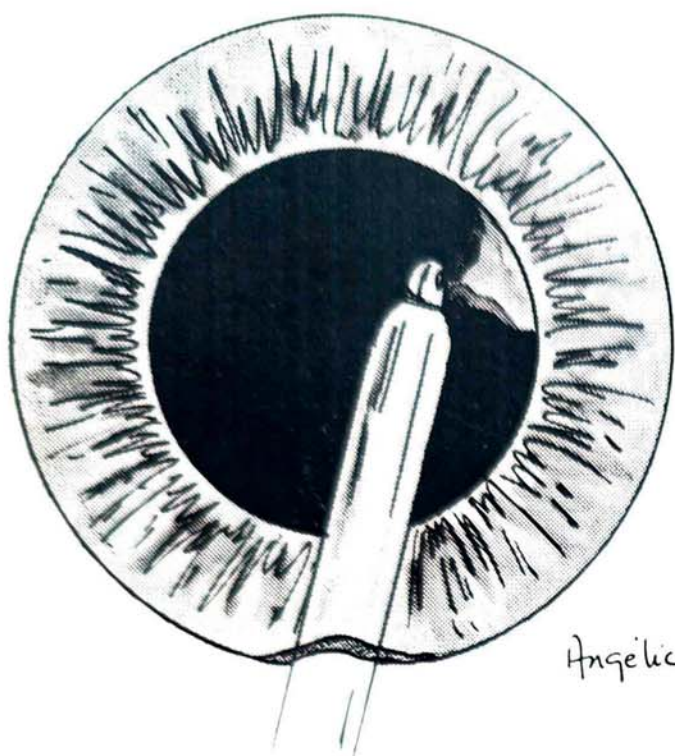


FIGURA 5



FIGURA 6

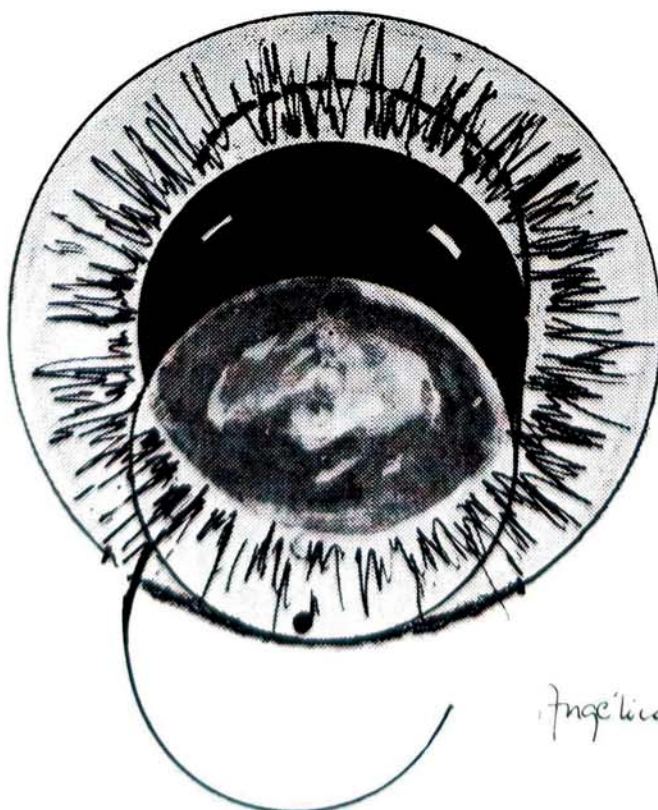


FIGURA 7

RESUMO

Os autores analisam em retrospectiva sua experiência em Faco-Emulsificação de Kelman e Implantes Intra-Oculares, desde seu primeiro contacto com estas técnicas em 1972.

Mostram como se procedeu, a aquisição de sua experiência chamando atenção para as dificuldades e mostrando como suplantá-las.

Os tempos cirúrgicos das técnicas da faco-emulsificação, da extra capsular programada e dos implantes intra-oculares são mostrados em detalhes.

Os autores chamam particularmente a atenção dos que se iniciam nestas cirurgias, para a necessidade de um longo conhecimento de todos os aspectos relacionados com as novas técnicas, bem como um longo treinamento em microcirurgia — seriedade, bom senso, prudência e um longo treinamento são imprescindíveis.

O benefício social que advem, quando as regras fundamentais são respeitadas, são indiscutíveis.

SUMMARY

Our experience in Kelman Phaco-Emulsification and Intraocular Lens Implantation.

The authors analyze retrospectively their experience in Kelman Phaco-Emulsification and Lens Implantation Surgeries since their first contact with the new techniques back in 1972.

They trace back the hard steps towards their present proficiency pointing out all the difficulties and showing how to overcome them.

Surgical steps of Phaco-Emulsification, Planned Extracapsular and Lens Implantation techniques are shown in detail.

They particularly warn those interested in these surgeries about the necessity of a long microsurgical training as well as of a serious and careful study of all aspects related with the techniques in question — seriousness, good sense, prudence and a long training are mandatory.

Any of these surgeries properly performed will bring unquestionable social benefits.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KELMAN, C. D. — Phaco Emulsification and Aspiration — A New Technique of Cataract Removal. A preliminary Report. Am. J. Ophth. 64: 23, 1967.
- 2 — KELMAN, C. D. — Personal Interview (BOYD and KOHL) High lights. Ophth. 13: 38 (1971).
- 3 — PRAEGER D. L. — Personal Interview (BOYD) 14: 205 (1972-73).
- 4 — EMERY, J. M. — Phaco Emulsification pág. 222 — in Current Concepts in Cataract Surgery — ED EMERY, J. M. and PATON, D. C. V. — Mosby Co. St. Louis, 1974.
- 5 — KELMAN, C. C. — Phaco emulsification and Aspiration — a Report of 500 consecutive cases — Am. Jr. Ophth. 75: 764 (1973).
- 6 — KELMAN, C. C. — Summary of Personal Experience. Trans. Amer. Acad. Ophth. and Otol. 78: pág. 4 (1974).
- 7 — CLEASBY, G. W.; FUNG, W. E.; e WEBSTER, R. G. — The Lens Fragmentation and Aspiration Procedure (Phaco Emulsification). Am. J. Ophth. 77: 384 (1974).
- 8 — EMERY, J. M. and PATON, D. — Phaco emulsification: A Survey of 2.875 cases. Trans. Amer. Acad. Ophth. Otol. 78: 31 (1974).
- 9 — TROUTMAN, R. C. e cols. — Preliminary Report of the Committee on Phaco emulsification. Trans. Amer. Acad. Ophth. Otol. 78: op 41 (1974).

- 10 — TROUTMAN, R. C. e cols. — Cataract Survey of the Cataract Phaco emulsification Committee. Trans. Amer. Acad. Ophth. and Otol. 79: op 178 (1975).
- 11 — KELMAN, C. D. — Phaco emulsification and Aspiration, the KELMAN Technique of Cataract Removal. Aesculapius Publishing Co. Birmingham, Alabama, 1975, pág. 3.
- 12 — KRATZ, R. P. — Phaco emulsification: Difficulties, Complications and Management. Trans. Amer. Acad. Ophth. and Otol. 78: op 18 (1974).
- 13 — HILES, D. A. and HURITE F. G. — Results of the First Years Experiences with Phaco emulsification — Am. J. Ophth. 75: 473 (1973).
- 14 — DAYTON, G. O. and HULGUIST, C. R. — Complications of Phaco emulsification. Canad. Jr. Ophth. 10: 61 (1975).
- 15 — FATORELLI, A. — Catarata na Criança e no Jovem. Contribuição ao Estudo Clínico-Cirúrgico. Tese de Concurso para Livre Docência — Oftalmologia UERJ (1967).
- 16 — AGUIAR, P. M. e FATORELLI, A. — A Faco-Emulsificação (novo método para a cirurgia da catarata). Rev. do Col. Bras. Cir. 3: 1 (1976).
- 17 — AGUIAR, P. M. e FATORELLI, A. — A Faco-Emulsificação de Kelman. Anais do XIX Congresso Brasileiro de Cirurgia 1: 429 (1977).
- 18 — AGUIAR, P. M.; FATORELLI, A.; PADILHA, M. A. e FONTES, P. C. S. — Nova Técnica Cirúrgica na Remoção da Catarata. Medicina de Hoje 6: 374 (1980).
- 19 — AGUIAR, P. M.; FATORELLI, A.; PADILHA, M. A. e FONTES, P. C. S. — A Cirurgia da Catarata pela Técnica Extra capsular Programada — no prelo.
- 20 — AGUIAR, P. M. e FATORELLI, A. — Catarata na Infância. Jornal de Pediatria 43: 356 (1977).
- 21 — DREWS, R. — Carta pessoal — 1977.
- 22 — SINSKEY, R. — Informação pessoal — 1980.
- 23 — DREWS, R. — The Current Status of Intraocular Lenses and the Indications and Contraindications for Their Use. Arq. Bras. Oftalm. 43: 1 (1980).
- 24 — BINKHORST, C. D.; KATZ, A.; TJAN, T. T. e LOONES, L. H. — Retinal Accidents in Pseudophakia — Intra capsular VS Extra capsular Surgery. Trans. Am. Ac. Ophth. Otol. 81: op 124 (1976).
- 25 — JAFFE, N. — Declaração durante o Curso sobre Cirurgia Extra capsular, durante o Simpósio da SBO (1980).
- 26 — FONTES, P. C. S. — Implantes Intracamerulares. Rev. Bras. Oftalm. 39: 31 (1980).
- 27 — PADILHA, M. A. e GONÇALVES, J. E. — Biometria do cristalino. Rev. Bras. Oftalm. 39: 25 (1980).
- 28 — RIDLEY, H. — Intra ocular Acrylic Lenses — Trans. Ophth. Soc. U. K. 71: 617 (1951).
- 29 — SHEARING, S. P. — A Practical Posterior Chamber Lens. Separata do Autor — 1978.
- 30 — JAFFE, N. — Cataract Surgery and its Complications. The C. V. Mosby Co St. Louis, 1972.

VALORES DA BIOMETRIA ULTRASONOGRÁFICA OBTIDOS EM OLHOS NORMAIS DE PACIENTES ATÉ 18 MESES DE IDADE

CELSO ANTONIO DE CARVALHO (*)
ALBERTO JORGE BETINJANE (**)

A presente comunicação tem como objetivo relatar os valores ecométricos do globo ocular obtidos através da ultrasonografia de tipo "A" em olhos normais de pacientes até a idade de 18 meses.

MATERIAL E MÉTODO

Obedecendo a cuidadoso critério ético e oftalmológico foram selecionados 54 olhos de 37 pacientes, dos quais 26 eram do sexo masculino e 11 do sexo feminino.

Os 54 olhos considerados para o presente trabalho, todos normais, pertenciam a pacientes com glaucoma congênito unilateral, ou a pacientes cujo exame sob anestesia geral se fazia necessário para o estudo das vias lacrimais ou para firmar ou afastar suspeitas clínicas de alguma patologia ocular.

Todos os pacientes foram submetidos à anestesia geral por inalação de metoxifluorane (Pentrane) e submetidos a um completo exame oftalmológico que incluía biomicroscopia, gonioscopia, determinação da pressão intra-ocular com tonômetros de aplanção (DRAEGGER) e identificação de SCHIOTZ. A refração não foi feita em todos os olhos e por isso deixamos de comunicar aspectos relativos a este parâmetro.

A avaliação ecométrica foi realizada utilizando-se o Ecógrafo Kretz, modelo 7200 MA, com sonda de 8 MHz. As ecometrias foram realizadas através do método de interposição, ou seja, colocando-se a sonda imersa em uma pequena cuba que era aplicada ao globo ocular do paciente, preenchendo-se a mesma com soro fisiológico (1,2,3,4). Para cada olho foram tomadas 2 ou 3 fotografias do traçado ecográfico a fim de que se obtivesse a média dos valores ecométricos desejados, ou seja, da profundidade da câmara anterior, do diâmetro antero-posterior máximo do cristalino e da câmara vítrea. Em todos os olhos foi calculado o diâmetro antero-posterior total do globo ocular. Convém referir que para o cálculo das distâncias foi utilizado o método "pico a pico" dos ecos.¹

Para cada parâmetro estudado (câmara anterior, cristalino, vítreo e diâmetro antero-posterior total) foram feitas comparações estatísticas (teste "t" de STUDENT

(**) Professor Doutor de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(**) Professor Doutor de Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

ao nível de significância de 1%) entre os grupos etários constituídos segundo a tabela n.º 1.

RESULTADOS

Na tabela n.º 2 apresentamos os valores obtidos para a câmara anterior e para o cristalino nos 5 grupos etários considerados. O cálculo de "t" não foi significativo entre os grupos de idade consecutivos (I-II), (II-III), (III-IV) e (IV-V).

Na tabela n.º 3 apresentamos os valores do vítreo e do diâmetro antero-posterior total do globo ocular nos 5 grupos etários estudados. O cálculo de "t" foi significativo entre os grupos de idade consecutivos (I-II), (III-IV) e (IV-V). Por outro lado, entre os grupos de idade consecutivos (II-III) não se observou diferença estatisticamente significativa para o vítreo e para o diâmetro antero-posterior total do globo ocular.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

O número de olhos incluídos nesta comunicação inicial é pequeno em virtude das naturais limitações apresentadas pela necessidade da realização de anestesia geral para as determinações ecométricas em pacientes com idade menor de 18 meses.

Embora não tenha ocorrido para a câmara anterior e para o cristalino diferenças estatisticamente significativas entre os grupos etários consecutivos, notamos em relação à câmara anterior uma tendência não regular para ocorrer um aumento de sua profundidade desde o nascimento até a idade de 18 meses. O mesmo

PACIENTES NORMAIS
(1 m. a 18 ms. de idade)

GRUPOS	IDADE	PACIENTES	OLHOS	SEXO	
				MASCULINO	FEMININO
I	1 a 3 ms. (1,8ms)	4	5	3	1
II	4 a 6 ms. (5,1ms)	10	14	6	4
III	7 a 9 ms. (7,7ms)	9	14	6	5
IV	10 a 12 ms. (10,8ms)	8	14	6	2
V	13 a 18 ms. (15,1ms)	6	7	5	1
TOTAL		37 PACIENTES	54 OLHOS	26	11

TABELA 1

no entanto não se observou para o cristalino, cujos valores ecométricos foram praticamente iguais em todos os grupos etários considerados (até os 18 meses de idade).

Podemos observar através do gráfico 1, abaixo apresentado, que ocorreu um aumento bastante acentuado do diâmetro antero-posterior total do globo ocular até os 18 meses de idade. Fato semelhante ocorreu para o comprimento do vítreo. Assim, podemos considerar terem sido as variações de tamanho observadas no diâmetro antero-posterior total como a expressão das variações observadas no tamanho do vítreo.

C A M A R A A N T E R I O R E C R I S T A L I N O
(DIAMETRO ANTERO-POSTERIOR)

GRUPOS DE IDADE	CAMARA ANTERIOR	CRISTALINO
I - 1 a 3 ms.	$2,3 \pm 0,41$	$3,79 \pm 0,21$
II - 4 a 6 ms.	$2,87 \pm 0,27$	$3,65 \pm 0,21$
III - 7 a 9 ms.	$3,06 \pm 0,19$	$3,72 \pm 0,23$
IV - 10 a 12 ms.	$3,10 \pm 0,27$	$3,89 \pm 0,33$
V - 13 a 18 ms.	$2,94 \pm 0,15$	$3,71 \pm 0,16$

NOTA: CALCULO DE "t" NÃO SIGNIFICATIVO PARA $P < 0,01\%$ ENTRE GRUPOS DE IDADE CONSECUTIVOS (I-II), (II-III), (III-IV) e (IV-V).

TABELA 2

V I T R E O E DIAMETRO ANTERO-POSTERIOR TOTAL

GRUPOS DE IDADE	VITREO	DIAMETRO ANTERO-POSTERIOR TOTAL
I - 1 a 3 ms.	$12,22 \pm 0,64$	$18,426 \pm 0,64$
II - 4 a 6 ms.	$13,01 \pm 0,31$	$19,57 \pm 0,58$
III - 7 a 9 ms.	$13,13 \pm 0,77$	$19,99 \pm 0,64$
IV - 10 a 12 ms.	$13,80 \pm 0,45$	$20,92 \pm 0,52$
V - 13 a 18 ms.	$14,64 \pm 0,51$	$21,46 \pm 0,51$

NOTA: CALCULO DE "t" SIGNIFICATIVO PARA $P < 0,01\%$ ENTRE OS GRUPOS DE IDADE CONSECUTIVOS (I-II), (III-IV) e (IV-V). NÃO SIGNIFICATIVO PARA OS MESMOS NÍVEIS ENTRE OS GRUPOS (II-III).

TABELA 3

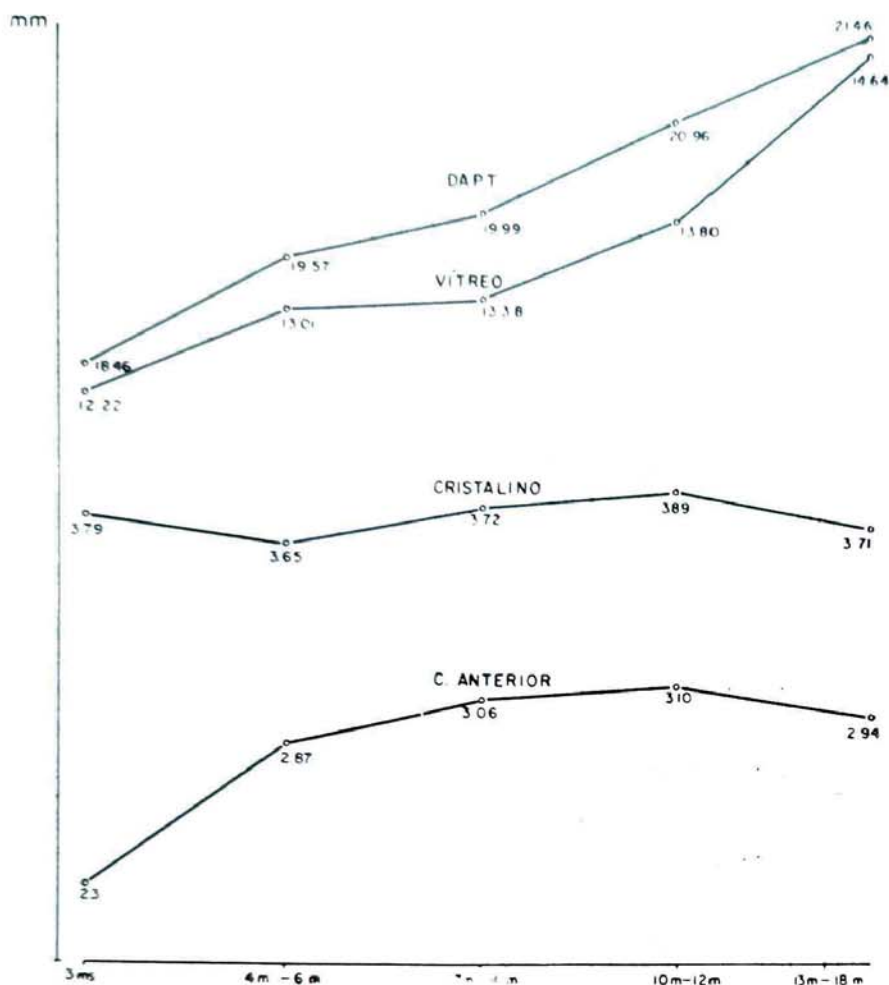


GRÁFICO 1

RESUMO

Na presente comunicação são relatados os valores ecométricos obtidos através de ultrasonografia de tipo "A" em olhos normais de pacientes até a idade de 18 meses. O diâmetro antero-posterior total do globo ocular até aquela idade cresce e está na dependência direta do crescimento do espaço vítreo.

