

REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Fundador: DR. EVALDO CAMPOS
DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

VOL. XL

MARÇO-81

N.º 1

SUMÁRIO

Necrológio — Professor Dr. Egon Armando Krueger	5
Técnicas Extracapsulares para a Extração da Catarata Senil Pedro Moacyr de Aguiar — Afonso Fatorelli — Miguel Angelo Padilha — Paulo César Silva Fontes	7
Glaucoma Cortisônico: Estudo de 15 casos Nassim Calixto — Sebastião Cronemberger Sobrinho	19
Ação da Anestesia Retrobulbar sobre Pressão Intra-Ocular Fernando L. C. Trindade — Nassim Calixto	45
Vitrectomia Via Pars Plana no Tratamento Cirúrgico do Descolamento da Retina Hisashi Suzuki — Yoshitaka Nakashima	63
Síndrome de Behçet com Comprometimento Neurológico Paulo E. Marchiori — Milberto Scaff — Dagoberto Callegaro — Ricardo Nitrini — Sérgio Cunha — José Lamartine de Assis	71
Amaurose Congênita de Leber Associada à Nefronoptosis Jaime Roizenblat — Luís Antonio Peduti Cunha	77
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	85
Várias	91
Livros em Resumo	95
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	99

PROFESSOR DOUTOR EGON ARMANDO KRUEGER



☆ 25 de maio de 1918

† 21 de julho de 1980

“CURRICULUM VITAE”

1 — Nomeado Interno de Farmacologia em 1940; 2 — Nomeado Interno de Clínica Otorrinolaringológica em 1942; 3 — Formado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná, em 1943; 4 — Nomeado Interno de Clínica Oftalmológica em 1943; 5 — Médico Residente e Estagiário do Instituto PENIDO BURNIER, de Campinas, em 1944; 6 — Professor Assistente de Clínica Oftalmológica de 1946 a 1959; 7 — Concurso de Provas e Títulos para Livre Docente de Clínica Oftalmológica na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná, em 1951; 8 — Médico oftalmologista do Instituto de Aposentadoria e Pensões dos Trabalhadores em Transportes e Cargas durante três anos; 9 — Presidente da Banca Examinadora do Concurso para Médico Oftalmologista do IAPC em outubro de 1955; 10 — Contrato para reger a Cátedra de Clínica Oftalmológica na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná, de 23 de maio de 1957 a 23 de junho de 1957; 11 — Contrato para reger a Cátedra de Clínica Oftalmológica na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná, de 26 de janeiro de 1959 a 31 de dezembro de 1959; 12 — Professor de Ensino Superior em 16 de outubro de 1967; 13 — Professor Catedrático — Código E.C.-501, em 16 de maio de 1969; 14 — Presidente da Banca Examinadora para Concurso de Professor Assistente da Clínica Oftalmológica; 15 — Participante da Banca Examinadora para Concurso de Professor Assistente de Clínica Otorrinolaringológica; 16 — Participan-

te de inúmeros Congressos Brasileiros de Oftalmologia desde 1947; 17 — Médico Oftalmologista do Banco do Brasil; 18 — Médico Oftalmologista da JUDICIMED; 19 — Médico Oftalmologista da CABENFALE; 20 — Tese publicada para Concurso de Livre Docente sobre "Simulação em Oftalmologia"; 21 — Trabalhos apresentados em diversos Congressos e Sociedades Médicas: **a)** Terapêutica das Conjuntivites; **b)** Síndrome de MOON-LAWRENCE-BIEDL; **c)** Corticóides na Terapêutica Oftalmológica; **d)** Relações entre Hiperglicemia e Retinopatia Diabética; **e)** Prognóstico Quoad Visum nas Retinopatias Diabéticas; **f)** Valor da Alfa-Guimo-Tripsina na Cirurgia da Catarata; **g)** Complicações na Cirurgia da Catarata; **h)** Minha Experiência Pessoal na Cirurgia da Catarata; 22 — Membro Honorário da Academia Paranaense de Medicina, em 22 de junho de 1979.

ARISTIDES DE ATHAYDE NETO

TÉCNICAS EXTRACAPSULARES PARA A EXTRAÇÃO DA CATARATA SENIL

PEDRO MOACYR DE AGUIAR
AFONSO FATORELLI
MIGUEL ÂNGELO PADILHA
PAULO CÉSAR SILVA FONTES

A história da cirurgia da catarata¹ e ² nos mostra, em traços largos, quatro fases distintas.

Na primeira fase, pré-científica, a extração se fazia pelo método da Reclinação, isto é, da luxação do núcleo do cristalino para a câmara vítrea.

Numa segunda fase, iniciada por DAVIEL em meados do século XVIII, a cirurgia começou a ser realizada por técnica extracapsular, isto é, abertura da câmara anterior, abertura da parede anterior do cristalino e extração do núcleo opacificado.

Mais tarde, gradativamente, esta técnica foi sendo suplantada pela de extração total do cristalino — extração intracapsular. Aperfeiçoamentos sucessivos fizeram com que ela ganhasse segurança e simplicidade e passasse a ser a preferida pela imensa maioria dos oftalmologistas de todo o mundo.

Finalmente, numa quarta fase, a atual, fatos novos foram surgindo e as técnicas extracapsulares voltaram a ganhar novo impulso e, com roupagens novas, vieram não somente disputar com as técnicas intracapsulares o direito de serem consideradas opções válidas, como também o de serem consideradas as opções mais seguras, e, portanto, opções preferenciais. É o que tentaremos provar neste artigo.

Afirmativa deste tipo há 15 anos atrás seria inconcebível. Hoje o número dos adeptos das técnicas extracapsulares não cessa de crescer, tanto nos Estados Unidos como na Europa;³ e ⁴

A contestação aos méritos das técnicas intracapsulares surgiu depois desta ter atingido o apogeu de segurança e de simplicidade, graças aos aperfeiçoamentos que foram surgindo nos últimos 50 anos e que culminaram com a utilização das lupas e do microscópio cirúrgico; com melhores fios e agulhas de sutura; com a utilização judiciosa da alfa quimo tripsina e dos métodos de hipotensão ocular e — mais do que tudo — com a genial descoberta da crio-extração, feita por KRAWICZ;⁵ e ⁶ O cirurgião, ao terminar uma extração intracapsular, se sente feliz com o aspecto do olho operado e com a pupila redonda e preta que traduzem a remoção completa dos obstáculos ópticos que impediam a visão.

O observador mais exigente, no entanto, continuava preocupado com inconvenientes de 3 ordens: primeiro, com o longo período de recuperação; segundo, com a insatisfação visual do paciente operado, que pode ser resumida na frase: "O cirurgião se sente realizado; o doente, não"; e terceiro, com a frequência e gravi-

TÉCNICAS EXTRACAPSULARES PARA A EXTRAÇÃO DA CATARATA SENIL

PEDRO MOACYR DE AGUIAR
AFONSO FATORELLI
MIGUEL ÂNGELO PADILHA
PAULO CÉSAR SILVA FONTES

A história da cirurgia da catarata^{1 e 2} nos mostra, em traços largos, quatro fases distintas.

Na primeira fase, pré-científica, a extração se fazia pelo método da Reclinação, isto é, da luxação do núcleo do cristalino para a câmara vítrea.

Numa segunda fase, iniciada por DAVIEL em meados do século XVIII, a cirurgia começou a ser realizada por técnica extracapsular, isto é, abertura da câmara anterior, abertura da parede anterior do cristalino e extração do núcleo opacificado.

Mais tarde, gradativamente, esta técnica foi sendo suplantada pela de extração total do cristalino — extração intracapsular. Aperfeiçoamentos sucessivos fizeram com que ela ganhasse segurança e simplicidade e passasse a ser a preferida pela imensa maioria dos oftalmologistas de todo o mundo.

Finalmente, numa quarta fase, a atual, fatos novos foram surgindo e as técnicas extracapsulares voltaram a ganhar novo impulso e, com roupagens novas, vieram não somente disputar com as técnicas intracapsulares o direito de serem consideradas opções válidas, como também o de serem consideradas as opções mais seguras, e, portanto, opções preferenciais. É o que tentaremos provar neste artigo.

Afirmativa deste tipo há 15 anos atrás seria inconcebível. Hoje o número dos adeptos das técnicas extracapsulares não cessa de crescer, tanto nos Estados Unidos como na Europa.^{3 e 4}

A contestação aos méritos das técnicas intracapsulares surgiu depois desta ter atingido o apogeu de segurança e de simplicidade, graças aos aperfeiçoamentos que foram surgindo nos últimos 50 anos e que culminaram com a utilização das lupas e do microscópio cirúrgico; com melhores fios e agulhas de sutura; com a utilização judiciosa da alfa quimo tripsina e dos métodos de hipotensão ocular e — mais do que tudo — com a genial descoberta da crio-extração, feita por KRAWICZ.^{5 e 6} O cirurgião, ao terminar uma extração intracapsular, se sente feliz com o aspecto do olho operado e com a pupila redonda e preta que traduzem a remoção completa dos obstáculos ópticos que impediam a visão.

O observador mais exigente, no entanto, continuava preocupado com inconvenientes de 3 ordens: primeiro, com o longo período de recuperação; segundo, com a insatisfação visual do paciente operado, que pode ser resumida na frase: "O cirurgião se sente realizado; o doente, não"; e terceiro, com a frequência e gravi-

dade de algumas das complicações pós-operatórias, principalmente em pacientes jovens e naqueles com alto risco de descolamento de retina.

Na avaliação do resultado cirúrgico o médico frequentemente subestima o aspecto subjetivo do problema, ou mais especificamente, o grau de satisfação ou de insatisfação do paciente operado. Também não é de avaliação fácil o aspecto "social" do problema, incluindo o tempo de hospitalização, de repouso mais severo e de recuperação total. A possibilidade de reduzir a frequência e gravidade de algumas das complicações da cirurgia intracapsular só se tornou possível quando outras opções cirúrgicas surgiram tornando possível comparar os resultados.

As tentativas para minorar os problemas ópticos há muito vêm sendo feitas, por 3 diferentes meios:

1.º — Pelo aperfeiçoamento das lentes para a correção da afacia.

2.º — Pelas lentes de contato, em fase intensiva de experimentação e de transformações.

3.º — Pelas lentes intra-oculares, que nestes últimos 31 anos vêm sendo utilizadas com maior ou menor entusiasmo.

A revalorização atual das técnicas extracapsulares surgiu como consequência de trabalhos de pesquisa realizados por grupos totalmente independentes e com diferentes objetivos imediatos. Atribuímos principalmente a dois médicos a mudança total nos conceitos até então prevalentes na cirurgia da catarata: KELMAN e BINKHORST.

CONTRIBUIÇÃO DE CHARLES KELMAN PARA AS EXTRACAPSULARES

O jovem médico de Nova York, apesar de escrever amplamente sobre a crio-extração⁷ e de ter idealizado o primeiro crio extrator norte-americano⁸ insatisfeito com o longo pós-operatório da cirurgia tradicional, desde 1962 começara a pesquisar um meio de extrair o cristalino senil por uma incisão pequena.⁹ Durante muito tempo ele tentou extrair o cristalino como um todo, o que mostra que não estava preocupado com o problema da ausência da cápsula e sim com o problema da extensão da ferida operatória.

No fim de mais de 5 anos de pesquisas "in vitro" e em animais de laboratório, pôde finalmente operar seu primeiro doente humano, pelo método que denominou "Faco Emulsificação", através de abertura de apenas 3 mm de extensão.¹⁰ Levou outros 5 anos até considerar, em 1972, o método definitivamente padronizado.¹¹ Na essência o método de KELMAN consiste na abertura da parede anterior do olho de 3 mm; capsulotomia anterior; fragmentação ultrasônica do núcleo do cristalino e aspiração das massas remanescentes. KELMAN desenvolveu, portanto, uma técnica extracapsular para a extração do cristalino. A sua contribuição maior para essa técnica consistiu na criação de uma série de instrumentos que permitem a remoção completa das massas cristalínias.

Preocupado em evitar as complicações decorrentes da excessiva manipulação do cristalino durante as manobras de fragmentação ultrasônica, criou uma solução alternativa, que denominou "conversão" e que consiste na ampliação da abertura limbica; extração do núcleo do cristalino por pressão e contra pressão e aspiração das massas remanescentes. O cirurgião "converte" uma faco emulsificação numa extracapsular, nos moldes da velha técnica de DAVIEL. É procedimento de exceção para evitar complicação per operatória.

Como extensão natural desse procedimento, o cirurgião passou a dispor, quando opera um paciente com catarata muito densa e que não se presta para a fragmentação ultrasônica, de duas alternativas técnicas: ou realiza a extração intracapsular tradicional ou realiza uma cirurgia extracapsular, planejada como tal desde o início, utilizando no final da cirurgia os recursos de aspiração e de tratamento da cápsula posterior idealizados por KELMAN.

CONTRIBUIÇÃO DE C. BINKHORST PARA AS EXTRACAPSULARES

O campo de interesse de BINKHORST difere totalmente do que acabamos de estudar. Este médico holandês esteve interessado, desde o início de sua carreira oftalmológica nos implantes intra-oculares. Para se avaliar a extensão de sua obra basta dizer que numa única monografia, de 1977, foram citados 53 trabalhos seus.¹²

No início da década de 50, logo após os trabalhos pioneiros de RIDLEY¹³ ele aplicou 89 implantes intra-oculares;¹⁴ esses implantes lhe deram a experiência necessárias para sentir os problemas daquela época. Quando as lentes intra-oculares da primeira fase começaram a dar problemas graves e tiveram que ser abandonadas, BINKHORST continuou a acreditar no método e a procurar a identificação das razões dos insucessos. A busca incessante de aperfeiçoamento o levou a idealizar um grande número de modelos de lentes intra-oculares e novos métodos de fixação dessas lentes no olho áfaco. Em 1970 ele chegou a uma conclusão que defende de maneira intransigente: para os implantes intra-oculares as técnicas de extração da catarata extracapsulares são mais seguras do que as intracapsulares.

Na sua cirurgia extracapsular utiliza equipamento e técnicas totalmente diferentes das preconizadas por KELMAN.

A grande experiência com as técnicas intra e extracapsulares levaram BINKHORST a formular a hipótese de que as grandes complicações que ocorrem na cirurgia da catarata são devidas em grande parte à falta da barreira entre o humor aquoso e o humor vítreo, o que o levou a idealizar o que denominou "síndrome da falta de barreira".

Vamos procurar condensar as suas idéias baseados num trabalho recentemente publicado por ele.¹⁴

A SÍNDROME DA FALTA DE BARREIRA, DE BINKHORST

A fisiologia de qualquer órgão depende da integridade da sua morfologia. A remoção da catarata ocasiona um grave transtorno morfológico com repercussão direta na fisiologia do globo ocular.

No olho, nós distinguimos um compartimento anterior e um compartimento posterior, separados pelo cristalino, seu ligamento suspensor e pela membrana hialóide. Esta barreira tem funções de 2 tipos:

Mecânicas: de controle da hidrodinâmica do aquoso, de controle da estabilidade da íris e de controle da dinâmica e da posição do vítreo.

De membrana permeável: de controle do equilíbrio bioquímico.

A remoção completa da barreira afeta mais profundamente o equilíbrio que a sua remoção incompleta. As alterações provocadas por esta quebra do equilíbrio poderão ser mais ou menos importantes. Serão sempre mais importantes quando se faz a remoção total do cristalino.

BINKHORST enumera as seguintes complicações provocadas pela falta da barreira: Falta de suporte para a íris (iridodonesis). Dispersão pigmentar (endotelio-patia de turbulência). Perda celular do endotélio, progressiva. Tyndall persistente. Distúrbios do vítreo: hérnia do vítreo; descolamento posterior do vítreo e vitreodonesis. Alterações bioquímicas.

Como complicações tardias conseqüentes àquelas acima enumeradas, viriam: a descompensação corneana, o edema cistóide de mácula, o descolamento da retina e o glaucoma do olho áfaco.

A síndrome da falta de barreira não está ligada à presença de lentes intra-oculares, embora um olho com lente intra-ocular pesada (modelos antigos), fixada na íris e sem a presença da cápsula posterior, esteja mais propenso a sofrer as conseqüências da falta de barreira.

Em síntese, são essas as idéias de BINKHORST.

Outra hipótese muito debatida nos últimos tempos tem sido a da interferência das prostaglandinas, liberadas pelos tecidos inflamados e que atuam na gênese do edema cistóide da mácula, no olho áfaco. A ser verdadeira a hipótese, a presença da cápsula posterior íntegra ganha outro argumento a seu favor.¹⁶

A NOSSA EXPERIÊNCIA PESSOAL COM AS TÉCNICAS EXTRA E INTRACAPSULARES

A primeira experiência de um dos componentes do nosso grupo (PMA) com as técnicas extracapsulares ocorreu em Londres, no Royal Westminster Hospital e no Moorfields, em 1946-1947.¹⁷ Naquela época a grande maioria dos médicos ingleses continuava fiel à extração extracapsular do cristalino.