SUMMARY

Rates of Ultrasonographic Biometry in Normal Eyes of Patients Under 18 Months of Age

In the present communication it is reported the ecometric values obtained by the type "A" ultrasonography on normal eyes of patients up to the age of 18 months. The increase of the total anterior-posterior axial length is directly related to the increase of the axial diameter of the vitreous space.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BETINJANE, A. J. e CARVALHO, C. A. — Biometria ocular ultrasonográfica. Procedimento para melhorar a precisão do método. Medida da câmara anterior. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, 43, 159-161, 1980.
- 2 — DEL RIO, E. G. — Ecografia em Oftalmologia. Editorial JIMS — Barcelona, 1972.
- 3 — HAMARD, H.; MASSIM, M. e POUJOL, J. — Echographie de l'oeil et de l'orbite. Bulletin des Société d'Ophthalmologie de France (pág. 55-65), 1973.
- 4 — OSSOINIG, K. C. — Standardized Echography. Basic Principles, Clinical Applications and Results. Apud Dallow, R. L.: Ophthalmic Ultrasonography. Comparative Techniques. Little Brown and Company, vol. 19, n.º 4, 1979.

LIPEMIA RETINALIS

(Apresentação de um Caso)

RIUITIRO YAMANE (1)
GILBERTO MIRANDA BARBOSA (2)
FÁTIMA FERREIRA DUQUE (3)
ANTONIO CARLOS MOREIRA COELHO (4)
LUIZ CLÁUDIO BRUNO (5)

A lipemia retinalis (LR) é uma manifestação de excesso de triglicerídeos no sangue (ALBRINK e cols., 1955) que pode ser visualizada pelo exame do fundo do olho, quando o nível plasmático de triglicerídeos ultrapassa 2.000 mg/100 ml. Ela é observada mais facilmente na periferia da retina, onde os vasos tomam a cor amarelo-creme. Quando o nível de triglicerídeos é muito alto, todo o fundo do olho se torna opalescente em que artérias e veias são indistinguíveis e de coloração creme. A LR desaparece quando o nível de triglicerídeos no sangue diminui ou se normaliza.

No estudo da correlação entre LR e triglicerídeos plasmáticos têm que se tomar os seguintes cuidados: o sangue deve ser colhido após 12 a 16 horas de jejum; o exame do fundo do olho deve ser feito ao tempo da colheita do sangue; a periferia do fundo do olho deve ser cuidadosamente examinada, desde que é onde a lipemia retinalis incipiente é melhor vista (VINGER; SACHS, 1970). Se o plasma é claro ou ligeiramente turvo, lipemia retinalis não pode estar presente e outra patologia deve ser investigada.

A RL parece não causar nenhuma alteração na função retiniana. Ela pode ser graduada de acordo com VINGER e STCHS (1970) em:

Grau I — há mudança fundoscópica mínima. Artérias e veias tomam uma coloração creme na periferia da retina.

Grau II (moderada lipemia retinalis). A coloração creme dos vasos se estendem mais posteriormente no fundo do olho. As artérias e veias podem ser facilmente diferenciáveis na papila.

Grau III (lipemia retinalis acentuada). Todos os vasos são creme e indistinguíveis mesmo na papila.

A lipemia retinalis pode ser decorrente de hiperlipoproteinemias, diabetes melitus, doenças renais crônicas, ou outras patologias.

-
- (1) Professor Assistente da disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (Serviço do Prof. ADALMIR M. DANTAS).
(2) Professor colaborador da Faculdade de Medicina da UFF (Endocrinologia).
(3) Médica residente R2 do Hospital Universitário Antônio Pedro da UFF (Oftalmologia).
(4) Médico residente R2 do Hospital Universitário Antônio Pedro da UFF (Endocrinologia).
(5) Médico residente R1 do Hospital Universitário Antônio Pedro da UFF (Clínica Médica).

As lipoproteínas são complexos macromoleculares de proteínas e lipídeos específicos em proporções definidas. Eles representam os veículos por meio dos quais lipídeos insolúveis em água são mantidos em forma coloidal estável e são transportados no sangue. Quatro famílias de lipoproteínas são diferenciados: quilomicros, lipoproteínas de baixa densidade (b lipoproteínas), lipoproteínas de muito baixa densidade (pré b lipoproteínas), lipoproteínas de alta densidade. As 3 primeiras famílias determinam os 5 tipos de hiperlipoproteinemias da classificação de FREDRICKSON (1972) que são:

O tipo I é um raro distúrbio caracterizado por hiperquilomicronemia no estado de jejum. Uma vez que os quilomicros contêm 95% de triglicerídeos, o nível de triglicerídeos é marcadamente elevado; o do colesterol é normal. O quadro clínico desta hiperlipoproteinemia (HLP) apresenta dor abdominal, hepato-esplenomegalia, xantomas eruptivos e lipemia retinalis. Este tipo de HLP incide predominantemente na primeira década de vida.

O tipo II é mais comum em que há elevado nível plasmático de b lipoproteínas e também de colesterol, porém nível normal de triglicerídeos. Clinicamente pode mostrar xantoma tendinoso, xantelasma, arco corneano e morte prematura. Este tipo de HLP incide em indivíduos entre 30 e 40 anos de idade.

O tipo III é também um raro distúrbio com hiper b lipoproteinemia e hiper pré b lipoproteinemia e ainda com níveis elevados de colesterol e triglicerídeos. O plasma é turvo. O quadro clínico se manifesta através de intolerância à glicose anormal, xantomas palmares, aterosclerose prematura e doenças vasculares severas (periféricas e coronarianas).

O tipo IV apresenta hiper pré b lipoproteinemia, com colesterol normal e triglicerídeos plasmáticos elevados. O plasma apresenta-se muito turvo. Clinicamente se evidencia tolerância anormal à glicose e aterosclerose acelerada.

O tipo V mostra marcada elevação nos quilomicros e nos pré b lipoproteínas com correspondente aumento de colesterol e triglicerídeos plasmáticos. O plasma é grosseiramente cremoso.

A diferença entre o tipo IV e V é muito pequena; o tipo IV pode se converter no tipo V dependendo das condições da dieta.

Das HLP, apenas as dos tipos I, III, IV e V podem determinar a lipemia retinalis, de vez que a do tipo II apresenta nível de triglicerídeos dentro da normalidade.

Deve-se acentuar que colesterol plasmático elevado nem causa turvação do plasma e nem manifesta lipemia retinalis.

Além das manifestações oculares e sistêmicas assinaladas acima, as HLP podem apresentar: xantomas eruptivos das superfícies extensoras do corpo, xantoma tendinoso, xantelasma, xantoma corneano, xantoma da íris, coróide e retina e doença de COATS juvenil.

RELATO DO CASO

C. C., 24 anos, sexo feminino, cor parda. Atendida no Hospital Universitário Antônio Pedro com o prontuário n.º 197061.

A paciente é portadora de diabetes mellitus tipo I com evolução de um ano com uso de insulina NPH, às vezes associada à hipoglicemiantes orais. Até agora apresentou 4 episódios de descompensação diabética. Em maio de 1980, a paciente notou o aparecimento de lesões cutâneas compatíveis com xantomas predominantemente nos cotovelos e joelhos. Essas lesões regrediram com a compensação do quadro do diabetes mellitus.

No dia 1.º de dezembro de 1980 deu entrada no Serviço de Emergência do Hospital Universitário Antônio Pedro com quadro de ceto-acidose diabética grave.

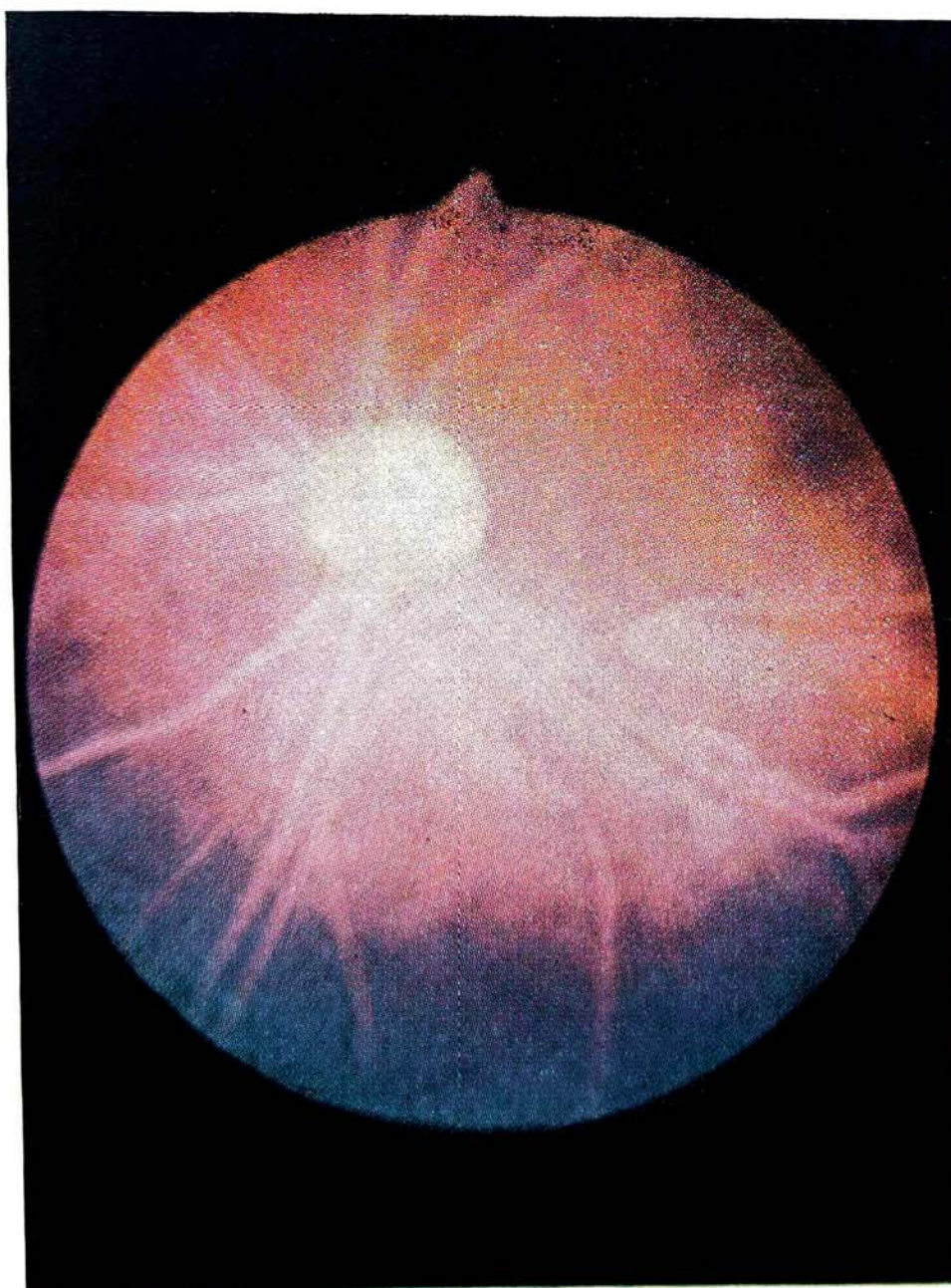


FIGURA 1

Encontrava-se desidratada, hipocorada, hipotensa, com respiração de KUSSMAUL, hálito cetônico, torporoso e emagrecida. Xantomas eruptivos no tronco e membros (Fig. 3) principalmente nas superfícies extensoras estavam presentes, a exceção das regiões palmares e plantares. O exame físico ainda revelou vulvovaginite e condiloma acuminado. A lipemia retinallis Grau III foi evidenciada pelo exame do fundo do olho (Fig. 1). Outras manifestações oculares estavam ausentes. O aspecto do plasma era turvo e cremoso. O lipidograma revelou: triglicerídeos — 2.285 mg/100 ml e colesterol — 629 mg/100 ml. A eletroforese de lipoproteínas demonstrou acentuado predomínio de pré β lipoproteínas.

Oito dias após a admissão, com a regressão do quadro de ceto-acidose a paciente encontra-se em bom estado geral. Há remissão parcial dos xantomas e o fundo

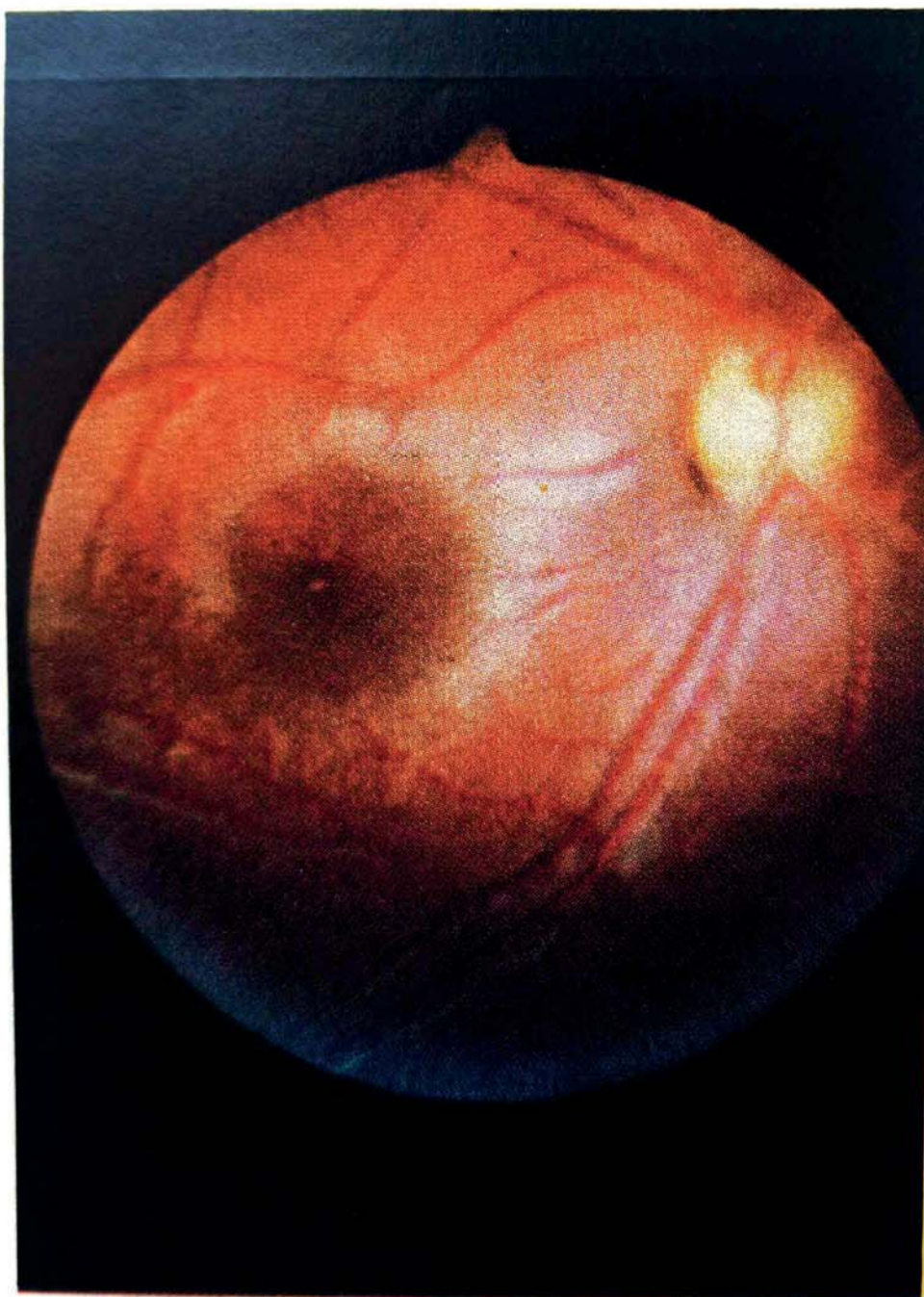


FIGURA 2

do olho encontra-se normal (Fig. 2). O lipidograma solicitado neste dia evidenciou: triglicerídeos — 1.200 mg/100 ml e colesterol — 360 mg/100 ml. A eletroforese de lipoproteínas continuou, ainda, a apresentar nítido predomínio de pré β lipoproteínas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- o caso apresentado teve como diagnóstico a hiperlipoproteinemia do tipo IV.
- o fator importante e imprescindível na manifestação da lipemia retinalis é a hipertrigliceridemia.
- a lipemia retinalis desaparece rapidamente tão logo o nível de triglicerídeos diminua ou se normalize.



FIGURA 3

RESUMO

Os autores relatam um caso de lipemia retinalis; apresentam também os vários tipos de hiperlipoproteïnemias e aqueles que podem determinar lipemia retinalis.

SUMMARY

Lipemia Retinalis

The authors present one case of lipemia retinalis; they also describe the various types of hyperlipoproteïnemias and those that can produce lipemia retinalis.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRINK, M. J.; MAN, E. B.; PETERS, J. P. — The relationship of neutral fat to lactescence of serum. Clin. Invest. 34: 147, 1955.
- DUKE-ELDER, S.; DOBREE, J. H. — Diseases of the retina. IN DUKE-ELDER, S. (ed): System of Ophthalmology, Vol. 10, St. Louis, C. V. Mosby, 1967.
- FREDRICKSON, D. S. et alii — Fat transport in lipoproteins — An integrated approach to mechanisms and disorders. New Engl. J. Med. 276: 34, 94, 148, 215, 276; 1967.
- FREDRICKSON, D. S.; LEVY, R. I. — Familial hyperlipoproteinemia. IN STANBURY, J. B.; WYNGAARD, J. B.; FREDRICKSON, D. S. — The metabolic basis of inherited disease. New York, Mc Graw-Hill, 1972.
- KURZ, G. H. et alii — The retina in type hyperlipoproteinemia. Am. J. Ophthalmol. 82: 32, 1976.
- LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. — Diagnosis and management of hyperlipoproteinemia. Am. J. Cardio. 22: 576, 1968.
- VINGER, P. F.; SACHS, B. A. — Ocular manifestations of hyperlipoproteinemia. Am. J. Ophthalmol. 70: 563, 1970.

SÍNDROME DE MALFORMAÇÃO COM CRIPTOFTALMIA

ROBERTO LORENS MARBACK (*)

ELIANE AZEVEDO (**)

EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO (***)

A síndrome de malformação com criptoftalmia é uma anomalia caracterizada pela ausência de pálpebras sendo as mesmas substituídas por tecido cutâneo que se dispõe adiante do globo ocular geralmente malformado e que se associa com outros defeitos do desenvolvimento. Apresentamos neste relato os achados clínicos de dois casos por nós observados, bem como os achados anátomo-patológicos de um destes casos e discutimos os aspectos genéticos do problema.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso 1 — M. J., 27 anos, masculino, pardo, natural de Euclides da Cunha, Bahia. Registro n.º 240.039 do Hospital Prof. Edgard Santos.

Paciente trazido ao hospital pela vizinha que informou ter o mesmo nascido “sem os olhos” e com os “dedos pegados”. Informava ainda que os pais do paciente teriam falecido há cerca de dez anos, não eram consanguíneos se bem que tivessem nascido em uma mesma fazenda e tiveram mais quatro filhos sem deformidades aparentes e com residência ignorada em outro Estado. Procuraram o hospital para uma cirurgia com a finalidade de “abrir os olhos”.

O exame físico revelou idade aparente inferior à referida, satisfatório desenvolvimento músculo-esquelético e deformidades grosseiras na face e extremidades. O paciente era bem orientado, tinha atitudes ativas e colaborava bem com o exame. Notou-se amolecimento ao nível da região parieto-occipital direita com presença de pulsações e linha lateral do cabelo anormal dirigindo-se para as regiões orbitárias, avançando mais à esquerda. Nariz achatado. Criptoftalmia bilateral com ausência total de supercílios e cílios (Fig. 1). À palpação foi notada a presença de globos oculares que exibiam movimentação e suspeita de vaga percepção luminosa. O estudo audiométrico revelou hipoacusia de transmissão principalmente à esquerda. Havia também atresia do meato acústico externo bilateralmente. Os lábios eram ligeiramente assimétricos. Freio lingual curto, micrognatia, palato alto, má implantação dos incisivos e ausência dos terceiros molares superiormente, ausência dos quatro incisivos inferiormente e limitação de abertura da boca foram

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

(**) Professora Titular de Genética Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Laboratório de Genética Médica do Hospital Prof. Edgard Santos.

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

observados. A genitália externa não demonstrava anormalidades. Presença de sindactilia bilateral de mãos e pés comprometendo todos os dedos.

A urografia excretora demonstrou exclusão renal à direita. O estudo radiológico do crânio revelou volumosa imagem lacunar parieto occipital à direita (Fig. 2). Os pulmões, mediastino, coluna e ossos longos foram radiologicamente normais. Entretanto, ficou demonstrada, através o estudo radiológico, a sindactilia cutânea bilateral das mãos e dos pés.

Cromatina sexual foi cem por cento compatível com o sexo masculino normal.

O paciente foi submetido, sob anestesia geral, a cirurgia plástica para correção da sindactilia entre os quirodactilos à direita da qual obteve resultado satisfatório. Concomitantemente, foi realizada incisão da pele sobre o globo ocular esquerdo. Durante a exploração cirúrgica foi observado globo ocular microftálmico, acentuadamente deformado no seu segmento anterior que fazia fusão com a pele que o recobria. Foi realizada então a enucleação do referido globo ocular e fechamento da incisão cutânea.

ESTUDO ANÁTOMO-PATOLÓGICO

Macroscopia — Globo ocular esquerdo medindo 18 mm (antero-posterior), 20 mm (horizontal) e 18 mm (vertical). As estruturas do segmento anterior não foram identificadas desde que faziam corpo com tecido de coloração castanho-acinzentada de consistência elástica medindo 14X11X12 mm. O nervo óptico mediu 3 mm transversalmente e foi seccionado a 3 mm da esclera. O exame da musculatura ocular extrínseca revelou: inserção bífida do reto inferior, inserção muito posterior do oblíquo superior e reto lateral mais desenvolvido que o reto medial (Figs. 3 e 4). A superfície de corte mostrava continuidade da córnea com o tecido subcutâneo situado para diante (Fig. 5). Câmara anterior ausente às custas da protusão de tecido pigmentado sugestivo de íris e do cristalino cataratoso. Retina inteiramente descolada e disposta como uma massa nas vizinhanças da face posterior do cristalino. Espaço sub-retiniano ocupado por material gelatinoso de cor acinzentada. Corpo ciliar, coróide e esclera espessados e os espaços supra ciliar e supra coróideano continham material de coloração castanha.

Microscopia — As secções demonstraram que a córnea se continuava anteriormente com tecido conectivo colágeno, ricamente vascularizado onde fibras musculares estriadas estavam presentes. Não se distinguiu epitélio ou endotélio corneano. Posteriormente, as lamelas corneanas aderiam a restos cristalínios contendo glóbulos de MORGAGNI. Nas vizinhanças desta área observou-se tecido iridiano hipoplásico. Membrana de DESCEMET não foi identificada mesmo através a coloração pelo PAS. Não havia clivagem do ângulo sendo impossível distinguir estruturas do trabeculado se bem que fossem reconhecidos alguns processos ciliares mal formados exibindo acentuado grau de hialinização que também foi notada em áreas interpostas às fibras do músculo ciliar que apresentava aspecto hipoplásico. A coróide mostrava-se espessada às custas de hemorragia e da presença de material eosinofílico homogêneo (exsudação). Tal material também foi reconhecido nos es-

paços supra ciliar e supra coroídeo. A membrana de BRUCH pôde ser apreciada em algumas áreas e exibia basofilia. Várias drusas estavam presentes. Notou-se acentuado grau de arterioloesclerose da coróide. A retina estava totalmente descolada, sendo identificada como membrana de espessura variável mostrando proliferação de células gliais e perda total da sua disposição lamelar normal. Acentuado grau de arterioloesclerose foi notado. Extensas e numerosas áreas de metaplasia óssea, algumas áreas de metaplasia adiposa bem como de hiperplasia do epitélio pigmentar foram observadas. Áreas hemorrágicas se faziam presentes no espaço sub-retiniano. O nervo óptico mostrava atrofia representada através hipercelularidade glial e proliferação dos septos piaais. A esclera se apresentava espessada.

Caso 2 — L. M. J., 3 meses, feminino, branca, natural de Salvador, Bahia. Registro n.º 242.574 do Hospital Prof. Edgard Santos.

Informava a genitora que a menor desde que nasceu não abria o olho esquerdo, apresentava união dos dedos das mãos e pés e em maior número que o normal. A criança era primogênita não havendo relato de casos semelhantes na família. O exame revelava bom estado geral. Notou-se implantação baixa do cabelo frontal e temporalmente, implantação baixa das orelhas com atrofia de tragus estando o pavilhão à esquerda aderente ao couro cabeludo superiormente. O nariz mostrava-se achatado e desviado para o lado esquerdo. O freio lingual era curto e o palato tinha forma ogival. No abdômem estava presente hérnia umbilical. O exame da genitalia revelou atrofia dos grandes lábios e soldadura dos pequenos lábios, além de hipertrofia do clitóris e ausência do orifício vaginal (Fig. 6). Na mão direita foi notada sindactilia entre o 2.º, 3.º e 4.º dedos e na mão esquerda entre o 2.º e 3.º dedos e presença de polidactilia. No pé direito havia sindactilia entre o 2.º e o 3.º pododactilos e no pé esquerdo estava presente sindactilia entre o 2.º, 3.º, 4.º e 5.º pododactilos.

O exame oftalmológico revelou em OD a presença de blefarofimose e diminuição da transparência corneana no terço superior e em toda a periferia. Ausência de pálpebras à esquerda, com a pele passando diretamente da fronte para a face (Fig. 7). À palpação notou-se globo ocular.

A análise da cromatina sexual foi compatível com o sexo feminino normal.

O estudo radiológico do tórax resultou normal e das mãos e pés demonstrou sindactilia cutânea bilateral de ambos. A urografia excretora não foi realizada.

COMENTÁRIOS

Descrita inicialmente por ZEHENDER (1872), a criptofthalmia é atualmente considerada como parte de uma síndrome de malformação generalizada. Segundo FRANÇOIS, van LEUVEN, de ROUCK, HANSSENS, COPPIETERS e de BIE (1969), além da criptofthalmia que pode ser uni ou bilateral, fazem parte da síndrome os achados discefálicos, sindactilia parcial ou total, malformações genitais além de anomalias comprometendo outros órgãos. Os achados que podem compor a síndrome

foram mencionados por ALVES, FREDDI, KATAYAMA, MAGALHÃES e MOURA (1977) ao relatarem um caso representando forma abortiva da criptofthalmia ou seja, de simbléfaro congênito da pálpebra superior.

De acordo com FRANÇOIS, van LEUVEN, de ROUCK, HANSSENS, COPPIETERS e de BIE (1969) três mecanismos têm sido incriminados para explicar a origem da criptofthalmia: 1 — Diferenciação ectodérmica anormal com ausência secundária das pálpebras pela pressão exercida por bridas amnióticas anormais; 2 — Fusão das pálpebras por necrose inflamatória intra-uterina; e 3 — Agenesia palpebral com metaplasia secundária do epitélio da conjuntiva e da córnea que se transforma em tecido fibroso e epidérmico com a finalidade de proteger o globo ocular. São os mesmos autores que consideram como mais provável ser a criptofthalmia uma consequência de defeito na diferenciação do ectoderma e do mesoderma subjacente ocorrendo entre o primeiro e o segundo meses de vida embrionária em decorrência da inibição da indução normalmente exercida pela vesícula óptica. Sugerem ainda herança autossômica recessiva para a síndrome em discussão. De fato, a alta frequência de casamentos consanguíneos, cerca de quinze por cento, entre pais de afetados, continua acrescentando evidências a favor da herança autossômica recessiva. Ainda do ponto de vista genético, merecem destaque as variações de expressividade da síndrome. A análise comparativa dos casos descritos na literatura confirma a expressão variável da síndrome, não apenas no que se refere às anomalias de outras regiões, mas também no que se refere à própria manifestação da anomalia ocular. O fato de terem sido observadas variações de expressividade em um par de gêmeas monozigóticas sendo ambas afetadas, AZEVEDO, BIONDI e RAMALHO (1973), sugerem que existem interações entre a ação do gene da criptofthalmia e o ambiente. Desse modo, é possível que as variações de manifestação clínica da criptofthalmia estejam ocorrendo mais por conta de interações gene-ambiente do que através a existência de heterogeneidade genética, isto é, de mais de um tipo de gene causando a mesma síndrome.

A raridade da síndrome de malformação com criptofthalmia é um fato. Em trabalho recente, HOWARD, FINEMAN, ANDERSON Jr., MOSELEY, GILMAN e ROTHMAN (1979) afirmam ser desconhecida a sua incidência e mencionam o total de setenta e seis casos publicados. São ainda os mesmos autores que concluem ser o sexo masculino mais comumente afetado que o sexo feminino, sendo os casos de bilateralidade mais descritos que os casos unilaterais.

Os relatos de estudos histopatológicos de globos oculares em casos de criptofthalmia são ainda mais raramente encontrados na literatura. Assim, FRANÇOIS, van LEUVEN, de ROUCK, HANSSENS, COPPIETERS e de BIE (1969) referem a existência de apenas dezessete exames histopatológicos realizados em casos da síndrome em questão. Mais recentemente, IDE (1975) publicou a histopatologia de um caso cujos globos oculares foram obtidos à autópsia.

WARING e SHIELDS (1975) afirmam que as tentativas de procedimentos cirúrgicos com a finalidade de obter acuidade visual nos portadores de criptofthalmia são contra-indicados e baseiam tal afirmativa no relato de CHOVET, DUFOUX e DEGABRIEL (1972). Referem entretanto o caso de REINECKE (1971) no qual a

reconstrução palpebral foi possível. Por outro lado, neste último trabalho é também mencionada a obtenção de visão útil após cirurgia. A despeito do conhecimento de que o paciente apresentado como nosso primeiro caso provavelmente não teria resultados positivos quanto a função visual, decidimos pela exploração cirúrgica de um de seus globos oculares baseados nos seguintes fatos: o paciente desejava uma tentativa de cirurgia ocular sendo para isto trazido ao hospital e o procedimento cirúrgico foi realizado concomitantemente à cirurgia plástica para correção da sindactilia em uma das mãos.

Conforme já antes mencionado, o achado de globo ocular microftálmico e deformado em seu segmento anterior, inclusive através continuidade direta com a pele que o recobria fez com que optássemos pela sua exérese o que nos permitiu o estudo do anátomo-patológico que ora apresentamos.

Devemos chamar atenção para o fato de que enquanto o nosso primeiro caso representa uma criptofthalmia bilateral típica, o segundo caso é o exemplo de criptofthalmia unilateral onde no entanto não deixou de participar o olho adelfo com uma forma abortiva desde que o comprometimento da transparência corneana em seu terço superior e toda a periferia o caracterizaram.

Anomalias da musculatura ocular extrínseca tem sido algumas vezes descritas em casos de criptofthalmia. Assim é que FAN (1959) observou ausência de todos os músculos óculo-motores e GUPTA e SAXENA (1962) relataram um caso em que os músculos retos se apresentavam hipodesenvolvidos e com inserção posterior ao equador enquanto que os músculos oblíquos estavam ausentes. Vale ressaltar que em nosso caso, tivemos a oportunidade de observar inserção bífida do reto inferior, inserção muito posterior do oblíquo superior além do reto lateral mais desenvolvido que o reto medial. Por outro lado, o estudo histopatológico por nós realizado se bem que resultasse em achados na maioria das vezes concordantes com os relatos histopatológicos anteriormente publicados, revelou alguns aspectos dignos de menção. Assim, não nos foi possível identificar epitélio ou mesotélio corneano bem como a membrana de DESCOMET enquanto ZINN (1955) descreveu o epitélio queratinizado e constituído por seis a doze camadas celulares sendo que as mais posteriores continham melanina. Além do mais, segundo GUPTA e SAXENA (1962) a ausência do trabeculado e da clivagem da câmara anterior explicariam o desenvolvimento de hipertensão ocular e buftalmia. No caso em discussão, a despeito da ausência de clivagem do ângulo, ausência de câmara anterior e de estruturas trabeculares não encontramos buftalmia. O não desenvolvimento de hipertensão ocular provavelmente deveu-se ao estado extremamente hipoplásico dos processos ciliares.

Encontramos em nosso caso, a retina totalmente descolada e representada por estrutura onde predominava a proliferação glial havendo perda total da sua disposição lamelar normal. Outro achado relevante foi a acentuada metaplasia óssea e em menor grau adiposa do epitélio pigmentar que também demonstrou severo grau de hiperplasia em numerosas áreas. Tais fatos confrontam-se com os descritos por ZEHENDER (1872), HOCQUART (1881), van DUYSE (1889), ZINN (1955), GUPTA e SAXENA (1962) e IDE (1975) que encontraram a retina de aspecto normal e concordam com a substituição da retina por tecido glial antes descrita por KALLEN (1951).