A reação inflamatória no período pós-operatório e a freqüência de catarata secundária densa foram fatores negativos que na época nos impressionaram negativamente e nos deixaram fiéis à cirurgia intracapsular, com pinça de ARRUGA, que na época era a técnica dominante entre nós.

Outra experiência intensiva de componente do nosso Grupo (AF), foi com as técnicas de aspiração empregada na remoção das cataratas moles das crianças e

dos jovens.¹⁸ Esta experiência permitiu que o cirurgião sentisse os limites e os riscos das técnicas de aspiração com os recursos disponíveis na época.

Assim, ao nos iniciarmos na Faco emulsificação de KELMAN em 1975¹⁹ a nossa experiência com as técnicas extracapsulares era bastante desencorajadora. Nosso objetivo estava relacionado com a dimensão da abertura límica e não com o problema da cápsula posterior, tal como KELMAN inicialmente. Hoje, diríamos: com o pós-operatório imediato e não com o pós-operatório tardio.

Estávamos tão imbuídos da idéia de que uma incisão pequena era o grande objetivo, que a necessidade de “converter”, isto é, de ampliar a incisão para remover o núcleo denso “em bloco”, era encarada como um meio fracasso, por mais que KELMAN nos tivesse procurado mostrar a excelência desta técnica alternativa.

Aos poucos fomos mudando de opinião quanto à “conversão” — desde que realizada no momento certo — e também quanto à “extracapsular programada”, isto é, extracapsular com remoção completa das massas corticais e limpeza da cápsula posterior.

O médico não familiarizado com a “Extração Extracapsular Programada” pode não perceber a total diferença entre a Cirurgia Programada e a Cirurgia Acidental. Como há outras situações que também levam à “extracapsular”, vamos estudá-las em conjunto.

1.º — A expressão “Extração Extracapsular do Cristalino” engloba todas as cirurgias realizadas para a remoção da catarata, em que a cápsula do cristalino é aberta. Para exemplificar, vamos enumerar 4 situações perfeitamente distintas:

- a) A faco emulsificação de KELMAN, no seu procedimento clássico.
- b) A “conversão”, também descrita por KELMAN.
- c) A extracapsular programada, e
- d) A extracapsular accidental.

Há, ainda, outras situações e técnicas cirúrgicas neste grande grupo das Extracapsulares, como, por exemplo, a técnica de GIRARD, via “pars plana”, que não vamos estudar aqui. As diferenças fundamentais existentes nas situações que acima enumeramos, são as seguintes:

1 — Na faco emulsificação clássica, a incisão corneana para a remoção do cristalino é de apenas 3 milímetros; a abertura da parede anterior da cápsula do cristalino é sempre ampla; a remoção do núcleo e da córtex é completa, graças aos recursos de irrigação e de aspiração idealizados por KELMAN e seus seguidores e a parede posterior do cristalino sofrerá o tratamento que for julgado oportuno (veja mais à frente).

2 — Na “Conversão” a incisão de 3 milímetros é ampliada e o núcleo removido em bloco. Os outros tempos são exatamente iguais ao que foi descrito acima.

3 — A Extracapsular programada será descrita com detalhes mais adiante, tal como nós a realizamos. Há alternativas técnicas como a da Escola Holandesa (BINKHORST e WORST) que não utilizam os aspiradores motorizados com pressão controlada e várias outras.

4 — A Extracapsular não programada ou acidental é a situação que o médico adepto da Extração Intracapsular conhece: sem que ele tenha planejado, a cápsula do cristalino se rompe durante as manobras de extração; a rutura está mal localizada; há desinserção parcial da zônula; o vítreo em geral insinua para a câmara anterior e dificulta a remoção das massas corticais e, quase sempre, o médico não dispõe de equipamento adequado para a remoção do cristalino roto e para a vitrectomia anterior. É, portanto, uma situação atípica, não planejada e que predispõe o olho a uma série de complicações pós-operatórias. É um acidente, não uma “técnica”.

A cápsula posterior do cristalino tanto na faco emulsificação como na “Conversão” e na Extracapsular programada, pode sofrer 3 tipos de tratamento, conforme o caso e a vontade do cirurgião:

- 1.º) Pode ser deixada intacta, depois de limpa de todos os restos corticais.
- 2.º) Pode ser aberta no centro (capsulotomia posterior) no final do ato cirúrgico ou,
- 3.º) Pode ser totalmente removida. Para isso, após utilizar alfa quimo tripsina, o cirurgião apreende a cápsula e provoca, lentamente a sua remoção total, realizando manobra semelhante à que ele tenta quando há rutura acidental (V. acima), mas com a diferença de que, realizada nesse tempo, a manobra é facilíma e a hialóide permanece intacta.

Portanto, contrariamente ao que se pode imaginar, as expressões “extracapsular” e “remoção parcial do cristalino” não são necessariamente equivalentes. Em outras palavras: por intermédio de recursos extracapsulares também se pode proceder à remoção total do cristalino.

Dizemos isto apenas à guisa de esclarecimento, pois o nosso grupo está firmemente convencido das vantagens da conservação da cápsula posterior e, mais do que isso, da conservação da cápsula intacta, sempre que possível.

Este é um dos pontos mais explorados pelos críticos das técnicas extracapsulares. O argumento quase sempre empregado é este: “As possíveis vantagens da conservação da cápsula posterior do cristalino são anuladas, na prática, pela frequência da sua opacificação secundária.” Não concordamos com este ponto de vista: a conservação da cápsula posterior é particularmente útil no pós-operatório imediato e sua opacificação, meses ou anos após a cirurgia, pode ocorrer mas não constitui complicação grave pelo simples fato de que a capsulotomia, num segundo tempo, é facilíma, desde — e este é o ponto fundamental das técnicas modernas — que a cápsula tenha ficado realmente limpa no final da primeira cirurgia.

Resta lembrar que, se o médico não quiser correr nunca o pequeno contratempo de realizar uma capsulotomia secundária, basta abrir sistematicamente a cápsula posterior no final da cirurgia de catarata.

Cabe aqui voltar a analisar as vantagens da conservação da cápsula do cristalino, ampliando os conceitos de BINKHORST, já expostos neste artigo. As vantagens da conservação da cápsula do cristalino, podem ser descritas, com alguma redundância, como segue:

1.º) Imaginemos um grande compartimento com duas câmaras contíguas, com conteúdo de densidades diferentes. É assim o olho humano, com as câmaras anterior e posterior, que contém o humor aquoso e a câmara retro cristaliniana, com o vítreo. A remoção total da barreira vítreo-aquosa não é fisiológica.

2.º) A contenção do vítreo num compartimento fechado evita o que BINKHORST chama oftalmo-endodonesis, isto é, a excessiva mobilidade das estruturas intra-oculares.

3.º) A contenção do vítreo num compartimento fechado provoca menor pressão sobre a ferida operatória, esclerocorneana, por inércia (nas paradas bruscas, por exemplo) permitindo maior liberdade de movimentação no pós-operatório e reduzindo as complicações da cicatrização.

4.º) O vítreo, contido no seu compartimento, não toca na córnea, reduzindo o risco de sua descompensação.

5.º) Com o humor aquoso separado do humor vítreo não há difusão de substâncias nocivas (prostaglandinas, por exemplo) para o polo posterior do olho, reduzindo a incidência de edema cistóide de mácula.

6.º) Esta separação é particularmente útil em caso de infecção exógena, que pode ficar confinada no compartimento anterior e não atingir o vítreo.

7.º) A presença da cápsula posterior, mesmo quando parcialmente aberta, faz reduzir drasticamente a incidência de descolamento de retina no olho operado.

8.º) Para os médicos interessados na cirurgia de implantes intra-oculares, a presença da cápsula posterior é a garantia necessária que impede a mais temível das complicações: a luxação do implante para o vítreo, além de outras. Repetimos o conselho de BINKHORST: Para realizar um implante intra-ocular mantenha a cápsula posterior.

Resta analisar outro ponto importante: qual a técnica extracapsular ideal? Colocando a proposição noutros termos, podemos perguntar: quais as vantagens e quais os inconvenientes das duas técnicas que dividem a preferência dos cirurgiões que praticam as "extracapsulares" — a Faco Emulsificação e a Extracapsular Programada. Vamos analisar por partes:

1.º) Vantagens da Facoemulsificação sobre a Extracapsular Programada.

a) A extração da catarata por incisão por apenas 3mm de extensão deixa o olho praticamente sem problemas de cicatrização da parede. A movimentação do

paciente é totalmente livre, mesmo no dia da cirurgia. Raramente se encontra astigmatismo $>$ de 0,5 D. e o olho se apresenta branco, sem reação, na maioria dos casos, logo no dia seguinte à operação. A refração se estabiliza em duas ou três semanas, permitindo correção óptica definitiva no fim deste prazo.

b) Na extra-capsular, os problemas de cicatrização, se bem que raros, podem existir. Há necessidade de uma atenção maior na sutura, para que o paciente possa ter movimentação livre precoce. O astigmatismo às vezes atinge valores elevados — devido à excessiva preocupação com o fechamento da parede (não é inconveniente grave porque a remoção dos pontos mais tensos provoca a volta à normalidade da curvatura corneana). A estabilização da refração leva de 30 a 45 dias. Em resumo, a facoemulsificação é mais segura e permite recuperação mais rápida.

2.º) Inconvenientes da Facoemulsificação sobre a Extracapsular Programada.

a) O equipamento é mais caro, mais sofisticado, necessitando maior assistência. Os componentes que necessitam ser importados incluem o trépano de titânio com a caneta ultrasônica, de importação difícil e cara. (Um serviço com muito movimento cirúrgico necessita de 3 a 5 cabos com a caneta ultrasônica, o que aumenta em muito o preço do equipamento.) A técnica é mais sofisticada do que a “extra-capsular”, necessitando ser exercitada constantemente (não é uma técnica para o cirurgião ocasional). É completamente diferente das técnicas tradicionais: o cirurgião começa “da estaca zero”. A margem de erro permitida é pequena. É indispensável o uso do microscópio cirúrgico.

b) O mesmo não acontece com a extracapsular programada. O único equipamento caro é o aspirador-irrigador (sem dispositivo ultrasônico). Seu preço é cerca de 5 ou 7 vezes inferior ao do equipamento necessário para a facoemulsificação. As peças de reposição não sofrem grande desgaste, o que significa menor velocidade de reposição. A cirurgia é de execução mais simples, mais semelhante àquelas que o cirurgião está acostumado a usar na sua rotina cirúrgica. O cirurgião medianamente habilidoso, no fim de seis meses ou um ano, dominará a técnica completamente, principalmente se for bem orientado e se já tiver vivência de cirurgia ao microscópio. O microscópio cirúrgico é indispensável, a nosso ver.

As dificuldades materiais e técnicas da facoemulsificação tornam difícil a sua grande generalização, apesar da sua incontestável superioridade. A extracapsular programada é alternativa perfeitamente válida, mais fácil, mais barata e que pode se generalizar, principalmente num país como o nosso, com grandes dificuldades de importação.

Em resumo, os três principais objetivos que aconselham a adoção da técnica extracapsular são:

- 1.º) Maior segurança para o olho.
- 2.º) Mobilização precoce do paciente.
- 3.º) Criação de condições ideais para fixação dos implantes intra-oculares.

Para analisarmos as condições materiais necessárias para a execução das técnicas extracapsulares, analisaremos sucessivamente a utilização de recursos de magnificação, o equipamento de aspiração e irrigação e a técnica.

MICROSCÓPIO OU LUPA?

Nós estamos firmemente convencidos de que uma cirurgia extracapsular para ser bem executada necessita grande magnificação da imagem e iluminação intensa. Somente com estes recursos, que só o microscópio cirúrgico pode oferecer, será possível a boa visualização da cápsula posterior e das massas aderentes a esta cápsula; um bom posicionamento das suturas e a utilização dos fios de nylon mais finos, de 9-0 a 11-0. Portanto, embora reconhecendo que alguns cirurgiões de fama internacional utilizam apenas a lupa cirúrgica, achamos indispensável o microscópio.

Se desejamos fazer o que é mais seguro para o nosso doente, teremos que nos aparelhar para isso. Não basta mudar pela metade: realizar uma Extracapsular com todas as deficiências que no passado a fizeram pior do que as técnicas intracapsulares.

EQUIPAMENTO DE ASPIRAÇÃO/IRRIGAÇÃO

Há vários modelos aceitáveis. O importante é que irrigação e aspiração sejam simultâneas e com controle de pressão positiva (para irrigação) e negativa (para aspiração). Também as pontas de aspiração devem ter desenho e orifício de aspiração adequados. É o item mais importante para uma técnica "limpa", isto é, para que se possa fazer realmente a remoção total das massas cristalínias.

Em trabalho recente²⁰ descrevemos a técnica que utilizamos para a cirurgia extracapsular programada e para a facoemulsificação com colocação de lente intraocular. Vamos repetir aqui, com mais detalhe, os vários tempos da "Extracapsular Programada".

1 — Abertura esclerocorneana, de 2mm, realizada com fragmento de lâmina de gilete, depois de remover a conjuntiva da região perilábica e de proceder à hemostasia com eletro cautério bipolar.

2 — Introdução do cistítomo de KELMAN, com irrigação permanente, na câmara anterior. O cirurgião controla por meio de pedal a entada de solução balanceada, de RINGER-LACTATO levemente modificada. Na dependência da profundidade da câmara anterior ele comanda a altura do frasco de irrigação: mais alto, maior vasão. Com o cistítomo procede à abertura circular da cápsula anterior, fazendo pequenos cortes sucessivos, que acompanham o bordo pupilar (figs. 1 e 2).

3 — Ampliação da incisão, com tesouras, da maneira clássica, para a direita e para a esquerda, até cerca de 140°. A extensão da abertura fica na dependência do núcleo da catarata: núcleo maior exigirá abertura maior.

4 — Extração do núcleo por pressão e contrapressão (figs. 3 e 4) utilizando o gancho de ARRUGA e a alça de SNELLEN.

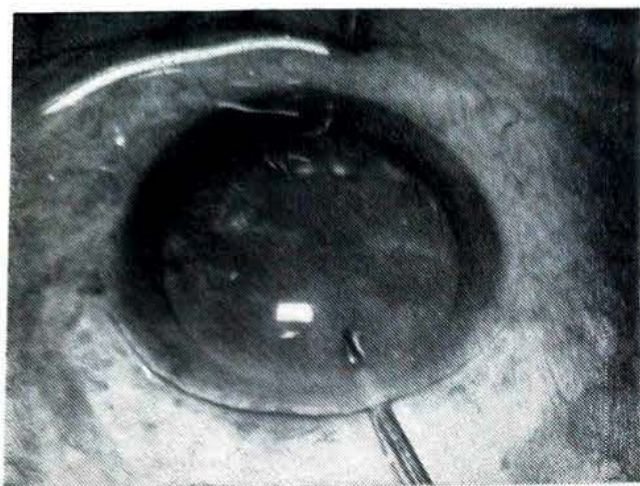


FIGURA 1



FIGURA 2

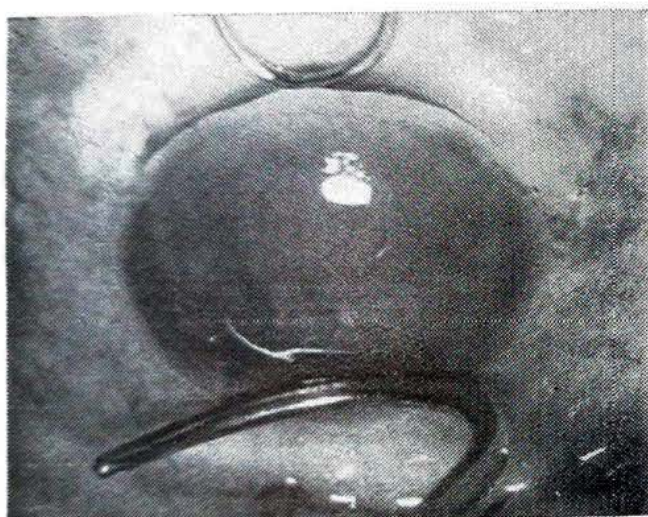


FIGURA 3

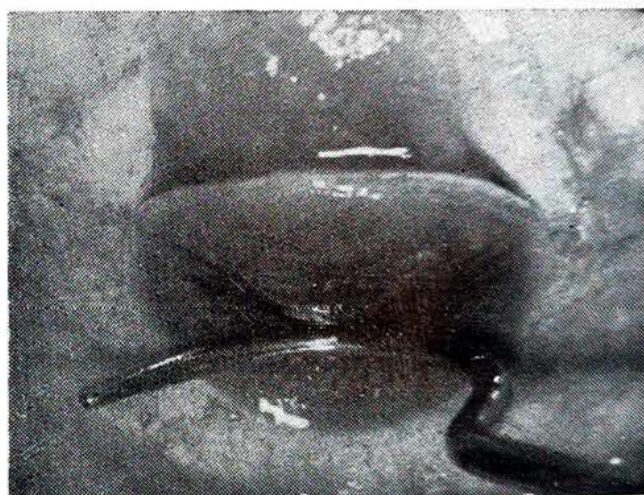


FIGURA 4



FIGURA 5



FIGURA 6

5 — Lavagem parcial das massas cristalínias, apenas para remover os fragmentos sobrenadantes.