FIG. 1 — Criptoftalmia bilateral com ausência de cílios e supercílios. Nota-se ainda deformidade nasal e linha lateral do cabelo dirigindo-se para as regiões orbitárias. (Caso 1)



FIG. 2 — Radiografia do crânio revela volumosa imagem lacunar ao nível da região parieto-occipital à direita. (Caso 1)

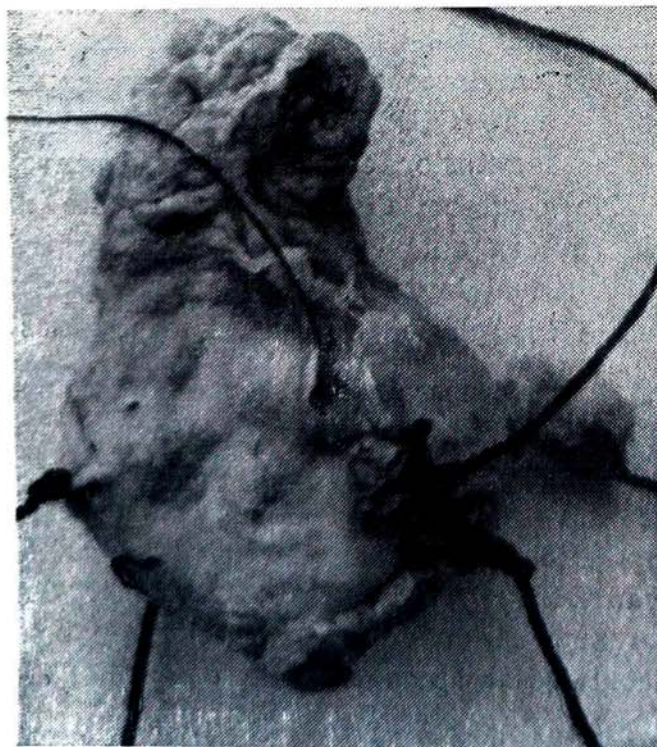


FIG. 3 — Demonstra inserção bífida do reto inferior. (Caso 1)

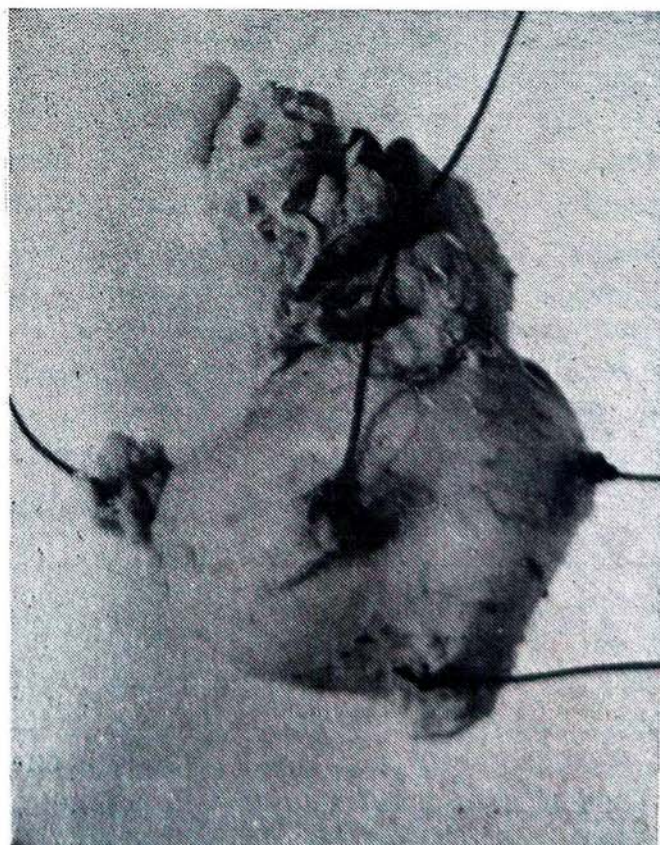


FIG. 4 — Demonstra inserção muito posterior do oblíquo superior e reto lateral mais desenvolvido que o reto medial. (Caso 1)

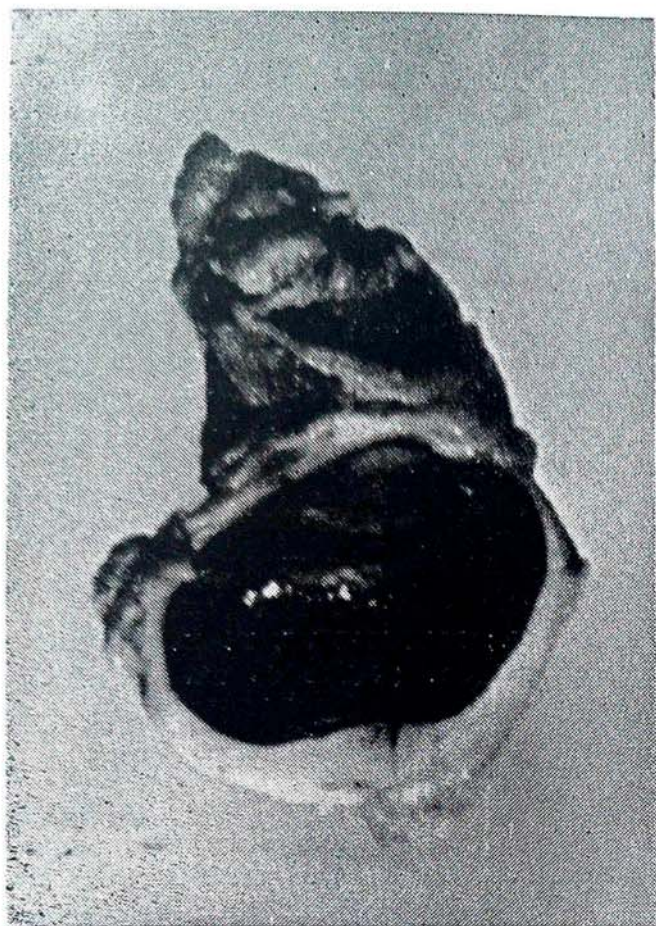


FIG. 5 — A superfície de corte mostra continuidade da córnea com o tecido subcutâneo situado para diante. A retina se encontra totalmente descolada e disposta como uma massa nas vizinhanças da face posterior do cristalino cataratoso. (Caso 1)



FIG. 6 — Permite apreciar hipertrofia do clitóris, ausência do orifício vaginal, bem como hérnia umbilical. (Caso 2)

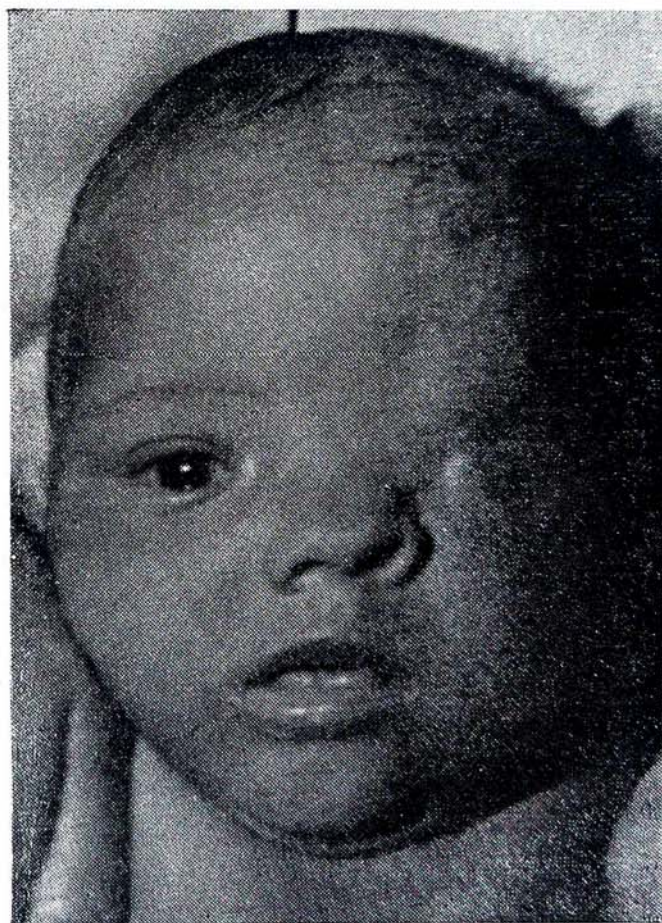


FIG. 7 — Criptoftalmia, ausência de cílios e supercílios, implantação baixa do cabelo na região frontal do mesmo lado. O nariz achatado encontrava-se desviado para a esquerda. Nota-se ainda blefarofimose no lado oposto. (Caso 2)

Encontramos o nervo óptico a exibir intensos sinais de atrofia o que discorda com a normalidade histológica dos nervos ópticos nos relatos de ZEHENDER (1872), ZINN (1955) e GUPTA e SAXENA (1962) enquanto que IDE (1975) não faz referência ao estado dos nervos ópticos nos olhos por ele estudados. Além disso, chamamos a atenção para o notável grau de arterioloesclerose da coróide e retina por nós encontrado.

RESUMO

São apresentados os achados clínicos de dois casos da síndrome de malformação com criptofthalmia e os aspectos anátomo-patológicos de um destes casos. Após breve revisão da literatura referente ao assunto os autores compararam os achados anátomo-patológicos obtidos com aqueles anteriormente relatados. Os aspectos clínicos e genéticos da síndrome são igualmente discutidos.

SUMMARY

Malformation Syndrome with Cryptophthalmus

The clinical findings of two cases of cryptophthalmos as well as the pathological findings of one of the cases are presented. After a brief review of the literature the authors compare the observed pathological findings with those previously reported. The clinical and genetical aspects of the syndrome are also discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALVES, M. R.; FREDDI, N. A.; KATAYAMA, D. M.; MAGALHÃES, P. B. e MOURA, E. M. — Síndrome de malformação com criptofthalmia. (Relato de um caso). Rev. Bras. Oft. 36: 119-123, 1977.
- 2 — AZEVEDO, E. S.; BIONDI, J. and RAMALHO, L. M. — Cryptophthalmos in two families from Bahia, from Bahia, Brazil. J. Med. Genetics. 10: 389-392, 1973.
- 3 — CHOVET, M.; DUFOUX, J. and DEGABRIEL, J. — Cryptophthalmies et malformations associées en milieu Africain consanguin (Mauritanie de Sud). Medicine Tropicale. 32: 419-426, 1972.
- 4 — FAN, H. C. — Cryptophthalmos. A case report. Chin. Med. J. 79: 172-174, 1959.
- 5 — FRANÇOIS, J.; MATTON-van LEUVEN, M. Th.; De ROUCK, A.; HANSSENS, M.; COP-PIETERS, R. et De BIE, S. — Syndrome Malformatif avec Cryptophthalmie. Acta Genet. Med. Gemellol. 18: 18-50, 1969.
- 6 — GUPTA, S. P. and SAXENA, R. C. — Cryptophthalmos. Brit. J. Ophthalmol. 46: 629-632, 1962.
- 7 — HOCQUART, E. — Etude sur un cas de cryptophthalmos bilateral. Arch. Ophtal (Paris). 1: 289-301, 1881.
- 8 — HOWARD, R. O.; FINEMAN, R. M.; ANDERSON, Jr. B.; MOSELEY, N.; GILMAN, M. and ROTHMAN, S. — Unilateral cryptophthalmia. Amer. J. Ophthalmol. 87: 556-560, 1979.
- 9 — IDE, A. — Histopathology of Cryptophthalmos. Jap. J. Ophthalmol. 19: 199-206, 1975.
- 10 — KALLEN, B. — Ein Fall Kryptophthalmus. Acta. Univ. Leund. N. F. Av. 2, 47: 3-10, 1951.
- 11 — REINECKE, R. D. — Feature photo. Cryptophthalmos. Arch. Ophthalmol. 85: 376, 1971.
- 12 — WARING, G. O. and SHIELDS, J. A. — Partial unilateral cryptophthalmos with syndactyly, proctocephaly, and renal anomalies. Amer. J. Ophthalmol. 79: 437-440, 1975.
- 13 — van DUYSE, D. — Cryptophthalmos. Ann. Oculist. 101: 69-91, 1889.
- 14 — ZEHENDER, W. — Eine Missgeburt mit hautüber wachsenen Augen oder Kryptophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 10: 225-249, 1872.
- 15 — ZINN, S. — Cryptophthalmia. Amer. J. Ophthalmol. 40: 219-223, 1955.

O SARAMPO COMO CAUSA PREDISPONENTE DE ULCERAÇÕES CORNEANAS EM CRIANÇAS

MILTON RUIZ ALVES (**)

ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA (**)

YOSHITAKA NAKASHIMA (**)

NEWTON KARA JOSÉ (***)

INTRODUÇÃO

Em crianças desnutridas a ulceração corneana parece ser uma complicação ocular comum pós-sarampo e tem sido apontada como uma das principais causas de cegueira, especialmente, na África.^{2,5,8}

Nos países adiantados, entre as crianças cegas, as anomalias congênitas e de desenvolvimento representam os fatores causais mais importantes.^{5,9} Por outro lado, nos países tecnicamente subdesenvolvidos, são as doenças transmissíveis (por exemplo) o tracoma e a oncocercose), e a desnutrição (xeroftalmia), e num grau menor a lepra, sífilis, gonorréia e sarampo, as que levam à ulceração corneana e suas conseqüentes seqüelas.⁹

Num levantamento prévio de causas predisponentes que levaram a ulceração grave de córnea em crianças de até 7 anos, que necessitaram internação hospitalar, não encontramos casos associados ao tracoma, oncocercose e hipoavitaminose A; e sim ao sarampo (31,8%), trauma (13,6%) e desnutrição grave (9,1%).¹

O objetivo deste trabalho, portanto, é analisar o sarampo como doença e/ou causa predisponente na ulceração de córnea em crianças, bem como avaliar o prognóstico dessas ulcerações.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram estudados os fatores precipitantes de ulceração corneana em 44 crianças com até 7 anos de idade que, pela gravidade do quadro ocular, foram internadas na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES), no período compreendido entre janeiro de 1960 e julho de 1977. Após o registro da história, foram efetuados em cada caso, avaliação biomicroscópica e colheita do material para cultura de bactérias (meios aeróbio e anaeróbio) e antibiograma. Os pacientes foram observados clinicamente até a resolução do processo patológico.

(*) Da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES).

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

(***) Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP • Professor Livre-Docente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da U.S.P.

RESULTADOS

A Tabela n.º 1 apresenta a causa precipitante de ulceração corneana em 44 crianças até 7 anos de idade. Ressalta-se a grande incidência de sarampo e outras viroses, como herpes, varicela e coqueluche entre as causas predisponentes.

Tabela 1 — Causa precipitante de ulceração corneana em 44 crianças internadas na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Doença e/ou Causa	N.º de Pacientes	% Total
Sarampo *	14	31,8
Trauma	6	13,6
Desnutrição grave	4	9,1
Oftalmia neonatorum	3	6,8
Glaucoma congênito	3	6,8
Varicela	3	6,8
Herpes simples	2	4,5
Coqueluche	1	2,3
Sem causa definida	8	18,2

* Uma associação com desnutrição grave e outra com herpes simples.

A Tabela n.º 2 mostra a evolução das úlceras pós-sarampo, ressaltando o prognóstico sombrio das mesmas. Ainda evidencia que dos 14 casos de úlcera pós-

Tabela 2 — Evolução das úlceras corneanas pós-sarampo em 44 crianças internadas na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Comprometimento Ocular	Número de Casos	Evolução	Número de Casos
Unilateral	9	Leucoma	7
		Recobrimento conjuntival *	2
Bilateral	5	Leucoma	3
		Recobrimento conjuntival **	1
		Leucoma e recobrimento conjuntival ***	1

* Descemetocèle.

** Perfuração ocular.

*** Leucoma em um olho e recobrimento conjuntival após perfuração ocular no olho contralateral.

sarampo 9 foram unilaterais sendo que 2 evoluíram para descemetocle e recobrimento conjuntival e os demais para resolução com leucoma. Dos 5 casos de úlceras bilaterais, 1 evoluiu para perfuração ocular bilateral (necessitando recobrimento conjuntival), outro teve perfuração em um dos olhos sendo que todos os demais evoluíram para a formação de leucoma corneano.

DISCUSSÃO

No decurso do sarampo pode haver um envolvimento oftálmico geral, que via de regra é muito raro, representado por paralisia isolada de músculo extra-ocular, atrofia óptica, oclusão de veia central da retina ou corioretinite.⁴ Além de dor orbitária e fotofobia, pode haver doença sistêmica grave como miocardite, encefalite e pneumonia.⁴ Nos olhos, caracteristicamente, ocorre uma conjuntivite cataral aguda (às vezes apenas leve), com edema da plica semilunar, pontos de KOPLIK na carúncula e mesmo na conjuntiva.⁴ A presença de ceratite intersticial é muito rara. É freqüente observar-se na fase inicial do sarampo, forte fotofobia com prurido resultado de uma ceratite exantemática superficial presente em 76% dos casos e que desaparece dentro de 3 ou 4 dias.³ Tal ceratite não é detectável a menos que se examine estes olhos à lâmpada de fenda após a instilação ocular de fluoresceína a 2%. Observam-se assim erosões superficiais corneanas que interessam apenas ao epitélio, sem modificarem a transparência corneana. A ceratite contemporânea ao início do sarampo é devido ao agente causal da moléstia, portanto neurotrófica.³ Difere assim das complicações que ocorrem no decurso do sarampo que são devido a infecção secundária.

Estudando 44 casos de crianças com ulcerações corneanas graves que necessitaram internação no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, de janeiro de 1960 a julho de 1977, constatou-se que, em 14 deles o sarampo havia sido a causa precipitante. Na Nigéria, por exemplo, um levantamento realizado numa escola especial para crianças cegas, mostrou o sarampo como responsável por 42% das cegueiras por afecções corneanas. Cumpre destacar que 69% de todas as crianças eram cegas devido a doenças corneanas.⁸ Os autores que realizaram estudos similares em outras partes do continente africano concordam que a ulceração corneana na infância é a causa mais comum de cegueira e que o sarampo é uma das principais causas envolvidas nessa ulceração.^{2, 5-8} As tentativas de correlacionar úlcera corneana com sarampo e deficiência de vitamina A fracassam quando pretendem que o último fator reúne em si um papel desencadeante tão importante quanto o primeiro. A hipoaviaminose A é frequentemente desencadeada por infecção sistêmica aguda. No entanto, SANDFORD-SMITH e WHITTLE⁸ chamam a atenção de que na Nigéria, enquanto episódios de gastroenterites enfraquecem as crianças levando-as a um estado de extrema desnutrição e alta taxa de mortalidade sendo causa precipitante de ulceração em somente 4% dos casos, o sarampo é responsável por 42% das úlceras corneanas por eles estudadas. Isto ressalta que na Nigéria a ulceração corneana aguda em crianças desnutridas era a causa mais comum de cegueira, desenvolvendo-se principalmente após o sarampo, pois outras doenças graves em crianças desnutridas raramente

precipitavam ulceração corneana.⁸ A relação entre deficiência de vitamina A e desnutrição proteica é muito complexa. A vitamina A é estocada no fígado e necessita de se ligar a uma proteína específica para se distribuir aos tecidos. Se há desnutrição proteica importante haverá hipoavitaminose A mesmo com ingestão de vitamina A adequada. Devemos ressaltar a correlação importante entre sarampo e desnutrição já que ambos produzem depressão da imunidade celular^{3,5 e 8} o que provavelmente explicaria a erupção de herpes corneano em um dos nossos casos (Tabela 1). Note-se também que o sarampo foi fator causal em 31,8% das úlceras de córnea por nós estudadas enquanto a desnutrição associou-se a 9,1% de tais úlceras.

A determinação de uma ceratoconjuntivite puntata superficial associada a diminuição na produção da lágrima tornavam o sarampo um fator causal importante na etiopatogenia das úlceras corneanas em crianças.

Analisando a evolução das úlceras corneanas pós-sarampo, constatou-se que nos 9 casos unilaterais não ocorreu perfuração ocular, fato ocorrido em 3 dos 5 casos bilaterais. Estes achados são concordantes com os de OLURIN,⁵ ressaltando que os casos mais graves tendem a ser bilaterais.

As úlceras corneanas pós-sarampo são causadas por uma variedade de fatores, mas não resta dúvida que a vacinação contra o sarampo diminuirá em muito a influência dessa patologia e suas conseqüentes complicações oculares.¹

Por outro lado, a utilização tópica de antibióticos e adstringentes e a higiene local das crianças com sarampo como medida profilática seria de valor inestimável.

Nunca é demais ressaltar que entre as principais causas de cegueira nos países em desenvolvimento está a ignorância. É necessário enfatizar que se pudessemos desenvolver um programa sério de educação em saúde, poderíamos eliminar grande parte da cegueira evitável.¹

RESUMO

Os autores realizaram um estudo retrospectivo de 44 crianças com ulceração corneana grave que necessitaram internação e encontraram o sarampo como principal causa predisponente. Discutem as correlações entre hipoavitaminose A e desnutrição com sarampo e ressaltam o prognóstico sombrio dessas ulcerações.

SUMMARY

Measles as a Predisponent Cause for Corneal Ulcers in Children

44 children with severe corneal ulceration are studied in retrospect by the authors. All of them have been in-patients due to the affection and measles was the most frequent predisposing factor. The relationship of hypovitaminosis A and malnutrition to measles is discussed and a bad visual prognosis is shown to be the rule in our patients.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALVES, M. R. & KARA JOSÉ, N. — Úlcera de córnea em crianças: Causas Predisponentes. *Arq. Bras. Oftal.*, 43: 131-133, 1980.
- 2 — AUDREY, P. N.; COBB, B. & ADAMS, P. C. G. — apud7, p. 720.
- 3 — GAUD, F. — Les complications oculaires des maladies infectieuses éruptives de l'enfance. *Arch. Ophtal. (Paris)*, 18: 25 56, 1958.
- 4 — GRAYSON, M. — Viral diseases in Diseases of the Cornea. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1979, p. 157.
- 5 — OLURIN, O. — Etiology of blindness in Nigerian children. *Amer. J. Ophthal.*, 70: 533-540, 1970.
- 6 — PHILLIPS, C. M. — Blindness in Africans in Northern Rhodesia apud7, p. 720.
- 7 — QUÉRÉ, M. A. — Les complications oculaires de la rougeole, cause majeure de cécité chez l'enfant en pays tropical. *Ophthalmologica*, 148: 107-120, 1964.
- 8 — SANDFORD-SMITH, J. H. & WHITTLE, H. C. — Corneal ulceration following measles in Nigerian children. *Brit. J. Ophthal.*, 63: 720-724, 1979.
- 9 — TARIZZO, M. L. — The role of the world. Health organization in the prevention of blindness. *Israel J. Med. Sci.*, 8: 1037-1040, 1972.

CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO INTRA-OCULAR:

(aspectos polêmicos)

YEHUDA WAISBERG (*)

INTRODUÇÃO

A Oftalmologia atravessa atualmente uma época de mudanças nos conceitos sobre os critérios de valorização dos níveis da pressão ocular para o diagnóstico do glaucoma e para a instituição do tratamento clínico ou cirúrgico.

Os trabalhos publicados nos últimos anos sobre curva diária de pressão ocular não abordam os novos conhecimentos sobre a hipertensão ocular e sobre a história natural do glaucoma. O hábito e o raciocínio baseados em conceitos clínicos arraigados, sobre as indicações e valor da CDPO, dificultaram uma reavaliação do exame frente às novas idéias correntes.

O objetivo deste trabalho é analisar alguns aspectos relativos às curvas diárias de pressão, à luz dos conhecimentos atuais. Não serão apresentados "casos" clínicos específicos, discutindo-se o assunto de forma genérica. Procurar-se-á submeter os conhecimentos, hábitos e crenças prevalentes com relação à CDPO, a uma reavaliação crítica, ressaltando aspectos polêmicos ou ainda incompletamente estudados.

Até uma ou duas décadas atrás, a presença de pressões oculares elevadas em um paciente era suficiente para firmar o diagnóstico do glaucoma. A presença de perda típica do campo visual e a escavação papilar glaucomatosa caracterizavam apenas um estágio avançado da doença.

Desde o início desse século, vários trabalhos sobre as variações da pressão ocular ao longo das 24 horas do dia, em indivíduos normais e em portadores de glaucoma crônico simples, mostraram que os níveis da Po e sua amplitude de variação eram maiores nos portadores de glaucoma do que nos indivíduos normais. Além disso, evidenciou-se que em alguns pacientes ocorriam picos tensionais em determinados horários, nos quais os pacientes não seriam usualmente observados, a não ser com a realização da CDPO.

Prevalencia a idéia de que o sinal mais precoce do GCS era o aumento da pressão intra-ocular e que esse aumento, por si só, firmava o diagnóstico, indicando um risco elevado de comprometimento visual pela doença caso não se instituisse o tratamento e se atingisse uma normalização dos níveis tensionais. Tornou-se evidente o valor atribuído à CDPO na semiologia do glaucoma, seja para o seu diagnóstico, seja para o controle do tratamento clínico ou cirúrgico, devido à possibilidade desse exame evidenciar picos de pressão.

(*) Doutor em Medicina — Oftalmologia. Professor do Departamento de Estatística do Instituto de Ciências Exatas da UFMG.

Com base nesses conceitos, a CDPO passou a ser indicada em pacientes nos quais a suspeita de glaucoma fora levantada por uma história familiar positiva, por uma Po "borderline", por uma escavação papilar ampla, por uma dispersão pigmentária do segmento anterior, etc. Os pacientes nos quais a CDPO surpreendia picos "patológicos" de pressão em certos horários, ou mesmo um aumento da amplitude de variação das pressões, em relação ao "padrão normal", eram **rotulados** como glaucomatosos. Essa rotulação implicava na instituição de tratamento clínico e, às vezes, levava o paciente a cirurgias fistulantes. A presença de escavação papilar glaucomatosa e de perda de campo visual, logicamente, influia no rigor com que o médico recomendava essas medidas. Entretanto, a instituição de medicação hipotensora e a realização de cirurgias fistulantes eram indicados mesmo na ausência dessas alterações, desde que a CDPO não se aproximasse dos valores normais sob tratamento adequado (CALIXTO et alii, 1968).

Nas décadas de 60 e 70, foram realizadas algumas pesquisas sobre a prevalência do glaucoma e sobre a distribuição das pressões oculares em amostras bastante representativas das populações de certas localidades dos Estados Unidos (ARMALY, 1969), Inglaterra (HOLLOWS & GRAHAM, 1966), Suécia (LINNÉR & STROMBERG, 1967). Esses trabalhos epidemiológicos evidenciaram que a proporção de indivíduos acima de 40 anos com Po elevada, podia chegar a 5% da população, enquanto a incidência de glaucoma, caracterizado por alterações papilares e campimétricas típicas, estava em torno de 0,5 a 1,0% (GRAHAM, 1978).

A existência de um número maior de indivíduos com Po elevada do que de portadores de glaucoma manifesto por perda de CV, levantou dúvidas quanto à idéia de que todo aumento da Po era indicativo da doença glaucoma e que levaria fatalmente à perda de campo visual no decorrer dos anos. Aparentemente, apenas uma pequena parcela dos pacientes com Po elevada caminharia nesse sentido.

Começaram a surgir, então, inúmeros trabalhos de seguimento de pacientes com Po elevada, porém sem alterações papilares e campimétricas glaucomatosas, para se estudar a incidência do aparecimento de perda de CV nesses pacientes (ARMALY, 1969; DAVID et alii, 1977; DAVID et alii, 1978; GRAHAM, 1968; KITAZAWA et alii, 1977; SORENSEN et alii, 1978; WALKER, 1974). Na maioria desses trabalhos, os pacientes foram observados por períodos de 1 a 15 anos, sem que fossem medicados.

Esses trabalhos apresentam diferenças entre si no que diz respeito às características dos pacientes observados. Por exemplo, enquanto que nos trabalhos de DAVID et alii (1977; 1978) são incluídos pacientes com Po acima de 30 e mesmo 35 mmHg, sem tratamento, no trabalho de SORENSEN et alii (1978) introduziu-se medicação nos pacientes que apresentaram Po acima de 25 mmHg no período de observação. Isso, sem dúvida, explica as diferenças observadas na incidência de perda de CV em pacientes hipertensos oculares, que variou de 0,1 a 0,3% (ARMALY, 1969) ou 0,4 a 1,3% (GRAHAM, 1968) e 9,3% (KITAZAWA et alii, 1977), 21,0% (WALKER et alii, 1974) ou mesmo 28,0% dos pacientes negros acompanhados (DAVID et alii, 1978).

Apesar dessas diferenças, existem muitos pontos em comum. Existe um consenso de que o risco de perda de CV em pacientes com hipertensão ocular é tanto maior quanto mais elevados forem os níveis da Po, podendo chegar a 41% dos pacientes com Po acima de 31 mmHg (DAVID et alii, 1977) ou mesmo 75% dos pacientes com Po acima de 30 mmHg (YABLONSKI et alii, 1980), no período de observação dos referidos trabalhos.

Existe também uma concordância geral de que o risco de desenvolvimento de perda de CV nos pacientes com Po inferior a 25 mmHg é muito pequeno, apesar de que este nível não deve ser considerado como um número mágico que separa os indivíduos que perderão campo visual daqueles que não o farão.

Com base nesses trabalhos, ficou estabelecido o conceito de **hipertensão ocular** para caracterizar aqueles pacientes com Po moderadamente elevada sob o ponto de vista estatístico, porém sem outras alterações típicas do glaucoma. Foram também evidenciados alguns fatores que aumentam a probabilidade da pressão ocular elevada ser lesiva para um determinado paciente. Esses fatores foram chamados **fatores de risco** e entre eles devem ser ressaltados: o nível da Po, a aparência da papila, a presença de pseudo-esfoliação capsular, a história familiar positiva, etc.

Os conhecimentos sobre a patogênese do glaucoma indiscutivelmente incriminam a pressão intra-ocular elevada como o elemento mais importante, responsável pelo aparecimento das alterações anatômicas e funcionais características da doença. A medida da pressão ocular continua a ser a peça fundamental na propedêutica e o tratamento clínico ou cirúrgico do glaucoma visa uma redução da Po.

A grande mudança conceitual ocorrida refere-se à abordagem que se deve dar àqueles pacientes com Po moderadamente elevada porém sem alterações anatômicas e funcionais do glaucoma. Como diz RICHARDSON (1978): "a prática da maioria dos oftalmologistas em relação ao glaucoma, refere-se mais a suspeitos de glaucoma do que a pacientes com lesão glaucomatosa comprovada. Nos Estados Unidos e provavelmente na maior parte dos outros países, a maioria dos pacientes em uso de colírios antiglaucomatosos são **suspeitos** de glaucoma e não indivíduos com lesão do nervo óptico e com perda de campo visual estabelecidos. O maior esforço terapêutico do oftalmologista está, portanto, concentrado em uma tentativa de prevenir a lesão glaucomatosa crônica (...). Uma boa compreensão do conceito de hipertensão ocular (suspeito de glaucoma) é de importância crítica para o oftalmologista, não apenas por ser sua área de maior envolvimento com o glaucoma, mas também porque o seu julgamento e habilidade em lidar com estes pacientes exercerá seu maior impacto na vida desses pacientes 'glaucomatosos'."

A curva diária de pressão ocular é o exame que melhor permite uma avaliação da regulação da pressão ocular durante o dia. Apenas através desse exame podem ser determinados os níveis atingidos pela Po nos períodos da manhã, da tarde e da noite. Uma vez que a medida da Po continua a ser um dos elementos mais importantes para se levantar a suspeita do glaucoma e a sua regulação é o objetivo principal dos tratamentos clínicos ou cirúrgicos da doença, a CDPO continua a ser um dos exames mais importantes na semiologia do glaucoma.

Tendo em mente os aspectos até aqui apresentados, discutirei, a seguir, alguns aspectos relacionados com as curvas diárias de pressão ocular.

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO DA NORMALIDADE DA CDPo: Média e Variabilidade ou Picos de pressão e amplitude de variação?

A maioria dos autores da literatura utiliza como critérios de avaliação da normalidade da curva diária de pressão, o pico máximo de pressão e a amplitude de variação, constituindo esta última a diferença entre o pico máximo e a pressão mínima. No Brasil e em outros países, principalmente da América Latina, utiliza-se o método de SAMPAOLESI (1961), do cálculo da média e do desvio padrão ("variabilidade") das medidas da CDPo, como critérios de julgamento de sua normalidade e acredita-se que este método seja superior ao citado anteriormente.

Se pretendemos analisar os critérios de avaliação da CDPo, devemos considerar separadamente: a) a média; b) a variabilidade (representada pela amplitude de variação ou pelo desvio padrão das medidas); c) os picos de pressão.

a) Com relação à média:

O valor da pressão média como um dos parâmetros mais importantes da CDPo foi enfatizado principalmente por SAMPAOLESI (1961) e SAMPAOLESI & RECA (1964). Também RICHARDSON (1978), em recente trabalho, considera a média das pressões como um dos dados mais importantes da CDPo.

Para uma boa avaliação do valor da média devemos analisar as suas propriedades e o seu comportamento em um grande número de curvas realizadas. WAISBERG et alii (1977), WAISBERG (1978) e CARVALHO et alii (1979), ao procurarem simplificar a CDPo para menos de sete medidas, mostraram que a pressão média é pouco sensível à eliminação isolada das medidas de praticamente todos os horários, ao contrário do desvio padrão, que sofre variações maiores com a eliminação de medidas de certos horários. As modificações no valor da pressão média são pequenas mesmo com a eliminação das medidas das 21 h ou 24 h, onde ocorre a maioria dos valores mínimos do exame ou com a eliminação das medidas das 6 h ou 9 h, onde ocorre a maioria dos valores máximos. Esse fato pode ser compreendido se lembrarmos que uma das propriedades da média, como uma das medidas de tendência central em estatística, é a sua pequena dispersão quando comparada à dispersão dos dados amostrais. Assim, médias calculadas a partir de 4, 5 ou mais medidas, tendem a apresentar variações muito menores entre si do que as variações encontradas nos dados básicos (cada uma das medidas de pressão nos diversos horários). Isso explica a pequena influência sobre os valores da média, com a eliminação de qualquer das várias medidas da CDPo, mesmo quando essas diferenças são significativas quando analisadas pelo teste "t" para amostras correlacionadas, como é o caso da eliminação das medidas das 6 h ou das 24 h (WAISBERG, 1978).

Outra propriedade da média é a de ser um ponto de equilíbrio entre as diversas medidas de uma amostra, situando-se entre os valores mais elevados e os valores mínimos. Por esse motivo, a média tende a "esconder" picos de pressão que, isoladamente, poderiam ter significado clínico próprio. Os defensores da pressão

média como parâmetro de julgamento argumentam que essa tendência da média, de esconder picos de pressão, é contornada ao se valorizar também a amplitude de variação ou o desvio padrão das medidas da CDPo. Assim, mesmo que a média esteja normal, caso tenham ocorrido picos patológicos, a amplitude de variação estará anormalmente elevada.

Outro aspecto que deve ser ressaltado é que não existe qualquer trabalho de seguimento, bem controlado, que compare o valor prognóstico de pressões médias elevadas com o valor prognóstico das pressões oculares elevadas em certos horários, no que diz respeito ao efeito lesivo da pressão ocular sobre o nervo óptico.

b) Com relação à variabilidade:

SAMPAOLESI & RECA (1964) relatam terem seguido por um período de 5 a 7 anos, 35 "olhos suspeitos de glaucoma" que apresentavam papila e campos visuais totalmente normais por ocasião da realização da primeira curva diária de pressão. Todos os 35 olhos, acompanhados sem tratamento, desenvolveram quadro típico de glaucoma após um período de 5 a 7 anos, "com elevação da Po, déficit de campo visual, lesões papilares, etc". Entre esses 35 olhos, havia, segundo os citados autores, seis pacientes com pressão média normal e variabilidade elevada e oito pacientes com pressão média elevada e variabilidade normal. Concluem que a presença de pressão média elevada e/ou variabilidade elevada faz o diagnóstico precoce do glaucoma e caso não se institua o tratamento, desenvolvem-se alterações papilares e perdas de campo visual típicas, após alguns anos. Esse conceito, entretanto, não foi confirmado em inúmeros trabalhos posteriores, nos quais pacientes hipertensos oculares, sem tratamento, foram observados por períodos de até 15 anos. Esses trabalhos indicam que a proporção de indivíduos portadores de hipertensão ocular que desenvolvem perda de campo visual após um período de observação de vários anos não é elevada (ARMALY, 1969; DAVID et alii, 1977; GRAHAM, 1968; KITAZAWA et alii, 1977; SORENSEN et alii, 1978; e outros). Além disso, o trabalho de SAMPAOLESI & RECA (1964) foi realizado com uma amostra pequena e não são especificados os critérios adotados para se caracterizar o desenvolvimento do quadro típico de glaucoma. Com base nesses aspectos, acreditamos que o referido trabalho não pode ser considerado como prova da nocividade de um aumento da variabilidade das medidas da CDPo ou como prova da nocividade de pressões médias superiores a 19,6 mmHg, e o assunto merece novos estudos para confirmação ou não de suas observações.

Estudos de seguimento de pacientes com variabilidade elevada, porém sem aumento da pressão média e sem alterações papilares glaucomatosas e perda de CV, fazem-se necessários para uma boa fundamentação do significado clínico de um aumento da variabilidade. No Brasil, existem vários centros de oftalmologia, como, por exemplo, o Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo, onde a CDPo é realizada rotineiramente há aproximadamente 15 anos, em milhares de curvas realizadas. O material disponível nesses arquivos permitiria a identificação de pacientes portadores exclusivamente de um aumento da variabilidade. O estudo do valor desse parâmetro seria então realizado através, principalmente, de duas estratégias de pesquisa (BROWN & HOLLANDER, 1977): a — estudos prospectivos de dados

passados, nos quais as fichas desses pacientes são analisadas para determinar a sua evolução, no tempo de observação existente; **b** — estudos prospectivos de eventos em andamento, nos quais esses pacientes começam a ser observados sistemática e periodicamente para avaliação de sua evolução. Em ambos os casos, é recomendável selecionar também um grupo que sirva de controle.