6 — Fechamento parcial da ferida operatória utilizando fio de nylon 10-0, sutura X ou duplo X com nó sepultado. No final da sutura permanecerá aberto um segmento de 3mm da ferida operatória para a aspiração das massas cristalínias remanescentes.

7 — Aspiração de todos os restos cristalínios com a caneta de irrigação-aspiração, ligada ao aspirador (fig. 5). O cirurgião com o pedal controla o aparelho que na "posição 1" apenas injeta líquido na câmara anterior sem aspirar e na "posição 2" injeta e aspira simultaneamente. É o tempo operatório mais delicado e que requer maior treinamento. O orifício de aspiração não deve ficar voltado na direção da cápsula posterior, pois poderá provocar a sua abertura não intencional, em momento impróprio.

8 — Terminada a aspiração o cirurgião procederá à iridectomia periférica (fig. 6).

9 — A seguir completa o fechamento da ferida operatória.

Neste momento se o cirurgião achar conveniente, poderá fazer a capsulotomia posterior, introduzindo a faca de ZIEGLER entre as alças da sutura, fazendo com que a ponta penetre levemente na periferia da cápsula às 9h, movendo-a da esquerda para a direita para executar uma abertura linear, bem no centro da área pupilar. A elasticidade da cápsula fará com que essa abertura linear se transforme imediatamente num orifício circular. Este tempo é facultativo. Muitas vezes o cirurgião termina a cirurgia deixando a cápsula posterior íntegra, pelas razões que foram expostas neste artigo.

SUMÁRIO

Os AA. procuram definir o que entendem por extração extracapsular da catarata e descrevem a "extração extracapsular programada".

Dão particular ênfase à necessidade da remoção completa das massas cristalínias o que exige a utilização de aparelhagem de aspiração/irrigação com controle da pressão positiva e da pressão negativa e também a utilização do microscópio cirúrgico.

SUMMARY

Extracapsular Techniques in Senile Cataract Extraction

The Authors attempt to define what is an extracapsular cataract extraction and they describe a planned extracapsular cataract extraction.

They particularly stress the need for complete removal of cortex remnants — a procedure which requires the use of an irrigation-aspiration equipment with control of positive and negative pressure, as well as the use surgical microscope.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUTT, K. C. — Cataract operations in the pre-historial ages. Arch. Ophth. 20: 1, 1938.
- 2 — SORSBY, A. — A short history of Ophthalmology. Staples Press Ltd. London.
- 3 — CORNICK, J. — Nouvelles techniques d'extraction du cristallin. La Clinique Ophthalmologique, 1: 61, 1979.

- 4 — JAFFE, N. — The Changing Scene of Intraocular Implant Lens Surgery. *Am. J. Ophth.* 88: 819, 1979.
- 5 — KRZAWICZ, T. — Intracapsular extraction of intumescent cataract by application of low temperatures. *Brit. J. of Ophth.* 45: 279, 1961.
- 6 — KRZAWICZ, T. — Further experience with intracapsular cataract extraction by application of low temperatures. *Brit. J. of Ophth.* 47: 36, 1963.
- 7 — KELMAN, C. D. — Cryo surgery for cataract extraction and the treatment of other eye diseases. *High lights of Ophth.* 7: 181, 1965.
- 8 — KELMAN, C. D. — A new cryo surgical instrument for ophthalmic surgery. *Trans. Am. Acad. Ophth. Otol.* 69: 307, 1965.
- 9 — KELMAN, C. D. — Phaco Emulsification and Aspiration: the Kelman technique Aesculapius Publ. Co. Birmingham, USA, 1975.
- 10 — KELMAN, C. D. — Phaco emulsification and aspiration. A new technic of cataract removal. A preliminary report. *Am. J. Ophth.* 64: 23, 1967.
- 11 — KELMAN, C. D. — Phaco emulsification and aspiration. A report of 500 consecutive cases. *Am. J. Ophth.* 75: 764, 1973.
- 12 — Sheppard, D. — The Intraocular lens Manual. Astro Printers. Sta. Maria, Califórnia, 1977.
- 13 — RIDLEY, H. — Intraocular acrylic lenses. *Trans. Ophth. Soc. U. K.* 71: 617, 1951.
- 14 — NORDLOHNE, M. E. — The Intraocular implant lens. W. Junk The Hague, 1975.
- 15 — BINKHORST, C. D. — The complications of cataract surgery and the I.O.L. The Barrier Deprivation Syndrome. *La Clinique Ophthalmologique*, 4: 115, 1979.
- 16 — PEYMAN, G. A.; BENNETT, T. O.; BLCHECK, J. — Effects of intravitreal prosta glandine on retinal vasculature. *Annals of Ophth.* 7: 279, 1975.
- 17 — AGUIAR, P. M. — A Medicina na Inglaterra. *Brasil Médico Cirúrgico*. 9: 125, 1947.
- 18 — FATORELLI, A. — Catarata na Criança e no Jovem. Contribuição ao Estudo clínico cirúrgico. Tese de Concurso para Livre Docência. UERJ, 1967.
- 19 — AGUIAR, P. M. e FATORELLI, A. — A Faco Emulsificação (novo método para a cirurgia da catarata). *Rev. Colégio Bras. de Cir.* 3: 1, 1976.
- 20 — AGUIAR, P. M.; FATORELLI, A.; PADILHA, M. A. e FONTES, P. C. S. — Nossa experiência com a Faco Emulsificação de Kelman e com os Implantes Intraoculares. *Rev. Bras. de Oft.* 39: 469, 1980.

GLAUCOMA CORTISÔNICO:

Estudo de 15 casos (*)

NASSIM CALIXTO
SEBASTIÃO CRONEMBERGER SOBRINHO

INTRODUÇÃO

Embora as primeiras comunicações sobre o efeito hipertensivo ocular dos corticosteróides remontam à década de 50 com McLEAN (1950), WOODS (1951), LIJÓ-PAVIA (1952) e FRANÇOIS (1954), o glaucoma cortisônico continua sendo, ainda hoje, uma das iatrogenias mais frequentes em Oftalmologia.

Segundo FRANÇOIS et alii (1966), o glaucoma cortisônico, manifesto ou verdadeiro, é caracterizado por:

1. um aumento da pressão intra-ocular induzido pela instilação repetida de colírios de corticosteróides no olho, aumento esse ausente antes da aplicação do corticosteróide e persistente após sua interrupção;
2. apresentar déficit de campo visual;
3. responder a drogas hipotensoras (mióticos, inibidores da anidrase carbônica, etc.), uma vez suspensa a instilação do corticosteróide.

FRANÇOIS (1954) relatou o caso de um paciente de 35 anos que recebeu cortisona tópica para tratamento de conjuntivite primaveril e subsequente desenvolveu acentuada escavação glaucomatosa com hipertensão intra-ocular. Já GOLDMANN (1962), ao relatar cinco casos de glaucoma cortisônico, em pacientes com idade média de 35 anos que haviam usado colírios de corticosteróides por intervalo de tempo compreendido entre 4 meses e 5 anos, afirmou que em nenhum caso encontrou escavação glaucomatosa, mesmo quando o campo visual se mostrou acentuadamente alterado. Relatou ter encontrado apenas palidez de papila. Déficits de campo visual foram detectados em oito dos dez olhos estudados e não eram como os do glaucoma crônico simples, mas irregulares, tais como os observados após glaucoma agudo primário ou secundário. BIETTI e QUARANTA (1966), entretanto, relataram que extenso e rápido dano do nervo óptico é característico do glaucoma cortisônico. FRANÇOIS et alii (1966), ao realizarem teste cortisônico em 396 pacientes normais com história familiar positiva para glaucoma, relataram que o teste foi positivo (aumento da Po superior a 5 mmHg) em 124 pacientes. Em 118 desses pacientes, a Po retornou ao normal após a suspensão do teste. Porém, em 6 pacientes, com idade variando de 49 a 73 anos, o teste cortisônico deu origem a um glaucoma

(*) Trabalho realizado no Serviço de Glaucoma do Anexo São Geraldo (Hospital das Clínicas da UFMG).

cortisônico, tendo havido exclusão da mancha cega no paciente de 68 anos, aumento da mancha cega nos pacientes de 49 e 65 anos, contração concêntrica e déficit nasal nos outros pacientes. ROBERTS (1968) relatou um caso de glaucoma cortisônico em um paciente de 15 anos que instilou prednisolona tópica em ambos os olhos, para tratamento de conjuntivite alérgica, uma a duas vezes ao dia, durante pelo menos um ano. Esse paciente, embora apresentasse Po elevada em ambos os olhos (54 mmHg no OD e 31 mmHg no OE), apresentou escavação patológica e alteração de campo visual apenas no olho direito, que foi submetido a cirurgia pelo fato da Po não ter sido controlada clinicamente. ROMO SANTOS (1972) apresentou uma revisão de 28 casos (49 olhos) de hipertensão intra-ocular cortisônica, sendo que, em apenas 11 casos (19 olhos), foram observadas alterações de campo visual (glaucoma cortisônico) desde duplo escotoma até campo tubular. Em nosso meio, MARCON (1971) relatou os resultados de estudo realizado em 13 pacientes, todos portadores de tensão ocular elevada e que vinham usando colírios contendo corticóides, continuamente ou de maneira irregular. O tempo de uso dos colírios foi de 15 dias a 48 meses. Os pacientes possuíam idade de 24 a 65 anos com média de 45 anos. O campo visual mostrou-se normal em todos os casos, com exceção de um. Concluiu que houve uma diminuição da facilidade de escoamento do humor aquoso demonstrada pelo estudo tonográfico. Verificou, à gonioscopia, um aumento significativo da pigmentação a nível trabecular, sugerindo um possível papel mecânico destes pigmentos dificultando a passagem do humor aquoso através da trabécula ou uma possível alteração semelhante na intimidade da mesma malha trabecular. DUARTE et alii (1978) relataram os achados clínicos, histopatológicos e ultra-estruturais de peça anatômica resultante de uma trabeculectomia realizada em um paciente de 16 anos que apresentou glaucoma cortisônico. Segundo os autores, o paciente fizera uso contínuo e ininterrupto de colírios de cortisone durante, aproximadamente, treze anos, para tratamento de conjuntivite bilateral.

O presente trabalho visa apresentar 15 casos (26 olhos) de glaucoma cortisônico, estudados no Serviço de Glaucoma do Anexo São Geraldo.

Foram incluídos 2 casos (4 olhos) de hipertensão ocular cortisônica reversível com tratamento hipotensor, nos quais não houve déficit de campo visual.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 15 casos (26 olhos) de glaucoma cortisônico, diagnosticados e/ou encaminhados no/ao Serviço de Glaucoma do Anexo São Geraldo no período de 1965 até o presente.

Deve-se ressaltar que todos os casos foram de clínica particular.

A idade mínima dos pacientes foi de 14 anos, a máxima de 33 anos, com uma média de 23,7 anos. Nove pacientes eram do sexo masculino e seis do sexo feminino.

Foram estudados os dados das fichas de todos os pacientes, individualmente e em conjunto, no que diz respeito à idade, cor, história familiar de glaucoma e de

diabetes, tipo de corticosteróide usado e tempo aproximado de seu uso, motivo de instilação do corticosteróide, refratometria, biomicroscopia, gonioscopia, oftalmoscopia, campimetria, tonometria, tonografia e tratamento.

RESULTADOS

As tabelas I, II, III, IV e V resumem os achados dos 15 casos (26 olhos) de glaucoma cortisônico estudados.

Chama a atenção a baixa média de idade (23,7 anos) dos pacientes.

Com relação à cor, treze dos quinze pacientes eram leucodérmicos e os outros dois, feodérmicos.

O tempo aproximado de uso do colírio de corticosteróide variou de 6 meses a 7 anos, devendo-se ressaltar que um dos pacientes (caso 7) relatou uso prolongado do colírio, sem no entanto, precisar o tempo. Em nove casos, foram utilizados colírios contendo dexametasona simples ou associada a antibiótico ou adstringente nas concentrações de 0,1% (6 casos) e 0,5% (3 casos). Em três casos, foram utilizados colírios contendo fluocinolona a 0,25% associada a antibiótico e adstringente. Em um caso (caso 1), foi empregado colírio contendo betametasona a 0,1%, enquanto que, nos outros dois casos (casos 3 e 10), os pacientes relataram haver usado vários colírios contendo corticosteróide.

Com relação ao motivo que levou os pacientes a utilizarem colírios contendo corticosteróides, deve-se ressaltar que foram os motivos mais variados (irritação ocular, conjuntivite crônica, conjuntivite alérgica, dores oculares, etc.), sendo que em doze casos (80%) não foi relatada prescrição médica, supondo-se que ocorreu auto-medicação, enquanto que, em três casos (20%) foi relatada prescrição médica, em um caso (caso 14) por contactólogo.

Em quatro casos (27%), a história familiar dos pacientes foi positiva para glaucoma. Em quatro casos (27%), os pacientes apresentaram história familiar de diabetes. Em um caso (caso 12), a paciente apresentava história familiar de glaucoma e de diabetes.

Com relação à refratometria, deve-se enfatizar que dezoito olhos (69%) apresentaram acuidade visual, com ou sem correção, de 0,8 a 1,0; seis olhos (23%) apresentaram acuidade visual, com correção, de 0,2 a 0,7 e dois olhos (8%), acuidade visual, com correção, igual a 0,05. É importante ressaltar que, em apenas três olhos (ambos os olhos do caso 5 e OE do caso 11) foi constatada uma miopia superior a 5 dioptrias.

Os achados biomicroscópicos foram variáveis. Leve hiperemia conjuntival foi observada em seis olhos (23%). Ceratopatia microbolhosa foi observada em três olhos. Bolsas límbicas (pós-trabeculectomia) estavam presentes em ambos os olhos de um paciente (caso 12). Atrofia iriana sectoral foi observada em um dos olhos de um paciente (caso 14). Chama a atenção a presença em oito olhos (31%) de opacidades cristalínias pulverulentas subcapsulares posteriores (catarata subcap-

sular posterior), associada à hipertensão intra-ocular em sete olhos. No caso 9, apesar da biomicroscopia mostrar essas opacidades em ambos os olhos, o glaucoma cortisônico foi caracterizado apenas no olho esquerdo. Por outro lado, no caso 15, cujo glaucoma cortisônico foi caracterizado em ambos os olhos, as opacidades cristalínias foram observadas apenas no olho direito. Em quatorze olhos, a biomicroscopia foi normal.

Com relação aos achados gonioscópicos, deve-se enfatizar que em dezesseis olhos (62%), o seio camerular era do tipo amplo e em seis olhos (23%), do tipo intermediário, não havendo anomalias de tipo congênito. A gonioscopia não foi realizada em quatro olhos.

A oftalmoscopia mostrou papila com escavação fisiológica (+ a ++) em oito olhos (31%), três dos quais apresentavam palidez temporal da papila e um apresentava hiperemia da papila com leve turgor venoso e pulso arterial espontâneo. Papila com escavação patológica (+++ a/ou +++) foi observada em dezoito olhos (69%), três dos quais apresentavam palidez temporal da papila enquanto em oito (31%), a papila apresentava-se branca. Pulso arterial espontâneo foi observado em oito olhos (31%).

Os campos visuais foram obtidos no Perímetro de GOLDMANN. Foram encontradas as seguintes alterações de campo visual:

1. exclusão da mancha cega: em dois olhos (8%) — casos 6 e 7.
2. contração concêntrica acentuada de todas as isópteras: em um olho (4%) — caso 11.
3. perda de campo nasal: em dois olhos (8%) — casos 7 e 14.
4. perda de campos nasal e inferior: em cinco olhos (19%) — casos 1, 5 e 9 (Figuras 1 e 2).
5. perda de campos nasal e superior: em seis olhos (23%) — casos 8, 10, 13 e 15 (Figura 4).
6. ilha de visão temporal: em cinco olhos (19%) — casos 4, 11, 12 e 14 (Figura 3).
7. campo tubular: em um olho (4%) — caso 15.