A valorização do aumento da amplitude de variação como sinal precoce de glaucoma remonta às primeiras observações feitas no início do século, quando se constatou que a amplitude de variação era maior em pacientes glaucomatosos do que em indivíduos normais. Esse fato foi unanimemente confirmado em sucessivos trabalhos. Entretanto, sob o ponto de vista lógico, não podemos inferir que todo aumento da amplitude de variação seja característico do glaucoma, mesmo que todos os pacientes glaucomatosos apresentassem aumento desse parâmetro.

DAVANGER (1964), analisando dados de LANGLEY & SWANLJUNG (1951) mostrou que existe uma correlação positiva entre o valor da amplitude de variação e os valores da pressão ocular. Isso indica que, quanto maiores os níveis atingidos pela Po, maior a tendência a valores elevados da amplitude de variação. O risco de lesão dependeria dos níveis atingidos pela Po, sendo o aumento da amplitude de variação apenas uma consequência do mecanismo regulador defeituoso da Po. Esse autor propõe uma teoria baseada em poros hipotéticos existentes nas vias de drenagem do humor aquoso para explicar as variações rítmicas da pressão ocular.

A realização de estudos de seguimento mostrou que nem todo aumento da pressão ocular deve ser considerado como indicativo da existência de glaucoma, fato até recentemente considerado indiscutível. Com muito mais razão, devemos questionar o significado do aumento da variabilidade e estimular o desenvolvimento de trabalhos de seguimento, bem planejados, como referimos anteriormente.

Os estudos sobre a patogênese das alterações anatômicas e funcionais do glaucoma incriminam fundamentalmente a pressão ocular elevada como causadora de uma isquemia em setores da papila que levaria às alterações características da doença (HAYREH, 1978). Mesmo as teorias mais antigas que atribuíam à pressão ocular uma ação mecânica, responsável pela escavação, incriminam o aumento da Po como o elemento mais importante. Parece mais lógico admitir que o aumento da Po seja o elemento lesivo fundamental e que um aumento da amplitude de variação das medidas da CDPO (ou um aumento da "variabilidade") apenas acompanha, com frequência, as elevações da Po, como mostrou DAVANGER (1964).

Por outro lado, mesmo na ausência de pressões elevadas, a presença de um aumento da variabilidade das medidas de uma CDPO pode indicar que o mecanismo regulador da Po está defeituoso. Nesses casos, pode desenvolver-se uma elevação da Po ao longo do tempo, elevação essa potencialmente lesiva. Não existem, entretanto, elementos que permitam considerar o aumento da amplitude de variação das medidas da CDPO (ou do desvio padrão), isoladamente, como patognomônico do glaucoma e como justificativa para a introdução do tratamento clínico ou cirúrgico dessa doença.

Também não existem trabalhos comparando o valor semiológico do desvio padrão das medidas da CDPo ("variabilidade" de SAMPAOLESI) com a amplitude de variação das medidas. Tanto o desvio padrão como a amplitude de variação representam, sob o ponto de vista estatístico, medidas que avaliam a dispersão dos dados de uma amostra ou população. A amplitude de variação corresponde aproximadamente a três a quatro vezes o valor do desvio padrão quando a distribuição dos dados aproxima-se da distribuição normal. Não parecem existir motivos para se supor que o desvio padrão, de cálculo mais complexo, seja superior à amplitude, como parâmetro clínico de avaliação da normalidade da CDPo.

c) Com relação aos picos de pressão:

Existe um consenso geral de que o aumento da Po é o elemento mais importante na gênese das alterações características do glaucoma.

O achado de pressões significativamente elevadas em uma CDPo é sempre importante e a conduta a seguir, frente a essas pressões, dependerá dos outros dados clínicos disponíveis e do julgamento do oftalmologista.

A constatação de que existe também uma pressão média elevada, consequência óbvia de valores elevados da Po em determinados horários, ou uma variabilidade elevada, são elementos que pouco acrescentam ao valor da CDPo como exame que evidencia os níveis atingidos pela Po em diversos horários do dia. Ao nosso ver, a análise de cada uma das medidas da CDPo é a melhor maneira de se julgar o exame.

Em resumo, acreditamos que a melhor maneira de se analisar o resultado de uma curva diária de pressão ocular é considerar o valor de cada uma das medidas e a amplitude de variação total. O cálculo da média e do desvio padrão também pode ser feito mas, além de "complicar" a análise do exame, acrescenta poucas informações clinicamente importantes. Vale notar que, mesmo os autores que usam o cálculo da média e do desvio padrão para julgamento da normalidade da CDPo, chamam a atenção sobre a importância desse exame para detectar picos patológicos da pressão ocular.

COMO VALORIZAR PICOS DE PRESSÃO EM CERTOS HORÁRIOS OU VALORES LIGEIRAMENTE ANORMAIS DA PRESSÃO MÉDIA E/OU DA VARIABILIDADE?

Com base nos trabalhos de seguimento referidos na introdução deste trabalho (ARMALY, 1969; GRAHAM, 1968; e outros) e considerando-se os inconvenientes do tratamento clínico, os critérios da indicação do tratamento preventivo passaram de "acima de 20 a 22 mmHg" para "acima de 25 a 30 mmHg", segundo trabalhos mais recentes (GOLDMANN, 1975; LITINSKY, 1975; ARMALY, 1977; GRANT, 1977; HARBIN & BECKER, 1977; HUTCHINSON, 1977). Considerando-se os riscos imediatos e tardios do tratamento cirúrgico, os critérios para a sua indicação seriam também bastante rígidos (SHAFFER & HETHERINGTON, 1968; SUGAR, 1975).

A adoção de limites, acima dos quais os valores das medidas isoladas da pressão ocular, ou da pressão média e da variabilidade, devem ser considerados

patológicos, é útil e necessária. Entretanto, esses limites não devem ser interpretados friamente, apenas de forma numérica. Devem ser considerados todos os elementos clínicos disponíveis sobre o paciente e de maneira especial os níveis absolutos da pressão ocular.

A mesma conduta clínica adotada em outros países para pacientes com Po elevada, onde se introduz a medicação apenas quando os valores da Po ultrapassam determinados níveis e na dependência dos outros elementos disponíveis, deve ser aplicada também à curva diária de pressão ocular. A presença de valores moderadamente elevados da Po, da pressão média ou da variabilidade, devem ser valorizados com prudência, podendo-se optar pelo tratamento ou pelo simples acompanhamento do paciente, sem medicá-lo.

NÚMERO MÍNIMO DE MEDIDAS DA CDPo

O número de medidas da CDPo varia muito nos diversos trabalhos encontrados na literatura. Na maioria das vezes consiste de duas a seis medidas durante 24 horas. Os horários escolhidos também variam e poucos autores realizam a medida das seis horas da manhã, antes do paciente se levantar.

Considerando como referência a curva diária de pressão realizada com sete medidas e analisada pelos valores da pressão média e da variabilidade, realizamos um trabalho para estudar a influência da eliminação de uma ou de duas das medidas sobre os valores de Pm e V (WAISBERG et alii, 1977; WAISBERG, 1978). Concluímos que a eliminação isolada das medidas das 12 h, 15 h ou 18 h, ou a eliminação dos pares 12 h-15 h, 12 h-18 h, ou 15 h-18 h não modificava significativamente os valores de Pm e V. Além disso, a frequência de picos máximos ou valores mínimos da Po era bastante baixa nesses horários.

Para uma avaliação da regulação da Po durante o dia, uma CDPo ambulatorial realizada com 4 ou 5 medidas é bastante satisfatória na absoluta maioria dos casos. A escolha dos horários é, até certo ponto, arbitrária. Baseando-se no fato de que a maioria dos valores máximos da Po ocorrem no período da manhã, seriam aconselháveis duas ou três medidas no período da manhã, uma no período da tarde e outra no período da noite, onde ocorrem a maioria dos valores mínimos da CDPo. Uma sugestão seria: 7:00 h — 10:00 h — 14:00 h — 21:00 h.

Deve se ter claro que, sob o ponto de vista prático, caso existam dificuldades para realização de uma CDPo com 4 a 7 medidas, duas ou três medidas já permitem uma melhor avaliação do paciente do que uma medida isolada da pressão ocular. Essas medidas devem abranger o período da manhã e da tarde e, se possível, também o da noite.

CONCLUSÕES

1 — A curva diária de pressão ocular continua a ser um dos exames mais importantes da semiologia do glaucoma, por ser o único meio de se avaliar a regulação da Po ao longo das 24 horas do dia. A sua importância refere-se tanto à investigação diagnóstica como ao controle do tratamento clínico ou cirúrgico.

2 — O cálculo da média das pressões da CDPo não é superior clinicamente à avaliação de cada uma das medidas da pressão ocular e pode mesmo fazer com que algum oftalmologista, menos avisado, deixe de valorizar picos de pressão ocorridos em um ou mais horários, obscurecidos pelo valor da média de todas as medidas da CDPo.

3 — O cálculo do desvio padrão ("variabilidade") não apresenta vantagem clínica em relação ao cálculo da amplitude de variação, que é bem mais simples.

4 — O aumento da amplitude de variação ou do desvio padrão das medidas de uma CDPo não faz o diagnóstico de glaucoma. Indica apenas a existência de um mecanismo defeituoso da regulação da Po. Essa alteração deve ser valorizada tendo em vista os outros dados clínicos disponíveis e não existem provas de que um aumento da variabilidade das medidas de uma CDPo, na ausência de pressões estatisticamente elevadas, seja lesiva para o nervo óptico.

5 — Os valores de cada uma das medidas da CDPo constituem o elemento mais importante do exame. Os níveis atingidos pela Po devem ser valorizados "de per si", independentemente dos valores da pressão média ou da variabilidade.

6 — O resultado da curva diária de pressão, representado pelos valores da Po nos diversos horários, pela variabilidade e também pela pressão média para aqueles que o desejarem, deve ser interpretado à luz dos conhecimentos atuais sobre a hipertensão ocular. A rotulação do paciente como "glaucomatoso" e a instituição do tratamento, assim como a indicação cirúrgica (quando se tratar de CDPo realizada para controle de tratamento clínico) devem ser feitos com base no quadro clínico global do paciente (papilas, campos visuais, história familiar, etc.). Valores ligeiramente elevados dos parâmetros de julgamento devem ser interpretados e valorizados com ponderação.

7 — As informações adicionais provenientes de uma curva diária de pressão realizada com seis ou sete medidas durante as 24 horas do dia, não justificam o trabalho, custo e dificuldades adicionais. Uma curva diária de pressão com 4 ou 5 medidas, realizadas em caráter ambulatorial, permite uma avaliação satisfatória na absoluta maioria dos casos. Sugerimos duas ou três medidas no período da manhã, uma ou duas no período da tarde e uma no período da noite.

RESUMO

Procura-se analisar alguns aspectos da curva diária de pressão ocular. Discutem-se aspectos sujeitos a polêmica, como: o valor do cálculo da pressão média e do desvio padrão para interpretação do resultado do exame, como valorizar resultados "anormais" da CDPo e qual o número de medidas que se deveria realizar em uma CDPo de rotina.

SUMMARY

Daily Curve of Intraocular Pressure: Polemical Aspects

Some aspects about the daily curves of intraocular pressure are analysed, based up on the present knowledge about ocular hypertension. Some polemical aspects are discussed,

such as: the value of the calculation of the mean pressure and of the standard deviation for the interpretation of the results of the examination, how to deal with "abnormal" results of the DCPo and which is the number of measurements that should be performed in a routine DCPo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARMALY, M. F. — Ocular pressure and visual fields: a ten-year follow-up study. *Arch. Ophthalmol.*, 81: 25-40, 1969.
- 2 — ARMALY, M. F. — Clinical management of primary ocular hypertension. In: BROCKHURST, J. R.; BORUCHOFF, S. A.; HUTCHINSON, B. T.; LESSEL, S. *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia, Saunders, 1977, p. 160-7.
- 3 — BROWN, B. W. & HOLLANDER, H. — Surveys and experiments in medical research. In: ——— Statistics. A biomedical introduction. New York, John Wiley, 1977, p. 131-47.
- 4 — CALIXTO, N.; CARVALHO, C. A.; SAMPAOLES, R.; RECA, R. — Valuation of medical therapy of primary glaucoma. *Ist South Amer. Symp. Glaucoma, Bariloche, 1966. Mod. Probl. Ophthalmol.* 6: 171-9, 1968.
- 5 — CARVALHO, C. A.; RODRIGUES-ALVES, C. A.; BETINJANE, A. J. — Estudo crítico da curva diária de pressão ocular em pacientes portadores de glaucoma crônico. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 38: 125-34, 1979.
- 6 — DAVANGER, M. — Diurnal variations of ocular pressure in normal and in glaucomatous eyes. *Acta Ophthalmologica*, 42: 764-772, 1964.
- 7 — DAVID, R.; LIVINGSTON, D. G.; LUNTZ, M. H. — Ocular hypertension: a longterm follow-up of treated and untreated patients. *Brit. J. Ophthalmol.*, 61: 668-74, 1977.
- 8 — DAVID, R.; LIVINGSTON, D.; LUNTZ, M. H. — Ocular hypertension: a comparative follow-up of black and white patients. *Brit. J. Ophthalmol.*, 62: 676-8, 1978.
- 9 — GOLDMANN, H. — An analysis of some concepts concerning chronic simple glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 80: 409-13, 1975.
- 10 — GRAHAM, P. A. — The definition of pre-glaucoma. A prospective study. *Trans. Ophthalm. Soc. U. K.*, 88: 153-65, 1968.
- 11 — GRAHAM, P. A. — Prevention of blindness from glaucoma. Prevalence of glaucoma. Population surveys. *Trans. Ophthalm. Soc. U. K.*, 98: 288-9, 1978.
- 12 — GRANT, W. M. — What is ocular hypertension, and should it be treated? In: BROCKHURST, R. J. et alii. *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia, Saunders, 1977, p. 172-9.
- 13 — HARBIN, T. S. & BECKER, B. — What is ocular hypertension and should it be treated? In: BROCKHURST, R. J. et alii. *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia, Saunders, 1977, p. 168-71.
- 14 — HOLLOWS, F. C. & GRAHAM, P. A. — Intra-ocular pressure, glaucoma, and glaucoma suspects in a defined population. *Br. J. Ophthalmol.*, 50: 570-86, 1966.
- 15 — HAYREH, S. S. — Pathogenesis of optic nerve damage and visual field defects. In: HEILMANN, K. & RICHARDSON, K. T. — *Glaucoma. Conceptions of a disease*. Philadelphia, Saunders, 1978, p. 104-v7.
- 16 — HUTCHINSON, B. T. — Comment: Ocular hypertension and glaucoma, semantic distinctions; treatment. In: BROCKHURST, R. J. et alii. *Controversy in Ophthalmology*. Philadelphia, Saunders, 1977, p. 184-5.
- 17 — KITAZAWA, Y.; HORIE, T.; AOKI, S.; SUZUKI, M.; NISHIOKA, K. — Untreated ocular hypertension. A long-term prospective study. *Arch. Ophthalmol.*, 95: 1180-4, 1977.

- 18 — LANGLEY, D. & SWANLJUNG, H. — Ocular tension in glaucoma simplex. *Br. J. Ophthalmol.*, 35: 445-58, 1951.
- 19 — LINNÉR, E. & STRÖMBERG, U. — Ocular hypertension: a five-year study of the total population in a Swedish town, Skövde. In: *GLAUCOMA, Symp. Tutzing Castle, 1966*. Karger, Basel/New York, 1967, p. 187-214.
- 20 — LITINSKY, S. M. — Some current thoughts on ocular hypertension. *Eye Ear Nose Throat Mon.*, 54: 194-6, 1975.
- 21 — RICHARDSON, K. T. — Glaucoma and glaucoma suspects. In: HEILMANN, K. & RICHARDSON, K. T. — *Glaucoma. Conceptions of a disease*. Philadelphia, Saunders, 1978, p. 2-6.
- 22 — SAMPAOLESI, R. — Semiologia del glaucoma: tonometria, curvas tensionales diarias. In: *CONGRESSO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA, 7, Rosário, 1961. Relato oficial apresentado ao... s.n.t., v. 1, p. 289-94*.
- 23 — SAMPAOLESI, R. & RECA, R. — La courbe tensionnelle journalière dans le diagnostic précoce du glaucome; étude statistique. *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophtalmol.*, 77: 252-61, 1964.
- 24 — SHAFFER, R. N. & HETHERINGTON, J. — The case for conservatism in open-angle glaucoma management. *Can. J. Ophthalmol.*, 3: 11-18, 1968.
- 25 — SORENSEN, P. N.; NIELSEN, N. V.; NORSKOV, K. — Ocular hypertension: a 15-year follow-up. *Acta Ophthalmologica*, 56: 363-71, 1978.
- 26 — SUGAR, H. S. — Postoperative complication of adult glaucoma surgery. *Eye Ear Nose Throat Mon.*, 54: 188-93, 1975.
- 27 — YABLONSKI, M. E.; ZIMMERMAN, T. J.; KASS, M. A.; BECKER, B. — Prognostic significance of optic disk cupping in ocular hypertensive patients. *Am. J. Ophthalmol.*, 89: 585-92, 1980.
- 28 — WAISBERG, Y. — Considerações sobre a curva diária de pressão intra-ocular realizada com sete medidas. Proposta de simplificação do exame. Belo Horizonte, Depart. Oftal. e Otorrinolar. da Fac. Med. UFMG, 1978, 92 p. (Tese de Doutorado).
- 29 — WAISBERG, Y.; BONFIOLI, A. B. L.; CALIXTO, N. — Eliminação de uma das sete medidas da curva diária de pressão intra-ocular. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 36: 311-18, 1977.
- 30 — WALKER, W. M. — Ocular hypertension. Follow-up of 109 cases from 1963 to 1974. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 94: 525-34, 1974.

RUPTURA GIGANTE

(1.^a parte)

(Tratamento cirúrgico pela introflexão escleral)

HISASHI SUZUKI (*)

ROSA MARIA GRAZIANO (**)

SÉRGIO L. CUNHA (***)

INTRODUÇÃO

A finalidade deste trabalho é o de analisar os resultados obtidos no tratamento cirúrgico das roturas gigantes, utilizando-se o método clássico proposto pela escola de Boston — introflexão escleral com implante, diatermocoagulação do leito escleral delaminado e drenagem do líquido sub-retiniano.

CASUÍSTICA

Todos os pacientes pertencem à Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES).

Foram considerados como ruptura gigante, todas as rupturas periféricas superiores a 90° em extensão, e que apresentavam nítidos sinais de tração sobre o retalho posterior retiniano evertido. Tais sinais representavam-se oftalmoscopicamente como retalho retiniano evertido de tal forma a mostrar ao exame, sua face externa (Fig. 1).

Com este critério adotado, examinamos todos os pacientes operados desde 1960 a 1977. Obtivemos um total de nove pacientes.

MÉTODO

Todos os pacientes foram operados pelo mesmo cirurgião (SLC) utilizando basicamente o método proposto por SCHEPENS: Delaminação escleral ao longo da diálise gigante, diatermocoagulação do leito delaminado, colocação de implante de silicone mais faixa circular do mesmo material e drenagem do líquido sub-retiniano. Em três pacientes complementou-se a cirurgia com injeção de ar intravítreo; em um paciente, solução salina; em outro paciente, tentou-se aspirar a borda do retalho retiniano evertido com cânula 18, sem resultado.

(*) Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica da FMUSP.

(**) Médica Assistente da Clínica Oftalmológica da FMUSP.

(***) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica da FMUSP.

RESULTADOS

Ao término do ato cirúrgico, um paciente desenvolveu hemorragia maciça de vítreo, provocada pelas manobras de aspiração do retalho evertido. Durante a evolução pós-operatória, não houve êxito cirúrgico.

Outros sete pacientes (77,7%) não apresentaram retina colada ao fim do ato cirúrgico. Todos evoluíram com fracasso cirúrgico.

Apenas um paciente (11,1%) obteve êxito cirúrgico no ato operatório. Este paciente evoluiu com retina "em posição" durante 15 anos, quando foi indicada facectomia extracapsular em virtude do desenvolvimento de catarata complicada. Após 60 dias da cirurgia, houve recidiva do descolamento, não havendo indicação de reoperação cirúrgica em virtude do mau prognóstico.

DISCUSSÃO

O fracasso do método cirúrgico convencional no tratamento das rupturas gigantes, deve-se sem sombra de dúvida à patogênese desta afecção, que está relacionada a intensas forças tracionais que atuam sobre o retalho posterior da ruptura gigante.

Duas qualidades de forças atuam sobre o retalho: F_t — força tangencial que tende a "encurtar" a retina, e, F_c — força centrípeta que tende a puxar a retina em direção ao centro geométrico do globo ocular (Fig. 2).

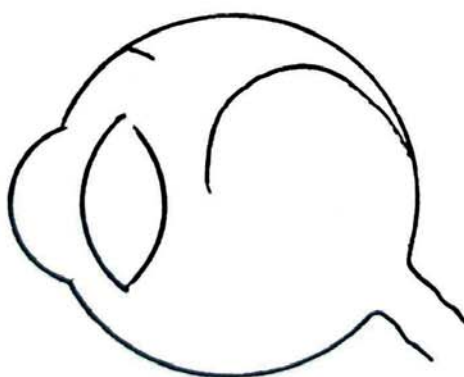


FIGURA 1

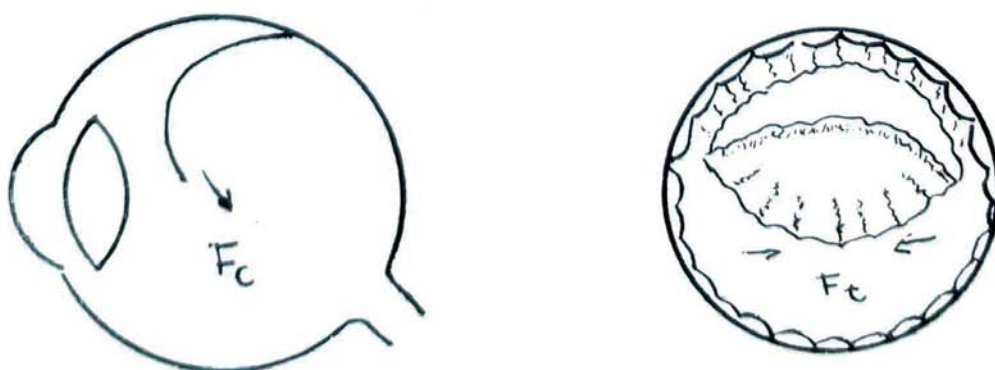


FIGURA 2

A composição de tais forças determinam o "enrolamento" do retalho posterior da retina.

A diminuição do diâmetro equatorial, somada à introflexão escleral é insuficiente para o combate de tais forças.

RESUMO

Nove pacientes portadores de rupturas gigantes com bordas evertidas foram submetidos à introflexão escleral. Oito pacientes (88,9%) não obtiveram êxito cirúrgico. Apenas um paciente (11,9%) manteve retina colada durante 15 anos, recidivando ao fim deste tempo.

SUMMARY

Giant Tear (1st part) (Surgical Treatment by Sclera! Introflection)

Nine patients with giant breaks were operated on using the classical scleral buckling procedure. Success was obtained in only one patient (11,1%) with a follow up period of 15 years, after this period an extracapsular extration of a cataract was done and a recurrence of the detachment occurred. No surgery was advised due to the bad prognosis.

RUPTURA GIGANTE

(2.^a parte)

(Vitrectomia via pars plana no tratamento cirúrgico)

HISASHI SUZUKI (*)

YOSHITAKA NAKASHIMA (**)

JOHN HELAL JÚNIOR (**)

INTRODUÇÃO

Este trabalho tem como finalidade analisar os resultados cirúrgicos por nós obtidos no tratamento das roturas gigantes.

É fato sobejamente conhecido o mau prognóstico cirúrgico desta afecção.

A patogênese das roturas gigantes está intimamente relacionada a duas forças tracionais que atuam sobre a retina:

Fc — força centrípeta gerada na base vítrea, tracionando o “flap” posterior da rotura gigante em direção ao centro do globo ocular (Fig. 1).

Ft — força tangencial sobre a retina, levando-a à retração, ao encurtamento (Fig. 1).

O resultado da composição destas duas forças, resulta na configuração típica dos descolamentos retinianos desta natureza (Fig. 2). O “flap” posterior da rotura gigante se destaca e enrola sobre si mesma, ao redor de um eixo imaginário que une as duas extremidades da rotura.

A aplicação dos tratamentos cirúrgicos convencionais (introflexão escleral com diatermocoagulação do leito escleral delaminado, técnica de SCHEPENS, ou explante de silicone esponjoso com crioterapia do leito escleral, técnica de LINCOFF) normalmente redundam em fracasso cirúrgico em virtude da ineficácia destes métodos em combater aquelas duas forças tracionais que atuam sobre a retina, mormente o componente tangencial.

Por este motivo, vários autores, dentre eles, MACHEMER¹ propõem como tratamento cirúrgico a vitrectomia via pars plana sobreudo para anular a força centrípeta (Fc) e a substituição do vítreo por gás na tentativa de manter o “flap” retiniano de encontro à introflexão escleral previamente realizada.

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

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

Este trabalho tem como finalidade analisar os resultados por nós obtido no tratamento cirúrgico das roturas gigantes, utilizando-se vitrectomia via pars plana, injeção de ar intra-ocular, introflexão escleral com diatermia do leito escleral delaminado e quando indicado encarceramento da retina.

CASUÍSTICA

Todos os pacientes (em número de dez) pertencem ao Serviço de Retina e Neuro-Oftalmologia (Prof. Dr. SÉRGIO L. DA CUNHA) da Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

- a) Idade — A idade variou de 12 a 63 anos, tendo como média, 33,3 anos.
- b) Sexo — Seis pacientes pertencem ao sexo masculino e quatro ao sexo feminino.
- c) Olho comprometido — Houve incidência em sete olhos direitos contra três olhos esquerdos.
- d) Aspecto oftalmoscópico — Todas as roturas consideradas apresentavam rupturas retinianas acima de 90°, tendo como característica “flap” posterior evertido, de tal forma a mostrar a face externa sob oftalmoscopia (Fig. 3).

MÉTODO

O método adotado seguiu uma lógica de atitudes cirúrgicas baseando-se fundamentalmente em neutralizar ou pelo menos atenuar as forças tracionais atuantes sobre o “flap” posterior retiniano.

Assim realizamos:

- a) Vitrectomia via pars plana: O escopo deste tempo cirúrgico foi o de liberar a tração centrípeta da base vítrea sobre o “flap” posterior da rotura gigante. Além disto, possibilitava-se ao remover o gel vítreo, a sua substituição por ar.

Utilizamos nesta etapa, o vitreófago de nossa fabricação, com “tip” de 1,0 mm (Fig. 4).

Nos primeiros casos (ns. 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8 e 10) a mobilização intra-ocular foi realizada sob oftalmoscopia indireta.

Nos últimos casos (ns. 3 e 9) tal tempo foi realizado, usando-se iluminação intra-ocular com fibra óptica e lentes de contato tipo GOLDMANN (Fig. 5).

- b) Delaminação escleral ao longo da rotura gigante. Realização de leito escleral largo (1,0 cm) com diatermocoagulação. Implante de silicone sólido tipo “pneu” (277 ou 279) mais faixa circular de silicone.

A finalidade deste tempo cirúrgico foi o de criar uma barragem larga para receber o "flap" posterior da rotura.

c) Injeção de ar intra-ocular: Este tempo cirúrgico foi realizado tendo o máximo de cuidado em injetar bolha única. Conseguimos facilmente tal evento, posicionando-se a agulha injetora sempre na parte mais alta do globo ocular (segundo NORTON — comunicação pessoal) e do lado contralateral à rotura gigante (Fig. 6).

Nos afácicos, a introdução do ar se faz pela câmara anterior, mantendo-se o globo ocular com a córnea voltada para cima (Fig. 7).

Tais regras, embora simples, são fundamentais pois a gênese de microbolhas, além de dificultar a posterior observação do FO, pode determinar insinuação de uma microbolha entre a face externa do "flap" posterior e o epitélio pigmentar, impedindo o contato retina-epitélio pigmentar (Fig. 8).

A finalidade de se introduzir ar (bolha-única) intra-ocular apresenta as seguintes vantagens:

1. Devolvendo a normotonicidade intra-ocular, impede a gênese de dobras meridionais da retina determinada pelo implante circular amplo (Fig. 9).

2. Manter o "flap" retiniano em contato com a introflexão escleral. Para tal, é necessário posicionar o paciente até aproximadamente o 3.º e 4.º PO (período em que existe ainda ar intra-ocular), tal que a rotura gigante se situe na posição mais alta do globo ocular.

3. Isola o líquido intra-ocular, impedindo a sua penetração através da rotura gigante.

d) Encarceramento retiniano — quando, apesar dos tempos cirúrgicos já citados, não houve assentamento do "flap" posterior da rotura gigante sobre a introflexão escleral, realizamos o encarceramento da retina (flap), utilizando-se a técnica cirúrgica descrita por FREEMAN² no leito escleral já delaminado. Neste tempo, quando o "flap" retiniano não encarcerava espontaneamente, conduzimos sob oftalmoscopia indireta, utilizando-se o "tip" do vitreófago, o "flap" retiniano em direção ao local do encarceramento. A pressão ocular era mantida em níveis normais, mantendo-se o sistema de infusão intra-ocular em "aberto". Desta forma, o fluxo líquido (infusão — perfuração do encarceramento) facilmente encarcerava a retina (Fig. 10).

RESULTADOS

Utilizando-se o método cirúrgico acima descrito, conseguimos obter, nesta casuística dois êxitos cirúrgicos (casos 1 e 2), determinando um índice de cura de 20%.

Analisando-se o valor do método em aplicar a retina durante o ato cirúrgico, pudemos construir a Tabela 1.

Posição da retina		Colada	Descolada
Colada na cirurgia	4	2	2
Parcialmente colada	2	0	2
Descolada	3	0	3
Hemorragia vítrea	1	0	1

TABELA 1

Nos 4 primeiros casos, observamos “retina em posição” ao término do ato cirúrgico, embora durante a evolução, dois pacientes redescolaram.

Houve portanto a eficiência do método em promover aplicação da retina operatoriamente em 40% dos casos.

Nos dois pacientes (ns. 5 e 6) em que boa parte do “flap” já se encontrava aderente à introflexão escleral restando apenas uma pequena parte distante, em nenhuma ocasião houve aplicação da retina. Este fato demonstra a evolução desfavorável nesta patologia, pois difere do curso normal do descolamento regmatogênico em geral, quando a reabsorção pós-operatória do líquido sub-retiniano aplica a rotura retiniana sobre a introflexão escleral.

As manobras cirúrgicas descritas no método foram inoperantes em 30% dos casos (casos n.º 7, 8 e 9), em virtude da grande tendência retrátil do “flap” retiniano.

O encarceramento retiniano determinou uma complicação grave (hemorragia maciça de vítreo) no paciente de n.º 10.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A vitrectomia via pars plana constitui, sem sombra de dúvida uma aquisição importante no tratamento cirúrgico desta terrível patologia ocular. Ela permite remover a causadora da tração centrípeta, possibilita manobras intra-oculares de manipulação retiniana conduzindo-a ao seu próprio leito (manobra de “desinversão retiniana”), e eventualmente ao leito coróideu previamente perfurado para determinar o encarceramento retiniano.

Removendo-se o vítreo formado da cavidade bulbar, permite a sua substituição por ar, cuja importância já foi ressaltada anteriormente.

Analisando-se a Tabela 1 observamos que há importância fundamental em se obter retina aplicada totalmente ao término da cirurgia. Resultados parciais são fadados ao fracasso cirúrgico.