Deve-se ressaltar que, em nove (69%) casos que apresentaram alterações campimétricas, os campos visuais foram repetidos, sendo que, num follow-up mínimo de 3 meses e máximo de 9 anos, com média de 3,2 anos, não houve melhora nas alterações presentes nos exames iniciais (Figuras 1, 2 e 3).

Nos outros quatro casos não foi possível a realização de outros exames campimétricos. Os pacientes dos casos 6, 8 e 10 não procuraram mais o Serviço para controle. No caso 12, o paciente voltou ao seu lugar de origem para controle com um colega que o encaminhou ao Serviço. Nos casos 2 e 3, os campos visuais apresentaram-se normais.

Com relação à tonometria, é importante assinalar que, nos pacientes que chegaram ao Serviço virgens de quaisquer tratamentos, a pressão intra-ocular à applanation variou de 28 a 62 mmHg, com uma média de 41,6 mmHg. O paciente do caso 10 já chegou ao Serviço com a Po controlada em ambos os olhos sem medicação, sendo que o controle da Po foi obtido clinicamente. Por outro lado, o paciente do caso 12 fora submetido a trabeculectomia em ambos os olhos em outro Serviço, tendo nos chegado também com a Po controlada sem medicação em ambos os olhos. Um dos pacientes (caso 11) chegou ao Serviço com a Po controlada, sob medicação, em apenas um dos olhos, enquanto que dois outros (casos 8 e 14) nos chegaram em uso de medicação, porém com a pressão intra-ocular não controlada em ambos os olhos. Nos casos 2 e 3, os pacientes apresentavam Po elevada (moderada elevação no caso 2 e acentuada elevação no caso 3) em ambos os olhos porém, por fatores desconhecidos, a escavação papilar e os campos visuais mostraram-se normais.

Deve-se ressaltar que o paciente do caso 4, embora apresentasse, no exame inicial, Po elevada em ambos os olhos, possuía **papila e campo visual normais** no olho esquerdo, tendo sido, portanto, caracterizado o glaucoma cortisônico apenas no olho direito. No olho esquerdo, foi evidenciada apenas uma hipertensão ocular cortisônica simples.

Merecem especial atenção os achados dos **casos 6, 9 e 13**, em que, apesar do relato dos pacientes de haver instilado o corticosteróide em **ambos os olhos**, foram detectadas hipertensão intra-ocular, alterações campimétricas e tonográficas em apenas **um dos olhos**, caracterizando nesses casos um glaucoma cortisônico **unilateral**.

No caso 6, o paciente relatou haver instilado dexametasona a 0,5%, três a quatro vezes ao dia, em **ambos os olhos**, durante 2 anos e 3 meses. Procurou o Serviço em 10/1/73, apresentando Po de 40 mmHg no OD e de 16 mmHg no OE, sem medicação. Apresentava em AO papilas com escavação fisiológica, sendo que, no OD, a papila mostrava-se hiperêmica, com leve turgor venoso e pulso arterial espontâneo. No OE, a papila era levemente hiperêmica e sem turgor venoso. O campo visual do OD mostrou exclusão da mancha cega na isóptera I/1, enquanto que no OE o campo era normal. À biomicroscopia, ambos os olhos apresentavam-se acentuadamente hiperêmicos mas com câmara anterior profunda. No OD, foram observadas opacidades cristalínias pulverulentas subcapsulares posteriores. Após a suspensão do corticosteróide em ambos os olhos, o paciente foi medicado com epilo a 4% de 8 em 8 horas no OD, tendo a Po desse olho passado de 40 mmHg para 14 mmHg em dois dias. No último exame de controle (21/11/73), a Po de AO era de 14 mmHg sem medicação e a tonografia realizada nesse mesmo dia apresentou C_{3-7} igual a 0,15 no OD e a 0,11 no OE (Tabela III). Não foram feitos outros exames de controle do paciente pelo fato de o mesmo não ter retornado ao Serviço.

No caso 9 o paciente relatou haver instilado fluocinolona a 01 25%, pelo menos uma vez ao dia, em **ambos os olhos**, durante mais de 1 ano. Procurou o Serviço em 31/3/76 apresentando Po de 15 mmHg no OD e de 33 mmHg no OE, sem medicação. Apresentava papila com escavação + no OD e com escavação +++ e palidez temporal no OE. O campo visual do OD foi normal e o do OE apresentou déficit nasal e inferior. À biomicroscopia, foram observadas opacidades cristalínia-

nas pulverulentas subcapsulares posteriores em ambos os olhos, porém mais densas no OE. O paciente foi medicado com glaucon a 2% de 12 em 12 horas no OE no período de 2/4/76 a 10/5/76, quando foi suspensa a medicação pelo fato de a Po ter sido normalizada (Figura 5). Em 25/5/76, foi iniciado um teste cortisônico (uma gota de celestone quatro vezes ao dia) no OD, que apresentava Po de 12 mmHg. Em 28/6/76, aproximadamente um mês depois, o teste cortisônico foi interrompido por haver a Po do OD atingido 34 mmHg. No mesmo dia, foi realizada uma tonografia cujos valores para o C_{3-7} foram de 0,03 no OD e de 0,07 no OE (Tabela II). Após a suspensão do teste cortisônico no OD, este olho foi medicado com epifrin a 2% de 12 em 12 horas, sendo que em 2/7/76, a Po já estava normalizada. Suspendeu-se o epifrin a 2% no OD. Em 6/7/76, a Po de ambos os olhos era normal, sem medicação, assim permanecendo até o último controle do paciente realizado em 30/4/80.

No caso 13, o paciente relatou haver instilado dexametasona a 0,1%, uma gota três vezes ao dia, em **ambos os olhos**, durante, aproximadamente, cinco anos. Procurou o Serviço em 10/4/78 apresentando Po de 14 mmHg no OD e de 48 mmHg no OE, no qual estava instilando isoptocarpine a 2% de 6 em 6 horas e epifrin a 0,5% de 12 em 12 horas. Apresentava papila com escavação + a ++ no OD e escavação + + + +, com pulso arterial espontâneo e halo atrófico peripapilar no OE. O campo visual do OD era normal e o do OE apresentava déficit nasal e superior (Figura 4). A biomicroscopia era normal no OD e mostrava leve hiperemia conjuntival no OE. A tonografia realizada em 11/4/78, às 7 horas, com o paciente tendo ingerido um oratrol e instilado uma gota de isoptocarpine a 2% no OE às 6 horas mostrou o seguinte valor para o C_{3-7} : 0,01 no OE (Tabela II). Em 15/4/78, o OE foi submetido a uma trabeculectomia, com a qual a Po voltou à normalidade, tendo apresentado o valor de 14 mmHg, sem medicação, no último exame de controle do paciente em 6/8/79.

Com relação à tonografia, a Tabela II mostra os valores individuais, as médias e os desvios-padrão globais do C, do volume-minuto (F), do C_{3-7} , da rigidez parietal, calculada pelo método diferencial (Ed_1 e Ed_2) e pelo método misto (Em) e da Po dos olhos portadores de glaucoma cortisônico. Vale ressaltar que, com exceção dos valores da Po do caso 11, os outros valores se referem a olhos portadores de glaucoma cortisônico ainda não tratado. Verifica-se que, em alguns olhos, a tonografia não foi realizada pelo fato de apresentarem Po muito elevada (casos 1, 5, 6 e 14) ou já terem sido submetidos a cirurgia (casos 11 e 12). É importante salientar que no caso 9 (glaucoma cortisônico unilateral) foram tabulados inicialmente os valores tonográficos do olho esquerdo (portador de glaucoma cortisônico) e depois do olho direito, ao ser detectada a resposta a teste com betametasona a 0,1%.

Chama a atenção na Tabela II os baixos valores individuais, assim como as baixas médias globais do C, do F e do C_{3-7} em todos os olhos estudados tonograficamente.

A Tabela III mostra os mesmos parâmetros da Tabela II porém em olhos com glaucoma cortisônico já compensado.

Observa-se que, em alguns olhos (casos 4, 5, 7 e 10), a despeito da Po encontrar-se dentro dos limites normais, os valores tonográficos não se apresentam normalizados. Porém, é interessante ressaltar o nítido aumento e/ou normalização dos valores tonográficos do C e C_{3-7} de todos os olhos ao se comparar com dados das Tabelas II e III. Isto se evidencia muito bem no caso 4 em que foram tabulados os dados de três tonografias realizadas no seguimento do glaucoma cortisônico já compensado. Aplicando-se o teste t de "Student" entre os valores médios globais dos parâmetros estudados nas Tabelas II e III, verificou-se que houve uma diferença estatisticamente significativa entre os valores da Po, do C e do C_{3-7} dos casos de glaucoma cortisônico, não compensados e compensados (Tabela IV: para o C global: $t = 4,33$ e $p < 0,001$; para o C_{3-7} global: $t = 5,00$ e $p < 0,001$; para a Po global: $t = 9,39$ e $p < 0,001$).

Observou-se, no entanto, que a diferença entre os outros parâmetros: volume-minuto (F) e rigidez parietal (E) nas Tabelas II e III não foi estatisticamente significativa (F global: $t = 1,32$, não significativo; Ed_1 global: $t = 2,65$, não significativo; Ed_2 global: $t = 1,00$, não significativo; Em global: $t = 1,11$ não significativo) (Tabela IV).

No que diz respeito ao controle da pressão intra-ocular, deve-se ressaltar que todos os pacientes tiveram a Po de ambos os olhos controlada clínica ou cirurgicamente. A Tabela V mostra os valores individuais, as médias e os desvios-padrão para cada olho e no grupo global das sete medidas da Po (última curva diária de pressão intra-ocular) realizadas como controle de seguimento dos casos estudados.

Deve-se ressaltar que nos olhos tratados cirurgicamente (casos 5, 11, 12 e 13) a CDPo foi realizada, sem medicação, num intervalo de tempo mínimo de um ano e quatro meses após a cirurgia.

Observa-se que em todos os casos em que foi realizada a CDPo, a pressão média e a variabilidade apresentaram valores absolutamente normais, quer se considere os valores de cada paciente individualmente ou os valores de cada olho, separadamente, ou em conjuntos, nas sete medidas. Nos casos 7, 14 e 15, ainda não foi possível a realização da CDPo de controle.

DISCUSSÃO

No monumental "rapport" da Société Française D'Ophtalmologie (1975), DEMAILLY cita quatro formas de glaucoma cortisônico: a forma crônica, a forma aguda, a forma pseudo-congênita e a forma pseudo-uveíte hipertensiva.

Neste trabalho, são apresentados 15 casos (26 olhos) de glaucoma cortisônico, na forma crônica. Nos casos apresentados, observou-se, em concordância com a maioria dos trabalhos da literatura, que o glaucoma cortisônico é sobretudo uma doença dos jovens (média de 23,7 anos no presente trabalho), embora segundo ARMALY (1963), o indivíduo mais idoso apresente maior susceptibilidade à ação hipertensora cortisônica. A maior frequência de glaucoma cortisônico nos jovens pode ser explicada por vários motivos, entre os quais vale assinalar, os de ordem

pessoal: maior freqüência de blefarconjuntivite no indivíduo jovem, imperativos estéticos, etc. e os de ordem médica: prescrição de colírios ou pomadas de corticosteróides sem controle tonométrico e omissão da tonometria em exame rotineiro em pacientes jovens.

Com relação ao tempo aproximado de uso dos colírios de corticosteróides, verifica-se que ele foi muito variável nos casos estudados, o que evidencia a dificuldade de se estabelecer a época em que realmente se originou a hipertensão ocular cortisônica, o que evitaria consequências graves para os pacientes (danos do nervo óptico e do campo visual, etc.).

Nos casos estudados, os corticosteróides que originaram o glaucoma foram a betametasona a 0,1%, a dexametasona a 0,1% e a 0,5% e a fluocinolona a 0,25%, o que está de acordo com o relato de KITAZAWA (1976) de que qualquer corticosteróide pode elevar a Po, havendo uma relação entre a resposta da Po e a concentração da droga.

Um aspecto interessante dos casos estudados foi o fato de que doze pacientes (80%) fizeram uso prolongado de colírios contendo corticosteróides sem relatarem prescrição médica, ou seja, supõe-se que ocorreu auto-medicação. Nos outros três casos, embora não se possa excluir a auto-medicação, os pacientes fizeram relato de prescrição médica dos colírios, em um caso por contactólogo (caso 14). Naturalmente, é de se supor que a prescrição médica dos corticosteróides não foi para uso prolongado, de modo que esses casos certamente poderão ser incluídos como auto-medicação. Por outro lado, não é raro encontrar-se pacientes em uso de colírios de corticosteróides prescritos durante seis meses ou mais para tratamento de conjuntivite primaveril ou no pós-operatório de cirurgia de pterígio.

Como até o presente, não existem drogas com ação antiinflamatória comparável à dos corticosteróides, não se pode prescindir do seu emprego sob a forma de colírio, pomada ou injeção subconjuntival, ante um quadro inflamatório ocular severo (uveíte, por exemplo). Porém, é de extrema importância levar-se em conta os seus riscos, sendo muito prudente e muito honesto por parte de todos os oftalmologistas prescrevê-los menos ou nunca em casos de mínimas inflamações oculares. Ao prescrevê-los, deve-se alertar o paciente para os seus possíveis inconvenientes e realizar controle tonométrico sistemático quando se fizer necessário prolongar o seu uso. Também não se pode esquecer de que o risco de glaucoma induzido por corticosteróide está relacionado ao tipo, à concentração, à duração de administração da droga e à predisposição genética do paciente, sendo que todas essas variáveis podem e devem ser controladas pelo médico.

FRANÇOIS et alii (1966) encontraram resposta ocular a teste cortisônico significativamente maior em pacientes normais com história familiar de glaucoma, sendo que, em seis dos pacientes por eles testados, o teste deu origem a um glaucoma cortisônico. No presente trabalho, cinco pacientes apresentaram história familiar positiva para glaucoma, fato que pode ter contribuído para a gênese do glaucoma cortisônico, porém é importante assinalar que, em um paciente (caso 4), apesar da presença de história familiar de glaucoma, o glaucoma cortisônico foi caracte-

rizado apenas em um dos olhos (olho direito). O olho esquerdo, embora também apresentasse Po elevada (22 mmHg) possuía papila e campo visual normais evidenciando uma resposta ocular assimétrica ao corticosteróide, semelhante à encontrada por ROBERTS (1968).

BECKER (1971) relatou ter encontrado alta porcentagem de respostas positivas a teste cortisônico em diabéticos, jovens ou adultos. Cinco pacientes do presente trabalho apresentaram história familiar de diabetes, fato que também pode ter contribuído para a gênese do glaucoma cortisônico.

Com relação à refratometria, deve-se ressaltar que três olhos (ambos os olhos do caso 5 e olho esquerdo do caso 11) apresentaram miopia igual ou superior a 5 dioptrias, fator que também pode ter contribuído para a gênese do glaucoma cortisônico, de acordo com os trabalhos de PODOS et alii (1966) e PATEL e ABREU (1970).

Nos achados biomicroscópicos, deve-se enfatizar a presença em oito olhos (31%) de opacidades cristalínianas pulverulentas subcapsulares posteriores (catarata subcapsular posterior), associada à hipertensão intra-ocular em sete olhos. No caso 9, a despeito de à biomicroscopia, observarem-se essas opacidades em ambos os olhos do paciente, o glaucoma cortisônico foi caracterizado apenas no olho esquerdo. Por outro lado, no caso 15, cujo glaucoma cortisônico foi caracterizado em ambos os olhos, as opacidades cristalínianas foram visualizadas apenas no olho direito.

As opacidades cristalínianas pulverulentas subcapsulares posteriores encontradas nos casos estudados apresentavam aspecto semelhante às descritas por VALÉRIO (1963) e STREIFF (1964), devendo-se assinalar que elas foram observadas em pacientes virgens de quaisquer cirurgias intra-oculares e permaneceram inalteradas nos exames de controle subseqüentes.

É interessante observar que, nos pacientes que apresentaram essas opacidades cristalínianas, a visão praticamente não foi comprometida, tendo a acuidade visual, como correção variado de 0,5 (OE do caso 14) a 1,0.

A patogenia da catarata cortisônica permanece ainda desconhecida. No tratamento cortisônico local, a literatura relata que, em tratamento bilateral, a catarata é sempre bilateral e o comprometimento é, geralmente, simétrico. Porém, há fatores individuais e, provavelmente, fatores genéticos e étnicos que intervêm na gênese e na época do aparecimento da catarata, o que talvez possa explicar os presentes achados.

É importante salientar a ausência de anomalias congênitas e outras alterações biomicroscópicas que pudessem ser responsabilizadas pelos casos de glaucoma cortisônico estudados ou associadas a eles.

Na gonioscopia, o seio camerular apresentou-se semelhante ao do glaucoma crônico simples, não havendo outras particularidades, o que está em desacordo com os achados de MARCON (1971). Em três olhos (ambos os olhos do caso 1 e OD do caso 5), havia sangue no canal de Schlemm.

Com relação à oftalmoscopia, diferentemente de GOLDMANN (1962) que não encontrou escavação glaucomatosa nos cinco casos de glaucoma cortisônico por ele relatados, foi observada escavação glaucomatosa (+++ a/ou ++++) em dezoito (69%) dos vinte e seis olhos dos casos estudados. Palidez temporal da papila, semelhante à relatada por GOLDMANN (1962) foi encontrada em apenas seis olhos (23%), três dos quais com escavação fisiológica.

Vale ressaltar a presença de pulso arterial espontâneo na papila de oito olhos (31%), nos quais a pressão intra-ocular no exame inicial, com ou sem medicação hipotensora, apresentava-se com níveis elevados (igual ou superior a 40 mmHg).

Alterações de campo visual, permitindo caracterizar o glaucoma cortisônico foram detectadas em 22 dos 30 olhos dos quinze pacientes estudados. O olho esquerdo do caso 2, embora apresentasse Po elevada no exame inicial, possuía papila e campo visual normais, não sendo portanto portador de glaucoma cortisônico, mas apenas de uma hipertensão ocular cortisônica simples.

Foram incluídos dois casos (2 e 3) nos quais os pacientes apresentaram Po elevada em ambos os olhos, porém, a escavação papilar e os campos visuais mostraram-se normais. No caso 2, o paciente relatou haver instilado colírio contendo dexametasona a 0,5% em AO durante, aproximadamente, 6 meses. Chegou ao Serviço com Po de 38 mmHg no OD e de 28 mmHg no OE, sem medicação. Foi medicado com glaucon a 1% (3 vezes ao dia) tendo a Po de ambos os olhos retornado aos valores normais.

No caso 3, o paciente relatou haver instilado colírios contendo corticosteróides durante, aproximadamente, 4 anos. Procurou o Serviço em 6/6/67, apresentando Po de 62 mmHg no OD e de 56 mmHg no OE, sem medicação. Foi medicado com glicerina, dois comprimidos de diamox e pilocarpina a 4% (8 x 8 h) e no dia seguinte a Po passou para 20 mmHg no OD e 19 mmHg no OE. Sob pilocarpina a 4% (6 x 6 h) a Po de ambos os olhos permaneceu dentro dos limites normais. Em 4/9/68 foi suspensa a medicação de ambos os olhos tendo a Po permanecido normal nos exames subsequentes.

A Tabela V mostra os valores da CDPo dos dois casos, observando-se que a hipertensão ocular cortisônica foi totalmente revertida com o tratamento clínico. Certamente, nesses dois casos, não fosse a realização da tonometria rotineira e os pacientes continuassem a instilação de colírios contendo corticosteróides, dentro de algum tempo apareceriam, irremediavelmente, danos do nervo óptico e de campo visual.

As alterações campimétricas dos casos estudados foram irregulares na grande maioria dos casos, concordando com o relato de GOLDMANN (1962) e, às vezes, não se relacionando com a alteração papilar.

É importante ressaltar o fato de que em nove casos em que foi possível repetir o exame de campo visual num follow-up mínimo de 3 meses e máximo de 9 anos, não houve melhora nas alterações campimétricas presentes nos exames iniciais (Figuras 1, 2 e 3). Este achado está em desacordo com os de alguns trabalhos, entre

NOPE	INDIC	CON	SECT	TEMP. AMBIENTAL	TEMP. DO TUBO	VELOC. DE VSO	HISTÓRIA PREVIJA	HISTÓRIA PREVIJA	RETRACILHEIRA	ELIOM. GROSSOPIA	CONTOCOPPIA	ESCALAÇÃO PAPILOA	CAMPO VISUAL
(mmHg)				°C	°C	cm/s	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg	mmHg
CASO 1	01/11/85	21	LEUC	1	A - 8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Não	Sim	00 - 0,75 cil 120° = 0,7	normal	Selo amplo(Sangue no Schlem)	+ em AD	AD: perda de campos nasal e inferior
CASO 2	28/11/86	01	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Não	Não	00 = 1 sc OE = 1 sc	normal	Selo amplo	AD: normal	AD: normal
CASO 3	28/11/86	21	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Não	Não	00 - 3,00-0,25 a 45° = 0,8 OE - 2,50-0,25 a 180° = 0,8	normal	Selo amplo	AD + +, com buracos da lamina cribiforme	AD: normal
CASO 4	28/11/86	21	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Sim	Não	00 - 0,50-1,00 a 120° = 0,7 OE - 0,50 esf = 1	normal	Selo amplo	AD: + + + + + pulso arterial espontâneo	AD: normal
CASO 5	03/11/87	16	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Prescrição médica	Não	Sim	00 - 6,00- 1,50 a 70° = 1 OE - 5,50- 1,00 a 170° = 0,5	leve hiperemia + ceratopatia microbolhosa	Selo amplo(Sangue no Schlem do OD)	OD: + +, pálpebra temporal OE: + +, pálpebra branca. AD: pulso arterial espontâneo	AD: perda de campos nasal e inferior
CASO 6	10/11/79	26	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Não	Não	00 - 1,00-0,25 a 165° = 1 OE - 0,50- 2,00 a 85° = 1	hiperemia conjuntival OD: opacidades pulverulentas OD: subconj. post.	Selo amplo.	OD: pálpebra hiperêmica, leve tumor venoso. Pulso arterial espontâneo OD: pálpebra hiperêmica, sem tumor venoso.	OD: exclusão mancha cora OE: normal
CASO 7	28/11/79	21	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Não	Sim	00 - 0,25-0,50 a 165°, 1 OE - 0,25-0,50 a 45° = 1	normal	Não realizada	AD: + + + +	OD: exclusão de mancha cora
CASO 8	21/11/79	26	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Não	Não	00 - 1,00-2,00 a 100° = 0,8 OE - 1,50-1,00 a 90° = 1	normal	Selo intermediário	AD: quase + + +, pálpebra temporal	AD: perda de campos nasal e inferior
CASO 9	31/11/79	23	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,25	Auto-medicação	Sim	Não	00 - 1,00-1,00 a 80° = 1 OE - 2,00-1,00 a 75° = 1	opacidades pulverulentas subcapsulares posteriores	Selo amplo	OD: + OD: + +, pálpebra temporal	OD: normal
CASO 10	15/11/79	23	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Prescrição médica	Não	Não	00 - 1,00-0,50-150° = 0,8 OE - 1,00-0,50-10° = 0,8	opacidades pulverulentas subcapsulares posteriores mais densas no OE	Selo intermediário	AD: + + + +, pálpebra branca	AD: perda de campos nasal e superior
CASO 11	16/11/77	22	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Sim	Não	00 = 0,05 (não corrigir) OE - 2,00-6,00-125°-0,05	normal	Selo intermediário	AD: + + + +	OD: linha de visão temporal
CASO 12	25/11/77	16	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Sim	Sim	00 - 3,00-0,50-160° = 1 OE - 2,50-0,50-85° = 1	bolhas filiformes	Selo amplo	AD: + + + +, pálpebra branca	AD: linha de visão temporal
CASO 13	10/11/78	22	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,15	Auto-medicação	Não	Não	00 = 1 sem correção OE - 2,00- 2,00-100° = 0,2	OD: normal OE: leve hiperemia conjuntival	Selo amplo	OD: + + + + OE: + + + + pulso arterial espontâneo	OD: normal
CASO 14	24/11/78	26	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,25	Prescrição médica (contato topico)	Não	Não	00 - 4,00- 1,00-100° = 1 OE - 4,50- 1,00-55° = 0,5	AD: leve hiperemia conjuntival + opacidades pulverulentas subconj. post. OE: microbolhas atrofia sect. iris	Não realizada	OD: + + + + pulso arterial espontâneo	OD: perda de campo nasal
CASO 15	28/11/80	23	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,25	Auto-medicação	Não	Não	00 - 0,50-145° = 0,8 OE - 0,50- 45° = 1	OD: opacidades pulverulentas subcapsulares post. OE: normal	Selo amplo	AD: + + + +, pálpebra branca, pulso arterial espontâneo. Nulo glaucoma-toso incipiente no OE	OE: perda de campo nasal e superior
CASO 16	28/11/80	23	LEUC	8	8 - 1000-1000-0,25	Auto-medicação	Não	Não	00 - 0,50-145° = 0,8 OE - 0,50- 45° = 1	OD: opacidades pulverulentas subcapsulares post. OE: normal	Selo amplo	AD: + + + +, pálpebra branca, pulso arterial espontâneo. Nulo glaucoma-toso incipiente no OE	OE: perda de campo nasal e superior

eles, os de BRIGGS (1963) e HALES (1973), que relataram casos de glaucoma cortisônico em que os campos visuais foram totalmente recuperados após a suspensão do corticosteróide, com ou sem tratamento hipotensor.

O aspecto considerado mais importante no presente trabalho foram os achados dos **casos 6, 9 e 13**, em que, apesar de os pacientes relatarem seguramente haver instilado colírio de corticosteróide em **ambos os olhos**, foram detectadas hipertensão intra-ocular, alterações campimétricas e tonográficas em apenas **um dos olhos**, caracterizando nesses casos um glaucoma cortisônico **unilateral**.

ARMALY (1974), em comunicação pessoal a um de nós (NC) relatou nunca ter observado glaucoma cortisônico unilateral com instilação repetida e prolongada de colírio de corticosteróide em ambos os olhos.

KITAZAWA et alii (1972) e BENJUMEDA (1973), ao realizarem teste cortisônico em pacientes suspeitos de glaucoma, encontraram que a resposta da Po ao corticosteróide não é sempre simétrica, relatando terem encontrado pacientes com resposta fortemente positiva em um olho e negativa no outro, o que, de certo modo, concorda com os casos de glaucoma cortisônico **unilateral**, apresentados neste trabalho.

Bastante curiosa é a curva tonométrica do caso 9 (Figura 5), em que o paciente, apesar de haver instilado colírio de fluocinolona a 0,25% em **ambos os olhos**, apresentou glaucoma cortisônico apenas no **olho esquerdo**. Porém, por outro lado, o outro olho (OD) que não apresentou glaucoma, ao ser submetido a teste com betametasona a 0,1% (celestone[®]), uma gota quatro vezes ao dia, exibiu uma resposta fortemente positiva (aumento da Po igual a 22 mmHg) num intervalo de, aproximadamente, trinta dias. Este achado talvez encontre explicação em alguns fatos, como por exemplo, a maior ação hipertonizante da betametasona em relação à fluocinolona; a má reprodutibilidade da ação cortisônica sobre a Po em alguns casos e o fato de a resposta de um olho não influenciar na do outro (PALMBERG et alii, 1975).

É difícil explicar a presença de glaucoma cortisônico **unilateral**, em instilação bilateral, como ocorreu nos casos 6, 9 e 13. Baseando-nos em FRANÇOIS e VICTORIA-TRONCOSO (1974, 1977), poder-se-ia supor que o olho não portador de glaucoma cortisônico em cada caso apresentasse, na época da instilação do corticosteróide, clones de goniócitos da parede interna do canal de Schlemm com pouca ou nenhuma sensibilidade à ação cortisônica.

Com relação à tonografia, a Tabela II mostra que os valores individuais assim como as médias globais do C, do F e do C_{3-7} apresentaram-se baixos em todos os olhos estudados. Na Tabela III, observa-se que, com a compensação do glaucoma, houve um nítido aumento e/ou normalização dos valores do C e do C_{3-7} na maioria dos olhos. Aplicando-se o teste t de "Student" entre os valores médios globais dos parâmetros estudados nas Tabelas II e III, verificou-se existir uma diferença estatisticamente significativa entre os valores da Po, do C e do C_{3-7} (Tabela IV: para o C global: $t = 4,33$ e $p < 0,001$; para o C_{3-7} global: $t = 5,00$ e $p < 0,001$; para a Po global: $t = 9,39$ e $p < 0,001$).

TABELA II - Valores individuais, médias e desvios-padrão do C, do volume-mínuto (F), da rigidez parietal (Ed₁, Ed₂, Em) e da Po dos olhos portadores de glaucoma cortisônico não tratado

CASOS	NOMES	C		F		C ₃₋₇		Ed ₁		Ed ₂		Em		Po		OBSERVAÇÕES
		OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	
1	L.R.G.O.M.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	55	60	
2	M.C.B.	0.18	0.05	3.42	1.40	0.05	0.04	--	--	0.0157	0.0183	0.0250	0.0280	28	38	CV normais
3	J.M.A.M.L.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	55	62	CV normais
4	R.F.	0.03	0.06	1.14	1.08	--	--	0.0104	0.0144	0.0183	0.0201	0.0260	0.260	35	22	
5	K.S.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	48	48	
6	P.A.V.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	40	16	Gl.unilateral (OD)
7	M.T.M.G.	0.10	0.09	2.10	1.26	0.03	0.06	0.0122	0.0238	0.0189	0.0199	0.0270	0.0200	32	28	
8	I.C.	0.13	0.25	2.99	1.50	0.03	0.04	0.0019	0.0182	0.0143	0.0199	0.0360	0.0340	28	16	
9	G.L.T.	--	0.07	--	2.17	--	0.00	0.0137	--	0.0159	0.0150	0.0250	0.0350	--	33	Gl. unilateral (OE)
10	E.L.T.G.	0.11	--	2.64	--	0.03	--	0.0104	0.0182	0.0183	0.0198	0.0280	0.0260	34	--	teste celestone (OD)
11	M.C.J.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	Já compensado
12	N.C.A.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	28	30	Já operado
13	S.M.A.A.	--	0.05	--	1.70	--	0.01	0.0138	0.0104	0.0190	0.0250	0.0170	0.0180	--	48	Já operado
14	M.M.O.F.B.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	44	44	Gl.unilateral (OE)
15	L.L.V.F.	0.06	0.06	2.52	2.52	0.00	0.01	--	--	0.0231	0.0219	0.0210	0.0190	50	46	
Média		0.10	0.09	2.47	1.66	0.03	0.03	0.0104	0.0170	0.0179	0.0199	0.0256	0.0258	39.75	38.54	
Desvio-padrão		0.05	0.07	0.79	0.51	0.02	0.02	0.0044	0.0050	0.0027	0.0027	0.0055	0.0065	10.38	14.23	
Média global		0.09		2.03		0.03		0.0134		0.0190		0.0257		39.12		
Desvio-padrão		0.06		0.75		0.02		0.0056		0.0028		0.0058		12.29		

TABELA III - Valores individuais, médias e desvios-padrão (F), da rigidez parietal (Ed_1 , Ed_2 , Em) e da Po dos olhos portadores de glaucoma cortisônico compensado

CASOS	NOMES	C		F		C_{3-7}		Ed_1		Ed_2		Em		Po		OBSERVAÇÕES
		OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	
1	L.R.G.O.M.	0.24	0.23	2.88	2.30	0.11	0.15	0.0182	0.0181	0.0178	0.0176	0.0140	0.0190	22	16	
2	M.C.B.	0.22	0.25	0.66	1.50	0.11	0.19	0.0240	0.0182	0.0248	0.0252	0.0210	0.0220	12	14	
3	J.M.A.M.L.	0.30	0.32	1.20	2.24	0.11	0.15	0.0179	0.0181	0.0158	0.0194	0.0190	0.0190	13	13	
4	R.F.	0.13	0.23	1.56	1.20	0.06	0.19	0.0244	0.0242	0.0262	0.0198	0.0270	0.0220	16	14	
		0.15	0.26	1.56	1.56	0.08	0.11	0.0127	0.0182	0.0202	0.0199	0.0310	0.0270	16	13	
5	K.S.	0.07	0.09	--	0.36	0.02	0.07	0.0135	0.0109	0.0100	0.0100	0.0120	0.0120	12	16	
6	P.A.V.	0.27	0.24	2.16	2.24	0.15	0.11	0.0135	0.0135	0.0160	0.0160	0.0280	0.0280	14	14	Gl.unilateral(OD)
7	M.T.M.G.	0.33	0.25	2.64	1.50	0.07	0.15	0.0245	0.0245	0.0109	0.0199	0.0290	0.0310	12	11	
8	I.C.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	
9	G.L.T.	0.32	--	2.24	--	0.11	--	0.0137	--	0.0159	--	0.0250	--	14	--	
		--	0.15	--	2.60	--	0.07	--	0.0182	--	0.0198	--	0.0260	--	12	Gl.unilateral(OE)
10	E.L.T.G.	--	0.18	--	1.29	--	0.07	--	0.0180	--	0.0200	--	0.0240	13	16	Tonog.inviável(OD) (>8/5.5)
11	M.C.J.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	
12	N.C.A.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	Gl.unilateral(OE)
13	S.M.A.A.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	
14	M.H.O.F.B.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	
15	I.L.V.F.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	
Média		0.22	0.23	1.75	1.67	0.09	0.13	0.0202	0.0188	0.0184	0.0197	0.0237	0.0235	14.36	13.73	
Desvio padrão		0.09	0.07	0.78	0.64	0.04	0.05	0.0082	0.0043	0.0059	0.0049	0.0069	0.0055	2.91	1.74	
Média global		0.22		1.70		0.11		0.0195		0.0191		0.0236		14.05		
desvio-padrão		0.08		0.69		0.05		0.0064		0.0053		0.0060		2.36		

Tabela IV — Comparação estatística entre os valores médios globais de Po, C, C₃₋₇, F e coeficiente de rigidez parietal antes e depois da normalização tensional ("t" de Student) do glaucoma cortisônico.