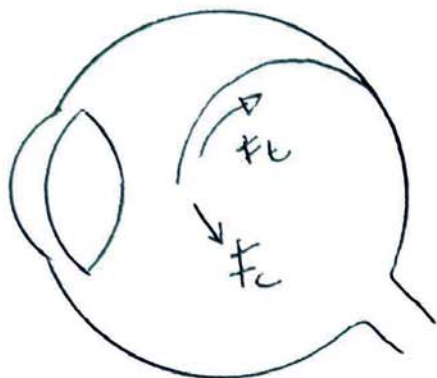


FIGURA 1

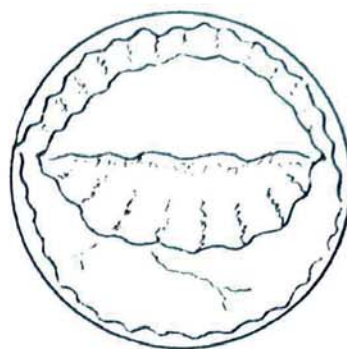


FIGURA 2

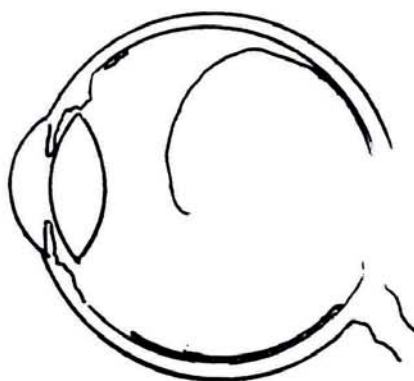


FIGURA 3

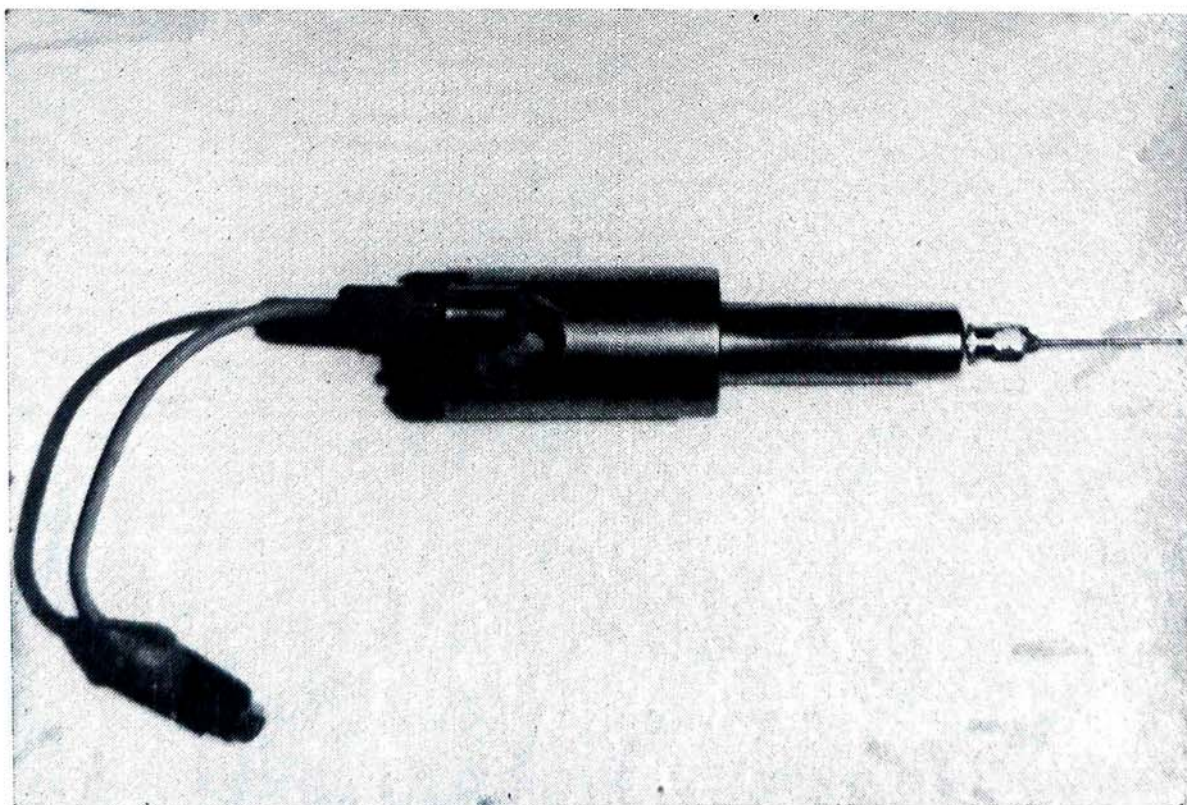


FIGURA 4

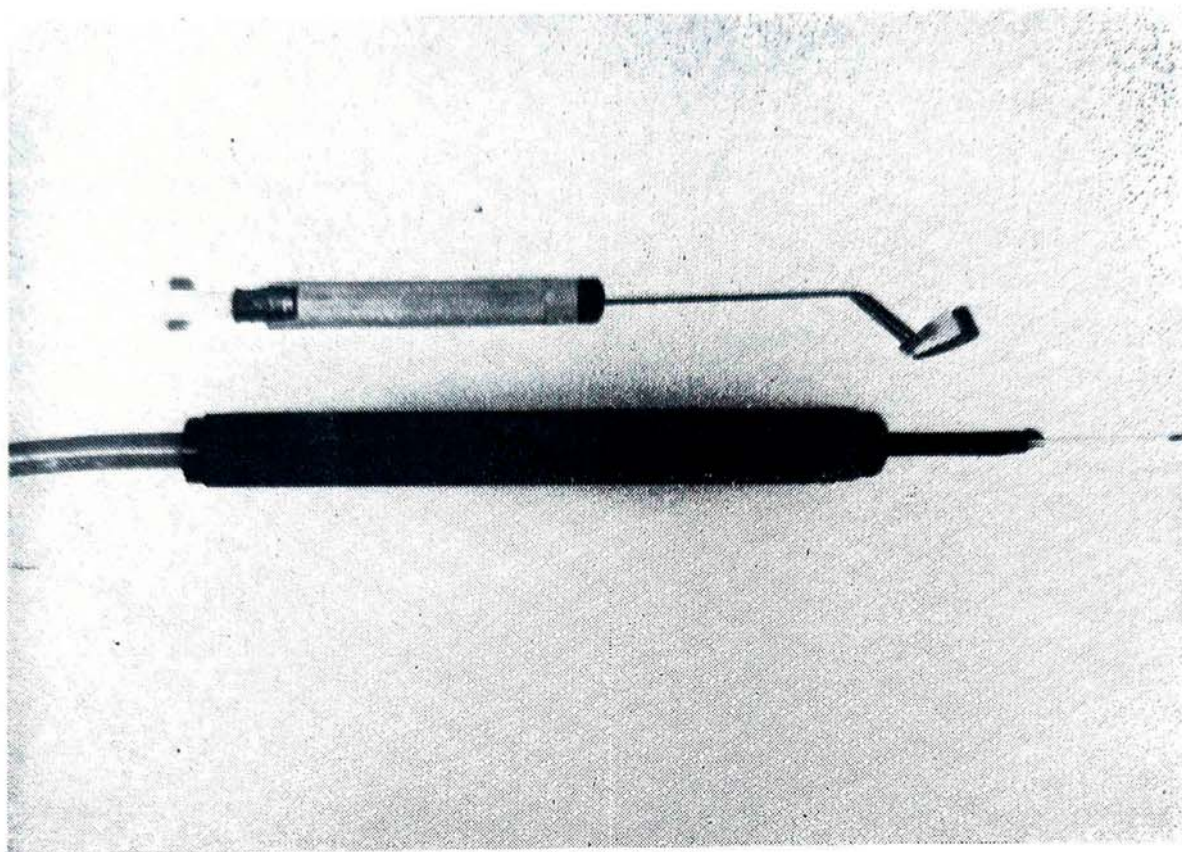


FIGURA 5

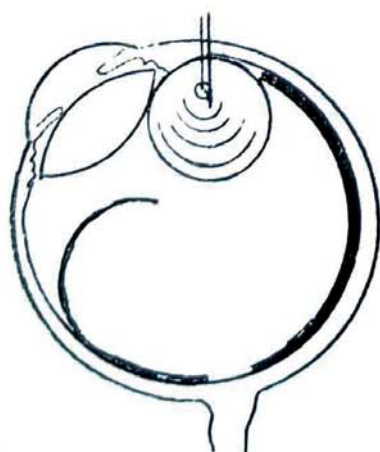


FIGURA 6

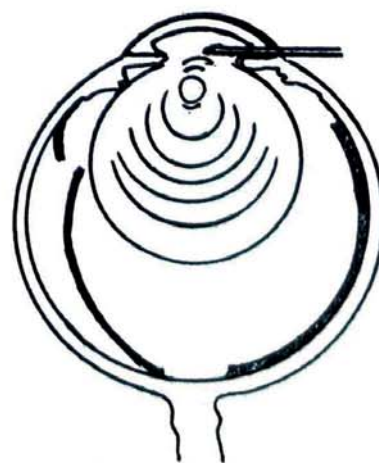


FIGURA 7

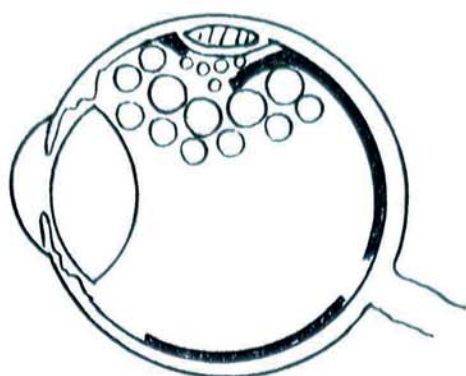


FIGURA 8

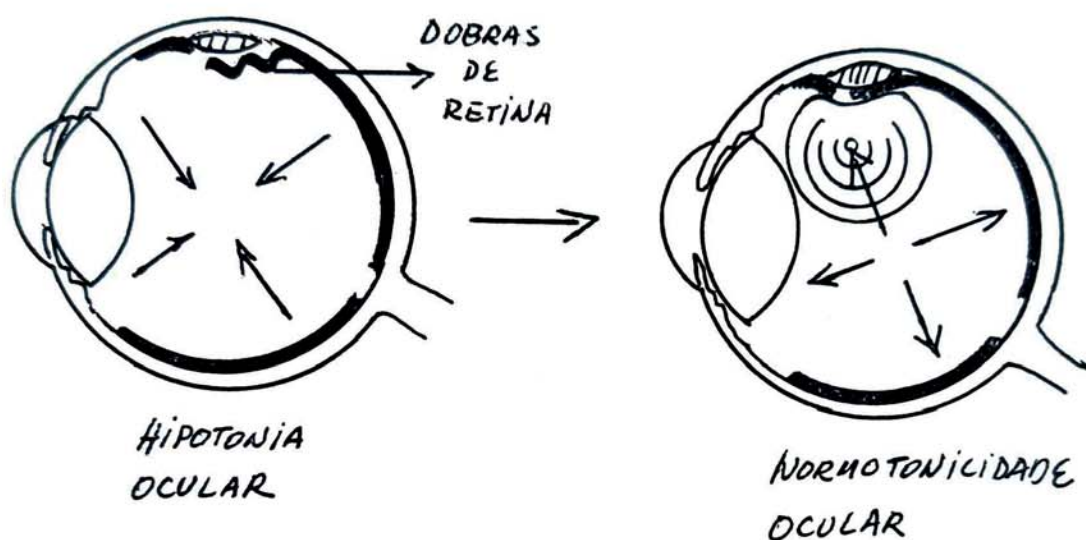


FIGURA 9



FIGURA 10

I — Infusão intra-ocular
E — Local do encarceramento
O tip do vitreófago conduz a retina até próximo a E. O fluxo líquido de I para E, encarcera a retina em E.

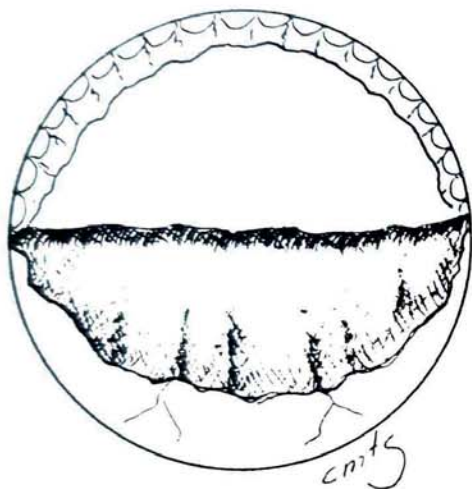
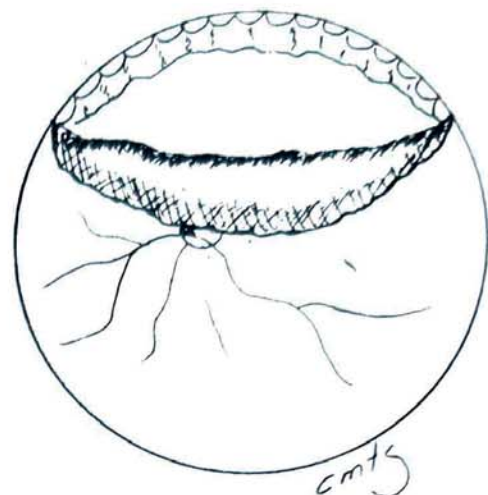
DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso n.º 1

SMS, NR 2030700, 63 anos

QD — Diminuição da visão há 15 dias

FO — Ruptura gigante de 10 a 2 horas, formando bolsão único e globoso, com retalho posterior retiniano evertido. Restante da retina colada.

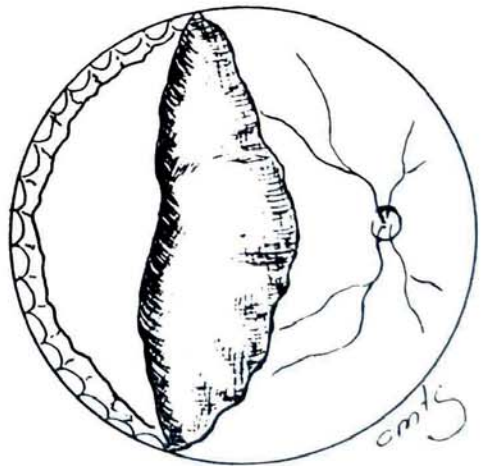


Caso n.º 2

JPBO, NR 2093847, 26 anos

QD — Diminuição da visão há 1,5 meses

FO — Ruptura gigante de 9 às 3 horas, com retalho posterior evertido. Retina inferior colada.

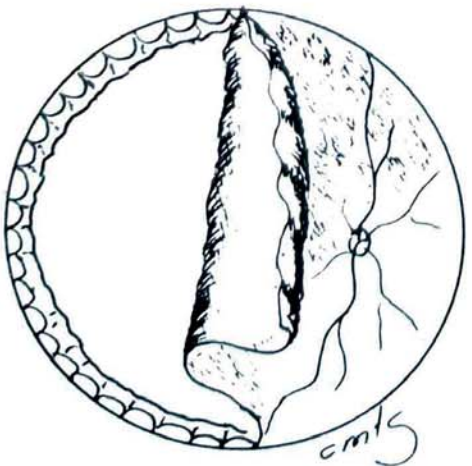


Caso n.º 3

FGG, 2=45200, 44 anos

QD — Diminuição da visão há 20 dias

FO — Ruptura gigante de 7 às 12h30, com retalho posterior evertido em direção à papila. Início de retração vítreo retiniana. Olho afático.



Caso n.º 4

CLC, NR 2040331, 23 anos

QD — Turvação visual há 7 meses

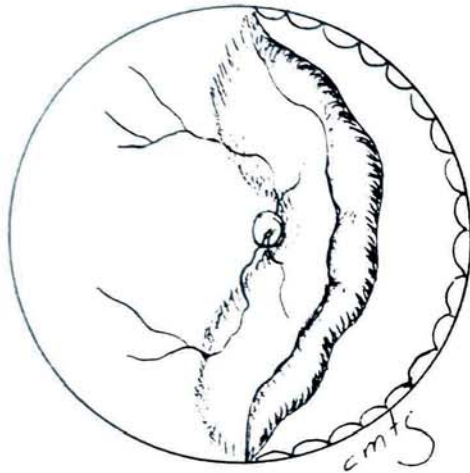
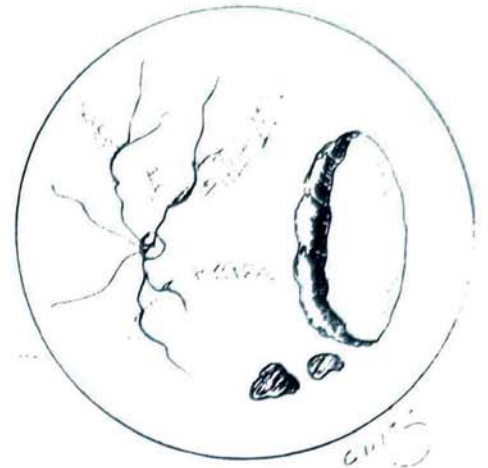
FO — Ruptura gigante de 6 às 12h30, com retalho posterior duplamente evertido. Retina colada de 2h30 às 6 horas.

Caso n.º 5

EAS, NR 2037945, 41 anos

QD — Turvação visual há 2 semanas

FO — Ruptura gigante ao nível do equador, das 1h30 às 4 horas. Duas rupturas menores às 4h30 e 5h30. Intensa tração vítreo retiniana em toda a base vítrea.

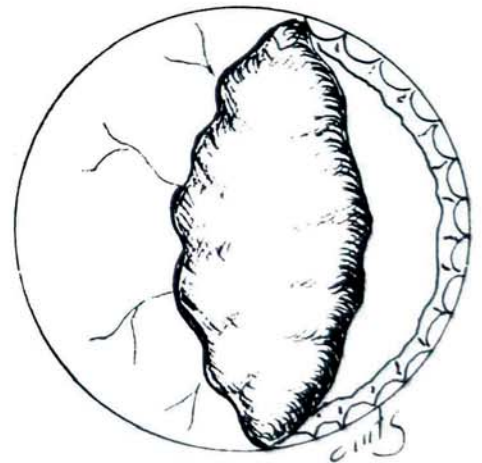


Caso n.º 6

MCS, NR 2042370, 35 anos

QD — Turvação visual há 3 meses, após trauma.

FO — Ruptura gigante de 12 às 6 horas, com desinserção da ora serrata. Retalho posterior evertido. Retina colada das 7 às 11h30.

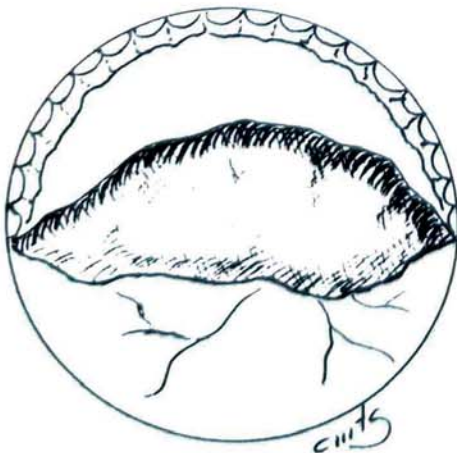


Caso n.º 7

JSV, NR 737823

QD — Embaçamento súbito da visão há 15 dias.

FO — Ruptura de 12 às 6 horas com retalho posterior evertido. Olho afácico.



Caso n.º 8

ACB, NR 2100409, 29 anos

QD — Perda progressiva da visão há 2 meses

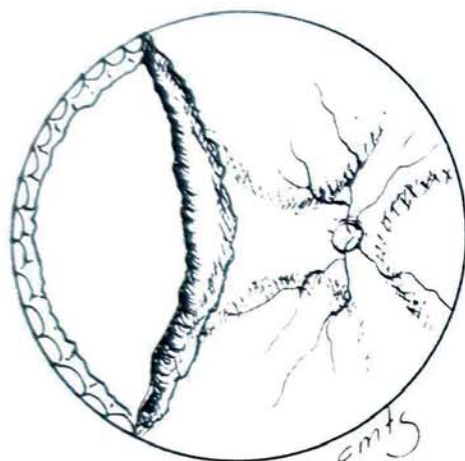
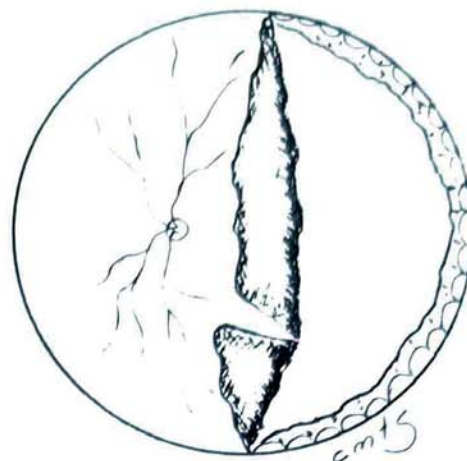
FO — Ruptura retiniana de 9 às 3 horas, com borda evertida.

Caso n.º 9

AAS, NR 2128151. 12 anos

QD — Turvação visual há 30 dias

FO — Ruptura de 1h30 às 5h30, com retalho posterior evertido e rasgado às 4 horas, em direção ao polo posterior.



Caso n.º 10

IPG, NR 2100282, 30 anos

QD — Turvação visual há 3 meses. Submetido à introflexão escleral há 2 meses. Formação de ruptura gigante no 5.º p.o.

FO — Ruptura gigante de 7h30 às 11 horas. Retalho posterior evertido. Descolamento de retina total com início de retração vítreo-retiniana.

Não obstante obtermos retina aplicada no ato cirúrgico, constatamos nesta casuística (embora pequena) que 50% redescolaram. A principal causa do insucesso residindo na tração tangencial da retina que provavelmente continua a atuar, arrancando o "flap" já aderido à introflexão escleral.

RESUMO

Dez pacientes com roturas gigantes foram operados com vitrectomia, via pars plana, introflexão escleral, injeção de ar intra-ocular e eventualmente encarceramento retiniano.

Quatro pacientes (40%) obtiveram aplicação retiniana durante o ato cirúrgico. Destes, dois pacientes (20%) mantiveram retina colada durante o seguimento.

SUMMARY

Giant Tear (2nd part) (Pars Plana Vitrectomy in its Surgical Treatment)

Ten patients with retinal detachment and giant retinal tears were operated. The procedure was pars plana vitrectomy, scleral buckling, intraocular air injection and eventually retinal encarceration.

Four patients (40%) reattached at surgery. Only two (20%) remained attached during the follow-up period.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — MACHEMER, R.; ALLEN, A. W. — Retinal tears 180º and greater; management with vitrectomy and intravitreal gas. Arch. Ophthalmol. 94: 1340, 1976.
- 2 — FREEMAN, H. M. — Current Management of Giant Breaks in: Retina Congress. New York, Appleton Century-Crofts, 1972, pp. 413-463.