Médias Parâmetros	Antes	Depois	"t"	p <
Po	39.12 ± 12.29	14.05 ± 2.36	9.39	0.001
C	0.09 ± 0.06	0.22 ± 0.08	4.33	0.001
F	2.03 ± 0.75	1.70 ± 0.69	1.32	—
C ₃₋₇	0.03 ± 0.02	0.11 ± 0.05	5.00	0.001
Ed ₁	0.0134 ± 0.0056	0.0195 ± 0.0064	2.65	—
Ed ₂	0.0190 ± 0.0028	0.0191 ± 0.0053	1.00	—
Em	0.0257 ± 0.0053	0.0236 ± 0.0060	1.11	—

Ed₁: coeficiente de rigidez parietal obtido por tonometria diferencial usando os pesos 5.5 e 10 do tonômetro de Schiotz (tabelas de Friedenwald de 1955).

Ed₂: coeficiente de rigidez parietal obtido por tonometria diferencial usando os pesos 7.5 e 15 do tonômetro de Schiotz (tabelas de Friedenwald de 1955).

Em: coeficiente de rigidez parietal obtido combinando-se o valor de Po apl. e o peso 7.5 do tonômetro de Schiotz (tabela de Calixto).

Esses achados tonográficos encontram explicação no mecanismo etiopatogênico do glaucoma cortisônico descrito por FRANÇOIS e VICTORIA-TRONCOSO (1974, 1977), segundo o qual, os corticosteróides reforçam as membranas dos lisossomas dos fibroblastos da parede interna do canal de Schlemm, dando-lhes estrutura bi-molecular e impedindo a liberação de suas enzimas, necessárias à despolimerização dos mucopolissacárides-ácidos, predominantemente, o ácido hialurônico, contidos nos goniócitos da parede interna do mesmo canal de Schlemm. Em consequência, há um acúmulo de mucopolissacárides-ácidos, que retêm água e, portanto, dificultam a drenagem do humor aquoso pelo edema trabecular.

Com relação ao tratamento do glaucoma cortisônico, deve-se enfatizar que todos os pacientes estudados tiveram a Po de ambos os olhos controlada clínica ou cirurgicamente (Tabelas I e V), sendo que dezessete (65%) olhos foram controlados clinicamente e nove (35%) cirurgicamente (sete submetidos a trabeculectomia e dois a trabeculotomia). No tratamento clínico, é importante assinalar que a primeira e, às vezes, a única medida a ser tomada é a suspensão imediata do corticosteróide, para em seguida, instituir medicação hipotensora, sendo que, em muitos casos, o glaucoma cortisônico responde bem aos inibidores da anidrase carbônica, aos mióticos, à epinefrina e ao timolol.

Nos casos em que se fizer necessária a intervenção cirúrgica, pode-se optar pela trabeculectomia ou pela trabeculotomia, com bons resultados, como ocorreu nos nove olhos tratados cirurgicamente.

TABELA V - Curva diária de pressão intra-ocular (CDPo) realizada como controle do seguitimento dos casos de glaucoma cortisônico

CASOS	NOMES	6.0				9.0				12				15				18				21				24				Pm				V				OBSERVAÇÕES
		OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE							
1	L.R.G.O.M.	20	20	16	15	16	14	13	12	15	14	16	14	15	14	16	14	15	13	15.86	14.57	2.12	2.57	15.86	14.57	2.12	2.57	15.86	14.57	2.12	2.57	Glaucon 2%						
2	M.C.B.	15	16	12	14	10	12	12	12	11	12	10	11	8	11	10	11	8	11	11.14	12.57	2.19	1.81	11.14	12.57	2.19	1.81	11.14	12.57	2.19	1.81	SM						
3	J.M.A.M.L.	15	15	17	17	15	15	15	14	14	14	13	15	13	14	13	15	13	14	14.57	14.86	1.40	1.07	14.57	14.86	1.40	1.07	14.57	14.86	1.40	1.07	SM						
4	R.F.	16	16	13	13	12	11	12	11	12	11	12	11	11	12	11	12	11	11	12.57	11.86	1.62	2.04	12.57	11.86	1.62	2.04	12.57	11.86	1.62	2.04	SM						
5	K.S.	9	9	12	12	11	11	11	13	10	12	8	11	8	11	8	11	8	8	9.86	10.86	1.57	1.77	9.86	10.86	1.57	1.77	9.86	10.86	1.57	1.77	SM						
6	P.A.V.	8	10	14	14	15	14	15	14	14	13	12	12	12	12	12	12	12	12	12.86	12.71	2.48	1.50	12.86	12.71	2.48	1.50	12.86	12.71	2.48	1.50	SM						
7	M.T.M.G.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--						
8	I.C.	13	13	16	15	19	16	15	14	14	14	18	12	16	14	18	12	16	13	15.86	13.86	2.12	1.35	15.86	13.86	2.12	1.35	15.86	13.86	2.12	1.35	SM						
9	G.L.T.	13	13	13	13	11	11	12	11	11	11	10	10	10	10	10	10	10	10	11.43	11.29	1.27	1.25	11.43	11.29	1.27	1.25	11.43	11.29	1.27	1.25	SM						
10	E.L.T.G.	16	16	13	16	12	16	12	15	11	12	13	16	14	15	13	16	14	15	13.00	15.14	1.63	1.43	13.00	15.14	1.63	1.43	13.00	15.14	1.63	1.43	Timoptol 0,5 %						
11	M.C.J.	10	8	10	11	13	13	9	10	8	11	9	12	10	12	9	12	10	12	9.86	11.00	1.57	1.63	9.86	11.00	1.57	1.63	9.86	11.00	1.57	1.63	SM						
12	M.C.A.	13	13	16	16	14	14	14	14	12	12	14	14	10	10	14	12	10	10	13.29	13.29	1.89	1.89	13.29	13.29	1.89	1.89	13.29	13.29	1.89	1.89	SM						
13	S.M.A.A.	14	10	12	14	12	13	11	13	11	13	9	11	8	7	11	13	8	7	11.00	11.57	2.00	2.44	11.00	11.57	2.00	2.44	11.00	11.57	2.00	2.44	SM						
14	M.H.O.F.B.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--						
15	L.L.V.F.	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--						
Média		13.50	13.25	13.67	14.17	13.33	13.33	12.58	12.75	11.92	12.42	12.00	12.33	11.25	11.33	11.25	11.33	11.25	11.33	12.61	12.80	1.82	1.73	12.61	12.80	1.82	1.73	12.61	12.80	1.82	1.73							
Desvio-padrão		3.34	3.55	2.15	1.75	2.57	1.83	1.88	1.54	2.02	1.15	3.01	1.97	2.77	2.35	2.77	2.35	2.77	2.35	2.07	1.54	0.37	0.46	2.07	1.54	0.37	0.46	2.07	1.54	0.37	0.46							
Média global		13.38	13.92	13.33	13.33	12.67	12.67	12.67	12.67	12.17	12.17	12.17	12.17	11.29	11.29	11.29	11.29	11.29	11.29	12.58	12.58	1.78	1.78	12.58	12.58	1.78	1.78	12.58	12.58	1.78	1.78							
Desvio-padrão		3.37	1.93	2.18	2.18	1.69	1.69	1.69	1.69	1.63	1.63	1.63	1.63	2.51	2.51	2.51	2.51	2.51	2.51	1.65	1.65	0.41	0.41	1.65	1.65	0.41	0.41	1.65	1.65	0.41	0.41							

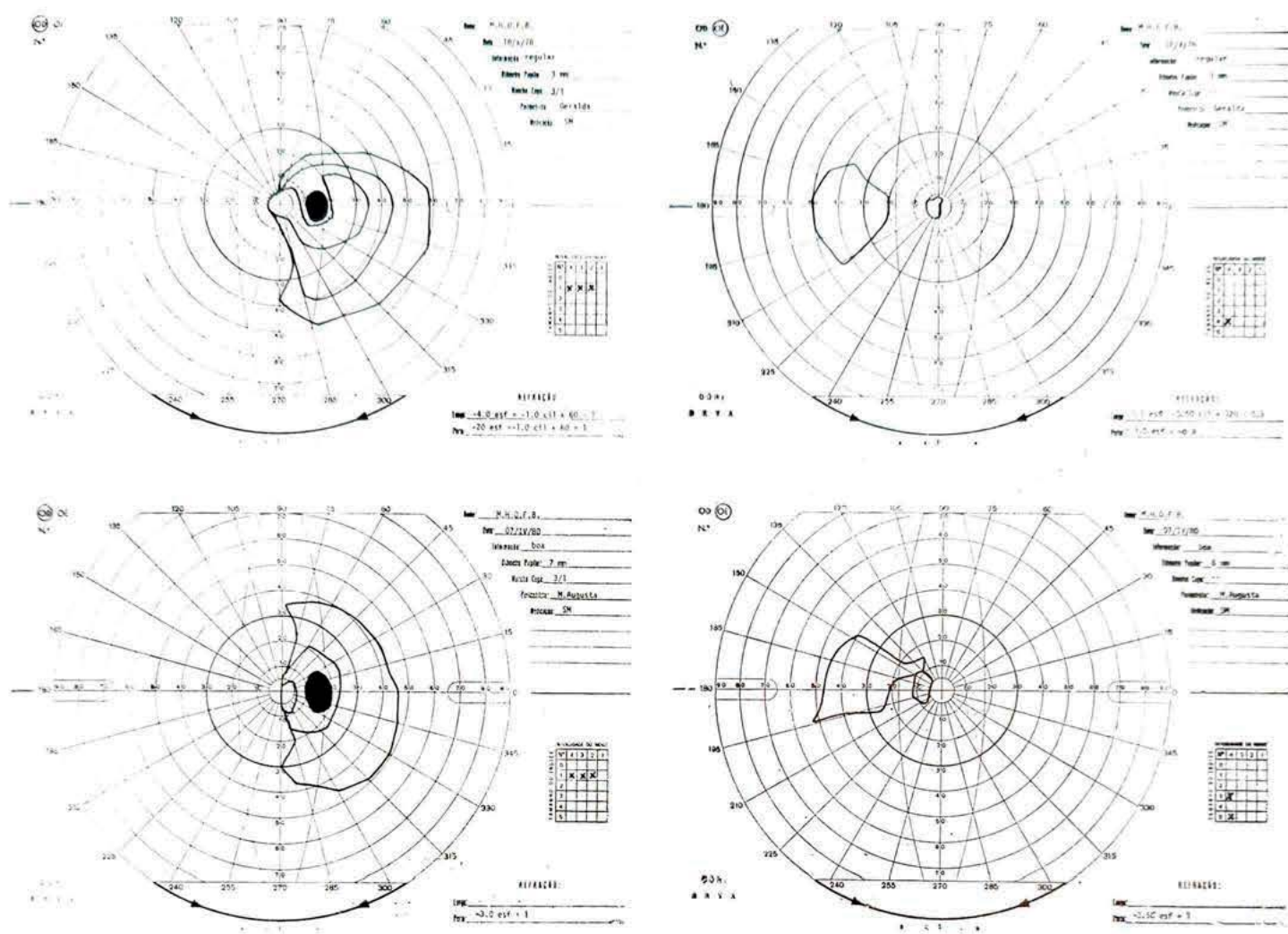


FIGURA 3 — Campos visuais de ambos os olhos do caso 12, realizados em 24-8-78 e em 7-4-80.

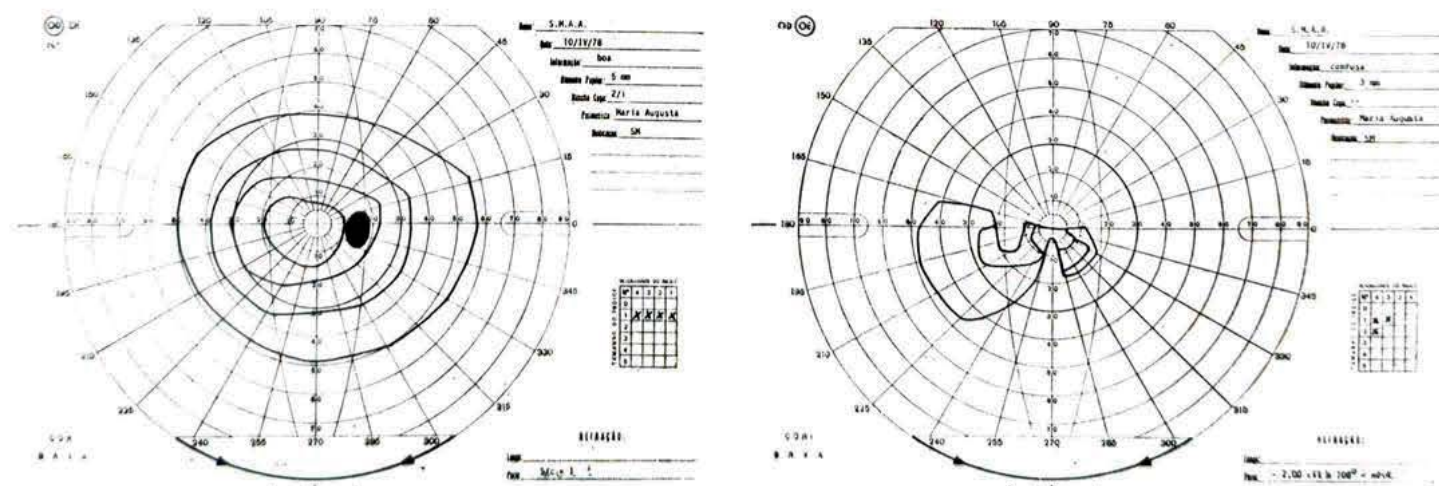


FIGURA 4 — Campos visuais do caso 13 (glaucoma cortisônico unilateral (OE) em instilação bilateral (AO) de dexametasona a 0,1% durante, aproximadamente, cinco anos).

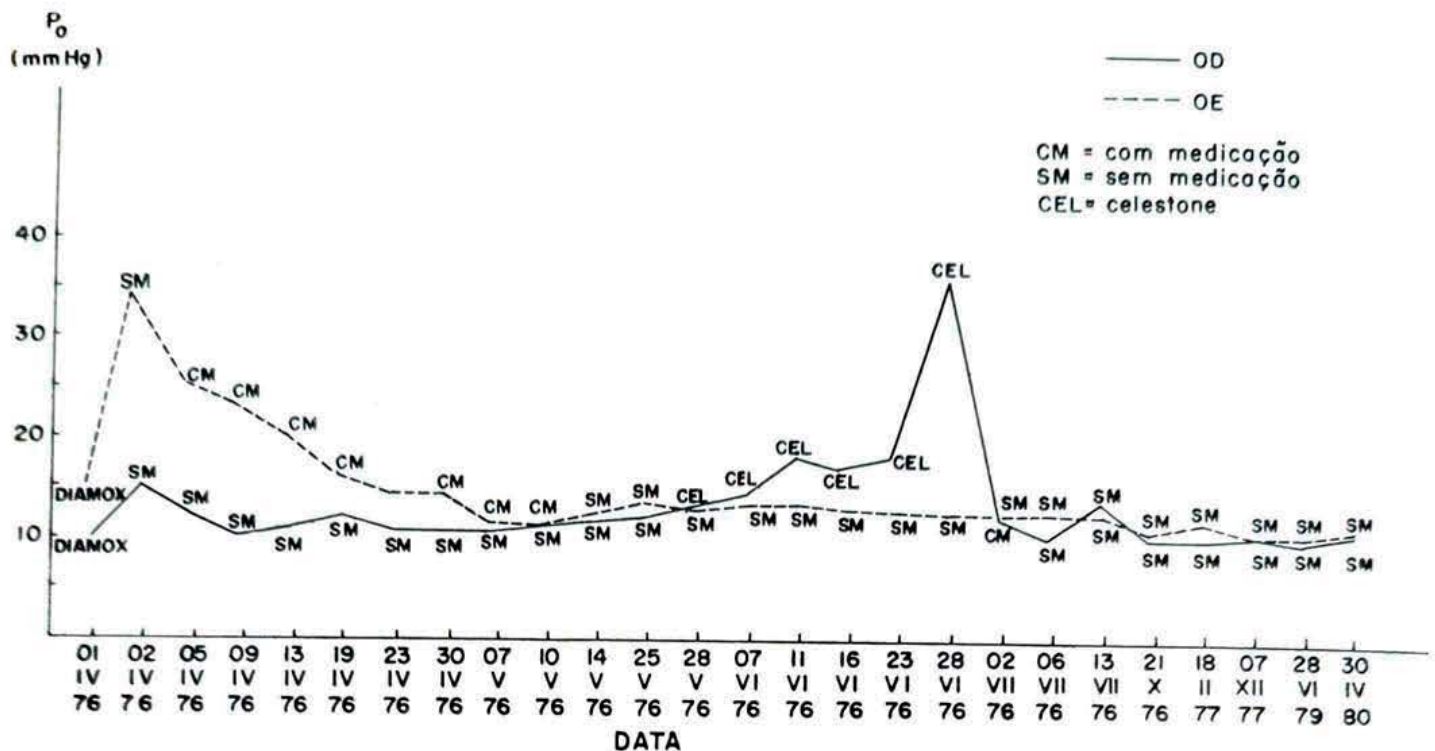


FIGURA 5 - Curva tonométrica do caso 9 (glaucoma cortisônico unilateral(OE)em que foi realizado teste da tetametazona a 0,1% no olho contra-lateral (OD).

Quanto ao prognóstico do glaucoma cortisônico, deve-se ressaltar que ele depende não somente da magnitude da hipertonia ocular mas também da precocidade do diagnóstico como ficou comprovado nos casos 2 e 3 em que não houve danos de nervo óptico e de campo visual. É muito importante para o paciente que se faça a distinção entre o glaucoma cortisônico e outros tipos de glaucoma, porque no primeiro, é possível curar a doença ou até mesmo preveni-la, se suspendermos o corticosteróide em tempo.

A possível prevenção do glaucoma cortisônico só poderá ser realizada pelo controle da comercialização dos colírios e pomadas de corticosteróides e pela tonometria sistemática em todos os pacientes.

RESUMO

São apresentados quinze casos de glaucoma cortisônico estudados no Serviço de Glaucoma do Anexo São Geraldo.

Os pacientes foram estudados com relação à idade, história familiar de glaucoma e de diabetes, tipo, concentração e tempo aproximado de uso do corticosteróide, motivo de sua instilação, refratometria, biomicroscopia, gonioscopia, oftalmoscopia, campimetria; tonografia e tratamento.

Os achados encontrados foram comparados com os da literatura.

Foi enfatizada a presença, em três casos, de glaucoma cortisônico unilateral em instilação bilateral de corticosteróide tópico.

SUMMARY

Cortisone Glaucoma: A Study of 15 Cases

The purpose of this paper is to present our experience with 15 patients with cortisone glaucoma. We will summarize the main points of our study.

I — Biomicroscopy

1. Bullos keratopathy was present in 3 eyes (12%).
2. Posterior subcapsular opacities were present in 8 eyes (31%).
3. We did not find any peculiar characteristic in the cameral sinus through the gonioscopic examination.

II — Optic Disc Changes

1. Cup/Disc ratio more than 0.8 was present in 18 eyes (69%).
2. Atrophic optic disc was present in 8 eyes (31%).
3. Spontaneous arterial pulse was present in 8 eyes (31%).

III — Visual Field Changes (22 eyes = 85%)

1. Baring of the blind spot and concentric contraction of the isopters = 3 eyes (12%).
2. Nasal Field Loss = 13 eyes (50%).
3. Temporal Island of vision and tubular visual fields = 6 eyes (23%).

Eighteen eyes presented visual field loss when the patients were first examined. The Intraocular Pressure was then controlled and they did not show any evidence of additional field loss in a 9 year follow-up period.

IV — Tonographic Coefficients

The findings were similar to those seen in Chronic Simple Glaucoma, that is, decreased outflow facility without appreciable changes in the minute-volume.

The statistical analysis of the minute-volume and the scleral rigidity coefficient before and after normalization of the IOP did not show significant differences.

V — Treatment

The use of medication without prescription occurred in 12 patients (80%); in 3 patients the eye drops were prescribed by their ophthalmologist.

The cortisone glaucoma was controlled clinically in 17 eyes (65%) and surgically in 9 eyes (35%). We performed Trabeculotomy in 2 eyes and Trabeculectomy in 7 eyes.

VI — Family History

Family History was positive for glaucoma in 5 patients and for Diabetes in 5 other patients: it was positive for both diseases in one patient.

VII — Unilateral cortisone glaucoma

The most significant finding of this study was the presence of unilateral cortisone glaucoma in 3 eyes (12%), in spite of instillation of corticosteroid drops in both eyes of the 3 patients.

To our knowledge this has never been previously mentioned in the literature.

BIBLIOGRAFIA

- ARMALY, M. F. — Comunicação pessoal. Würzburg, 1974.
- . Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics; the effect of the dexamethasone in the normal eye. *Arch. Ophthalmol.*, 70: 482-91, 1963.
- BECKER, B. — Diabetes mellitus and primary open angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 71: 1-16, 1971.
- BEJUMEDA, A. — Sobre la validez del test de la dexametasona como prueba diagnostica en casos sospechosos de glaucoma cronico de angulo abierto. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 33: 1.091-98, 1973.
- BIETTI, G. B. & QUARANTA, C. A. — Considerazioni sulla terapia di particolari forme di "glaucoma da cortisone". Con speciale riguardo a quella chirurgica mediante goniotomia. *Docum. Ophthalmol.*, 20: 257-71, 1966.
- BRIGGS, H. H. — Glaucoma associated with the use of topical corticosteroid. *Arch. Ophthalmol.*, 70: 312, 1963.
- DEMAILLY, P.; HAMARD, H.; LUTON, J. P. — Oeil et cortisone. Paris, Masson, 1975. 362 p.
- DUARTE, M. I. S.; CARVALHO, C. A.; CAMARGO, M. L.; CURSINO, J. W. — Aspectos ultra-estruturais do glaucoma cortisonico. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 37: 91-101, 1978.
- FRANÇOIS, J. — Cortisone et tension oculaire. *Ann. Ocul.*, 187: 805-16, 1954.
- FRANÇOIS, J.; HEINTZ-DE BREE, C.; TRIPATHI, R. C. — The cortisone test and the heredity of primary open-angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 62: 844-52, 1966.
- FRANÇOIS, J. & VICTORIA-TRONCOSO, V. — Corticosteroid glaucoma. *Ophthalmologica*, 174: 195-209, 1977.
- . Mucopolysaccharides et hypertension oculaire; pathogénie du glaucome cortisonique. *Ann. Ocul.* 207: 625-41, 1974.
- GOLDMANN, H. — Cortisone glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 62: 621-26, 1962.
- HALES, R. H. — Glaucoma induced by careless use of steroids. *J. Ped. Ophthalmol.*, 10: 206-7, 1973.
- KITAZAWA, Y. — Increased intraocular pressure induced by corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol.*, 82: 492-5, 1976.
- KITAZAWA, Y.; NOSE, H.; SAITOH, S. — On the bilaterality of the corticosteroid responsiveness of intraocular pressure in man. *Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.*, 76: 1.277-85, 1972.
- LIJO-PAVIA, J. L. — Cortisona y tonus ocular. *Arch. Oftalmol. B. Aires*, 27: 121-3, 1952.
- MARCON, I. M. — Glaucoma por corticosteróides tópicos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16, Campinas, 1971. *Anais 1. São Paulo, Referência*, 1971. p. 17-9.
- Mc LEAN, M. J. — Use of ACTH and cortisone; discussion de la communication de WOODS. *Trans. Am. Acad. Soc.*, 48: 293-4, 1950.
- PALMBERG, P. F.; MANDELL, A.; WILENSKY, J. T.; PODOS, S. M.; BECKER, B. — The reproducibility of the intraocular pressure response to dexamethasone. *Am. J. Ophthalmol.*, 80: 844-56, 1975.
- PATEL, R. & ABREU, R. — Topical corticosteroid testing of myopic patients. *Orient Arch. Ophthalmol.*, 8: 208-11, 1970.
- PODOS, S. M.; BECKER, B.; MORTON, W. R. — High miopia and primary open angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 62: 1.039-43, 1966.
- ROBERTS, W. — Rapid progression of cupping in glaucoma precipitated by topical corticosteroids. *Am. J. Ophthalmol.*, 66: 520-2, 1968.
- ROMO SANTOS, E. — Glaucoma por corticoides; revisión de 28 casos. *Arch. de la Assoc. para evitar la ceguera en Mexico*, 14: 63-9, 1972.
- STREIFF, E. B. — Evolution de l'opacité cristallinienne par cortisone locale. *Ophthalmologica*, 147: 143-8, 1964.
- VALERIO, M. — Les dangers de la cortisonothérapie locale prolongée. *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol.*, 76: 572-80, 1963.
- WOODS, A. C. — The present status of ACTH and cortisone in clinical ophthalmology. *Am. J. Ophthalmol.*, 34: 945-60, 1951.

AÇÃO DA ANESTESIA RETROBULBAR SOBRE PRESSÃO INTRA-OCULAR (*)

FERNANDO L. C. TRINDADE (**)

NASSIM CALIXTO (***)

INTRODUÇÃO

Segundo ATKINSON (1961), o introdutor da ANESTESIA RETROBULBAR (AR) foi HERMAN KNAPP que, em 1884, descreveu, pela primeira vez, na literatura, esse método de promover anestesia do bulbo ocular.

Enumeram-se as seguintes conseqüências da AR:

- Bloqueio sensitivo do bulbo ocular;
- Bloqueio sensorial do nervo óptico:
 - redução da visão central e da visão periférica;
- Bloqueio da motilidade extrínseca:
 - redução da pressão vítrea;
 - aumento da profundidade da câmara anterior;
- Bloqueio autônomo:
 - bloqueio da motilidade intrínseca:
 - esfíncter pupilar — midríase;
 - músculo ciliar — cicloplegia;
 - prevenção do reflexo óculo-cardíaco.
 - hipotensão ocular.

Em relação à ação da AR sobre a Po, observa-se, na maioria dos trabalhos, o clássico conceito de hipotensão ocular. ELSCHNIG (1927), ICAZA (1946), DUKE-ELDER (1962) julgam-na poderosa arma hipotensora.

Entretanto, surgiram trabalhos questionando tal conceito, ao revelarem que, nem sempre, a AR leva à hipotensão ocular, ocorrendo, às vezes, exatamente o contrário: HILL et alli (1963), MASUDA e MATSUO (1965), GARCIA-GOMEZ (1966), SIMONETTI e GORGERINO (1969), GJOTTERBERG e INGEMANSSON (1977), ALVARADO et alii (1978).

O objetivo deste trabalho foi o de verificar a ação da AR sobre a Po, buscando-se um posicionamento científico mais seguro, frente à controvérsia sobre o tema em enfoque, diante da contínua aplicabilidade da AR.

(*) Trabalho realizado na Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG.

(**) Doutor em Medicina da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG.

(***) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG.

MATERIAL E MÉTODO

Amostra Estudada

Realizou-se a presente pesquisa em 40 pacientes internados na Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG, que seriam submetidos à cirurgia de catarata no dia seguinte.

Os anestésicos escolhidos foram a lidocaína (Xylocaína[®]), pelo fato de ser largamente utilizada, há muitos anos, e a bupivacaína (Marcaína[®]), por ter este fármaco revolucionado a anestesia local, devido à sua ação prolongada.

Com relação à concentração destes anestésicos, optou-se pela lidocaína, a 2%, por ser a geralmente utilizada (ATKINSON, 1956), e, por equivalência, a bupivacaína, a 0,5%, por ser aproximadamente quatro vezes mais potente que a primeira (LEE e ATKINSON, 1973).

A concentração de epinefrina foi de 1:200.000, padronizada por laboratório e considerada a ideal (CORBETT, 1971).

Decidiu-se pela proparacaína, a 0,5% (Anestalcon[®]), para anestesia tópica, e fluoresceína, a 1%, como corante, por serem usadas, de rotina, no serviço.

O volume da solução anestésica, injetado, foi de 2 ml, o máximo recomendado por RUSSEL e GUYTON (1954) para a AR.

Ao se escolher agulha de 40 mm de comprimento, de fácil aquisição (agulha para anestesia raquidiana), aproximou-se do tamanho ideal, preconizado por DUVERGER (1920), de 35 mm. Objetivou-se, com isto, diminuir o risco de hemorragia retrobulbar e de punção do nervo óptico, que se torna maior com injeção mais profunda na órbita (ATKINSON, 1934; SULLIVAN, 1949; BARRAQUER et alii, 1964).

Preferiu-se a via transconjuntival infero-temporal.

A midríase ipsilateral, verificada imediatamente após a injeção, foi tomada como critério da correta colocação da solução anestésica dentro do cone muscular.

Determinou-se que a pesquisa fosse de uma hora, intervalo de tempo correspondente à duração média de uma facectomia, por exemplo.

Desejou-se que a Po não sofresse influência de outros agentes, comumente empregados em cirurgia ocular, tais como: sedação pré-operatória, uso de midriáticos e de inibidores da anidrase carbônica, acinesia do orbicular, massagem digital do bulbo ocular.

Sendo assim, todos os pacientes, incluídos neste trabalho, não fizeram uso de qualquer fármaco ou de manobra que pudesse alterar, direta ou indiretamente, a Po, por ocasião do exame.

Convém ressaltar que a maioria dos trabalhos clínicos na literatura (GIFFORD, 1949; RUSSELL e GUYTON, 1954; EVERETT et alii, 1959; MASUDA e MATSUO, 1965; SIMONETTI e GORGERINO, 1969; GJOTTERBERG e INGEMANSSON, 1977),

dentre outros, apresenta período de observação, inferior a uma hora, pois, geralmente, os pacientes eram examinados nos momentos que antecediam ao ato cirúrgico, já submetidos à rotina pré-operatória.

De acordo com a solução anestésica utilizada na injeção retrobulbar, os quatro grupos experimentais foram convencionalmente classificados por:

- Grupo I: lidocaína, a 2%;
- Grupo II: lidocaína, a 2%, com epinefrina (1:200.000);
- Grupo III: bupivacaína, a 0,5%;
- Grupo IV: bupivacaína, a 0,5%, com epinefrina (1:200.000).

Cada grupo experimental apresentou as seguintes características, conforme Tabela I.

Tabela I
Características Gerais dos Grupos Experimentais

Grupo Experimental	N.º de Casos	Idade (Anos)			Sexo		Olho-Teste	
		Máxima	Média	Mínima	M	F	OD	OE
I	10	75	61,6	48	6	4	7	3
II	10	85	67,8	44	6	4	6	4
III	10	75	65,0	49	4	6	5	5
IV	10	77	64,9	50	6	4	4	6

Empregou-se o mesmo material, em todos os pacientes, consistindo no seguinte:

- seringa hipodérmica "luer-lok", de 3 ml (fabricação B-D);
 - agulha "luer-lok", de calibre 8, de 40 mm de comprimento, de bisel curto, não excessivamente cortante (fabricação B-D);
 - tonômetro de aplanção manual de Perkins (fabricação Clement-Clarke).
- Obedeceu-se à seguinte seqüência para cada exame:

a) colocação do paciente em posição supina, sem travesseiro, deixando-o de repouso, confortavelmente, durante alguns minutos;

b) anestesia tópica, com uma gota, em ambos os olhos, de solução de propacaina, a 0,5%;

c) imediatamente após, instilação de solução de fluoresceína, a 1%, uma gota em cada olho;

d) após intervalo de dez segundos aproximadamente, tonometria de aplanção, em ambos os olhos;

- e) AR no olho a ser operado;
- f) tonometria de aplanção sucessivas, em ambos os olhos, aos 1, 5, 10, 20, 30, 40 e 60 minutos, após a injeção;
- g) instilação de uma gota do anestésico tópico, no OC, e, logo a seguir, do corante em ambos os olhos, nos tempos de observação de 20 e 40 minutos;
- h) no final, limpeza de ambos os olhos e antibioticoterapia tópica.

Análise Estatística

A seleção dos pacientes para cada grupo experimental foi feita ao acaso. Como o interesse da pesquisa era estudar as variações da Po após a AR e não os seus níveis absolutos, calcularam-se as diferenças das medidas da Po, de cada tempo de observação, em relação à medida inicial da Po, antes da injeção.

Dessa maneira, o tratamento estatístico foi realizado com as variações tensionais, após a AR, em sete tempos de observação, nos OT e OC.

Para se avaliar a significância da influência dos fatores, relacionados à AR, sobre a Po (1 — os quatro tipos de soluções anestésicas utilizadas; 2 — a variação tensional ao longo do tempo de observação; 3 — o comportamento do OT em relação ao do OC), o método estatístico mais apropriado é o da "Análise da Variância" (DIXON, 1969).

A "Análise da Variância" foi, então, realizada, com três critérios de variação (Fatores: Anestésico, Tempo e Olho), com dez repetições por casa, pelo computador Burroughs B6700 do Centro de Computação da UFMG, utilizando-se programa do "Scientific Subroutine Package", desenvolvido pela IBM, por ser cálculo numericamente bastante complexo.

Como a "Análise da Variância" é um processo que testa, simultaneamente, as diferenças entre vários grupos, de modo genérico (CHASE, 1967), necessitou-se de um teste estatístico que fizesse comparações específicas. Sendo assim, foi utilizado o "Teste de Tukey" (RUNYON, 1977), aplicado somente quando o valor de **F** da "Análise da Variância" era estatisticamente significativo.

O nível de significância adotado foi de 95% ($\alpha = 0,05$).

RESULTADOS

Com a finalidade de sintetizar os resultados, calculou-se a variação tensional média, em cada grupo experimental, ou seja, a média das variações da Po em todos os sete tempos de observação, com o respectivo desvio-padrão (Tabela II).

Tabela II

Variação Tensional Média e Desvio-Padrão, do OT e OC, em cada Grupo Experimental

Grupo	n	Variação Tensional Média (mm Hg)		Desvio-Padrão	
		OT	OC	OT	OC
I	70	-0.28	+0.31	1.91	1.29
II	70	-1.20	+0.56	1.77	1.30
III	70	-1.44	-0.38	2.43	1.09
IV	70	-2.21	-0.07	1.45	1.43

Entretanto, esta variação tensional se expressa melhor, ao se servir de valores relativos, como revela a Tabela III.

Seguem-se a apresentação dos resultados colhidos, isoladamente, em cada grupo experimental:

Grupo I

No OT, a Po inicial média foi de 12,60 mmHg, com valor máximo de 19,0 mmHg e valor mínimo de 9,0 mmHg. Houve decréscimo tensional médio de 2,22%, ocorrendo a maior queda aos 60 minutos, da ordem de 5,56%, e um pico de elevação da Po, de 1,19%, aos 10 minutos.

No OC, a Po inicial média foi de 12,20 mmHg, com valores extremos de 15,0 e 8,5 mmHg. Ocorreu aumento médio da Po de 2,54%, sendo a maior elevação aos 60 minutos, de 5,33%, e decréscimo máximo de 2,46%, no primeiro minuto de observação.

Vide Figura 1.

Grupo II

No OT, a Po inicial média foi de 10,10 mmHg, com valores máximo e mínimo de 14,5 e 5,0 mmHg, respectivamente. Foi observada redução tensional média, de 11,88%, havendo a maior queda nos tempos de observação de 1 e 40 minutos, da ordem de 13,86%, e a menor queda, aos 20 minutos, de 8,42%.

No OC, a Po inicial média foi de 10,55 mmHg, com valores extremos de 19,0 e 5,0 mmHg. Observou-se elevação tensional média de 5,31%, ocorrendo o maior pico tensional, aos 20 minutos, de 8,53% e o menor, aos 40 minutos, de 2,84%.

Vide Figura 2.

Tabela III

Grupo	Variação Tensional Média		Valores (Tempo de Observação)		OC
	OT	OC	OT	OC	
			Máximo	Mínimo	
I	- 2,22%	+2,54%	- 5,56% (60')	+ 1,19% (60')	- 2,46% (1')
II	-11,88%	+5,31%	-13,86% (1',40')	- 8,42% (20')	+ 2,84% (40')
III	-12,47%	-3,11%	-18,61% (60')	- 6,05% (5')	- 0,82% (60')
IV	-18,65%	-0,60%	-23,63% (5')	-13,08% (20')	+ 2,14% (10',20')

Grupo III

No OT, a Po inicial média foi de 11,55 mmHg, com valor máximo de 16,0 mmHg e mínimo de 8,5 mmHg. Verificou-se diminuição tensional média de 12,47%, apresentando queda tensional máxima de 18,61%, aos 60 minutos, e menor queda tensional, aos 5 minutos, de 6,50%.

No OC, a Po inicial média foi de 12,20 mmHg, com valores extremos de 16,0 e 8,5 mmHg. Registrou-se, também, diminuição da Po, em média de 3,11%, ocorrendo a maior redução aos 30 minutos, da ordem de 6,15% e a menor aos 60 minutos, de 0,82%.

Vide Figura 3.

Grupo IV

No OT, a Po inicial média foi de 11,85 mmHg, com valores máximo e mínimo de 16,0 e 7,0 mmHg, respectivamente. Houve decréscimo tensional médio de 18,65%, com a maior queda aos 5 minutos, da ordem de 23,63%, e a menor queda de 13,08%, aos 20 minutos.

No OC, a Po inicial média foi de 11,70 mmHg, com valores extremos de 16,0 e 8,0 mmHg. Verificou-se decréscimo tensional médio de apenas 0,60%, sendo que, aos 10 e 20 minutos, ocorreu elevação tensional de 2,14% e, aos 40 e 60 minutos, houve redução máxima da Po, da ordem de 2,56%.

Vide Figura 4.

Tabela IV

“Análise da Variação”, com Três Critérios de Variação

Fonte de Variação	Soma dos Quadrados	Graus de Liberdade	Quadrado Médio	F	P <
Tempo	11.10268	6	1.85045	0.688	0.659(NS)
Anestésico	118.69777	3	39.56592	14.709	0.001
Olho	269.52188	1	269.52188	100.194	0.001
Anestésico X Tempo	18.86161	18	1.04787	0.390	0.989(NS)
Anestésico X Olho	50.67277	3	16.89092	6.279	0.001
Olho X Tempo	6.89375	6	1.14896	0.427	0.861(NS)
Residual	1.402.12412	522	2.68606		
Total	1.877.87458	559	3.35935		

O Fator Olho foi altamente significativo, isto é, houve diferença estatística entre o comportamento do OT e o do OC, de modo geral.

O Fator Anestésico também se mostrou significativo, o que exprime a ocorrência de diferença, estatisticamente significativa, no comportamento de um ou mais dos quatro tipos de soluções anestésicas utilizadas.

O Fator Tempo não se mostrou significativo, isto é, não houve diferença, estatisticamente significativa, nos diversos tempos de observação.

Como os Fatores Olho, Anestésico e sua interação mostraram valores de **F**, estatisticamente significativos, partiu-se para uma análise mais minuciosa, através do "Teste de Tukey", buscando comparações específicas entre as diversas soluções anestésicas, conjuntamente, no OT e no OC.

O "Teste de Tukey" constatou que 17 combinações se mostraram estatisticamente significativas, apresentando a seguinte ordem decrescente de significância:

Combinação	Grupo (Olho) é significativamente diferente do		Grupo (Olho)
1	IV (OT)		II (OC)
2	IV (OT)		I (OC)
3	IV (OT)		IV (OC)
4	III (OT)		II (OC)
5	IV (OT)		I (OT)
6	IV (OT)		III (OC)
7	II (OT)		II (OC)
8	III (OT)		I (OC)
9	II (OT)		I (OC)
10	III (OT)		IV (OC)
11	III (OT)		I (OT)
12	II (OT)		IV (OC)
13	III (OT)		III (OC)
14	IV (OT)		II (OT)
15	III (OC)		II (OC)
16	II (OT)		I (OT)
17	I (OT)		II (OC)

Como a "Análise da Variância" revelou que o Fator Olho foi altamente significativo, utilizou-se do "Teste de Tukey", para se saber se ocorreu diferença estatisticamente significativa, entre o comportamento do OT e o do OC, em cada grupo experimental.

Houve diferença estatisticamente significativa entre o OT e o OC, nos seguintes grupos, em ordem decrescente de significância:

- Grupo IV (Combinação 3)
- Grupo II (Combinação 7)
- Grupo III (Combinação 13)

Não ocorreu diferença estatisticamente significativa entre o comportamento do OT e o do OC, no Grupo I.

O "Teste de Tukey" foi também aplicado, para especificar o comportamento do OT e o do OC em relação ao Fator Anestésico.

No OT, a ordem decrescente de significância, entre os grupos experimentais, foi a seguinte:

Grupo	significativamente diferente do	Grupo	
IV		I	(Combinação 5)
III		I	(Combinação 11)
IV		II	(Combinação 14)
II		I	(Combinação 16)

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os Grupos IV e III e entre III e II.

No OC, verificou-se diferença, estatisticamente significativa, somente entre os Grupos II e III (Combinação 15).

Estes resultados são visualizados na Figura 5.

COMENTÁRIOS

Conforme a Tabela III e Figura 5, o decréscimo tensional médio do OT, nos diversos grupos, foi o seguinte:

- Grupo I: 2,22%
- Grupo II: 11,88%
- Grupo III: 12,47%
- Grupo IV: 18,65%

Nota-se que houve redução da Po em todos os grupos. Não se pode, entretanto, de forma alguma, classificá-la de acentuada, contrário às observações de ELSCHNIG (1927), ICAZA (1946), DUKE-ELDER (1962).

Os resultados dos Grupos II e III aproximaram-se aos de MIKLOS e HALMAI (1964), que observaram redução média da Po, da ordem de 11%, após AR, com 2 ml de solução de procaína, a 4%, com epinefrina e hialuronidase.

O decréscimo da Po do Grupo IV foi discretamente inferior aos achados de EVERETT et alii (1959), que registraram hipotensão ocular de 22%, após AR com 1,5 ml de monocaína, a 1,5%, com epinefrina e hialuronidase. E foi também inferior aos resultados de GIFFORD (1949), que anotou queda média da Po, de 33%, em pacientes com catarata, após injeção de 2 ml de solução de procaína, a 2%, com epinefrina.

GJOTTERBERG e INGEMANSSON (1977) não verificaram diferença estatisticamente significativa, entre o valor inicial da Po e os que sucederam à AR, de 2 ml de lidocaína, a 2%, sem e com epinefrina (1:80.000). Esse trabalho se assemelha ao que foi executado nos Grupos I e II. Coincide com os resultados do Grupo I, ou seja, não ocorreu queda da Po, estatisticamente significativa, após AR, de 2 ml de solução de lidocaína, a 2%, sem epinefrina. Diverge, entretanto, dos resultados do Grupo II, em que houve decréscimo tensional, estatisticamente relevante, após injeção desta solução anestésica, com epinefrina.

Reportando-se à Tabela III, verifica-se que, no Grupo I, a maior redução da Po ocorreu, aos 60 minutos. Já no Grupo II, aconteceu nos tempos de observação de 1 e 40 minutos. No Grupo III, aos 60 minutos, e no Grupo IV, aos cinco minutos.

A análise estatística não mostrou diferença de um tempo de observação em relação aos demais, pois, o Fator Tempo não foi estatisticamente significativo. Desta forma, não se pode apontar qualquer dos tempos de observação como sendo o em que houve maior queda tensional, ao se analisarem, conjuntamente os quatro grupos.

A propósito da adição de epinefrina à solução anestésica, é pensamento da maioria dos autores que tal substância incrementa a redução da Po em AR: DARIER (1901) afirma que a ação constritora da epinefrina sobre os vasos, que nutrem a íris e o corpo ciliar, provoca redução tensional e midríase, pela redução do volume destas estruturas. ATKINSON (1948) menciona maior hipotensão ocular, com adição de epinefrina (1:1.000) à solução anestésica, graças à sua ação vaso-constritora sobre as artérias, que entram no bulbo ocular. SNYDACKER et alii (1954) também revelam maior queda da Po, ao se acrescentar epinefrina (1:50.000) à solução de procaína, a 2%. SWAN (1956) refere que a epinefrina provoca maior retenção da solução anestésica na órbita e, mesmo isoladamente, é possível que ela tenha algum efeito hipotensor ocular. GARTNER (1959) relata que a adição de epinefrina leva à hipotensão ocular, por provocar constrição das artérias, que entram no bulbo ocular, sem interferir no escoamento venoso. Pode, também, reduzir a produção do humor aquoso, devido à constrição dos vasos, que nutrem o corpo ciliar. ATKINSON (1964) realça que a vasoconstrição pela epinefrina reduz o aporte sanguíneo ocular e, com menor conteúdo de sangue na coróide e no corpo ciliar, é razoável admitir que a Po se torne menor. ROPER (1966) observa maior redução da Po, ao se associar epinefrina à solução anestésica, sendo a queda diretamente proporcional à concentração desta substância.

Entretanto, GJOTTERBERG e INGEMANSSON (1977) não concordam com o conceito de que a adição de epinefrina aumente o decréscimo tensional em AR. Verificaram que não ocorreu diferença significativa da Po, quando se acrescentava epinefrina (1:80.000) à solução de lidocaína, a 2%. Na realidade, acreditam que esta associação é até prejudicial, pois, seu efeito sobre a Po é variável, sendo isto considerado elemento nocivo à cirurgia intra-ocular.

A "Análise da Variância" revelou que o Fator Anestésico foi estatisticamente significativo. Sendo assim, o "Teste de Tukey" esclareceu se o acréscimo de epinefrina (1:200.000) à solução anestésica acarretou, ou não, maior redução tensional.

Com relação à lidocaína, a redução média da Po, do OT, foi de 2,22% no Grupo I e de 11,88% no grupo com epinefrina (Grupo II). Ocorreu, portanto, maior diminuição tensional no Grupo II, comprovada estatisticamente. Vide Combinação 16, Figura 5.

Com respeito à bupivacaína, o grupo sem epinefrina (Grupo III) mostrou decréscimo médio da Po, do OT, de 12,47% ao passo que, no grupo com epinefrina (Grupo IV), a diminuição foi de 18,65%. Apesar de haver ocorrido maior redução neste último grupo, a diferença não foi estatisticamente significativa. Vide Figura 5.

Em síntese, houve maior queda da Po, ao se injetarem soluções de lidocaína e de bupivacaína, com epinefrina, do que quando injetadas sem esta adição. A diferença, no entanto, só foi estatisticamente significativa entre as soluções de lidocaína, com e sem epinefrina.

Assim, os achados relacionados à lidocaína coincidiram com os de ATKINSON (1948), SNYDACKER et alii (1954) e ROPER (1966), divergindo-se, todavia, dos resultados de GJOTTERBERG e INGEMANSSON (1977).

Concorda-se com HILL et alii (1963), MASUDA e MATSUO (1965), GARCIA-GOMEZ (1966), SIMONETTI e GORGERINO (1969), GJOTTERBERG e INGEMANSSON (1977) e ALVARADO et alii (1978), ao se verificar que nem sempre ocorreu hipotensão ocular, após AR. Em seis pacientes (quatro do Grupo I, um do Grupo II e um do Grupo III) não ocorreu diminuição da Po, em tempo de observação algum.

Ao se observar as Figuras 1, 2, 3 e 4, nota-se que houve redução tensional, já no primeiro minuto de observação, sendo ela muito evidente no Grupo IV, ligeiramente menos, nos Grupos II e III, e quase nula, no Grupo I.

Este fato não corresponde com os achados de ELSCHNIG (1927) e MASUDA e MATSUO (1965), que relatam hipotensão ocular, a partir de oito a dez minutos, após a injeção.

Não obstante, DOMINGUEZ e ALVAREZ (1971), ao se referirem, com surpresa, à diminuição da Po, imediatamente após à AR de procaína, vem corroborar os achados do presente trabalho. Estes autores não compreenderam a queda instantânea da Po, pois, o anestésico tem período de latência, exigindo determinado tempo para agir. Citam, como possível explicação para esse fenômeno, a ação mecânica da solução anestésica no cone muscular, produzindo inibição reflexa dos músculos extra-oculares. Esta explicação parece válida, principalmente ao se utilizar da bupivacaína, que apresenta período de latência ainda mais dilatado (LAAKA et alii, 1972).

Com referência ao tempo de observação, em que ocorreu a maior queda da Po, vale citar os achados de SNYDACKER et alii (1954), que verificaram tal fato, entre cinco e dez minutos, depois da injeção; de ROETH e CARROLL (1955), dez a quinze minutos após; EVERETT et alii (1959), cinco minutos após; SIMONETTI e GORGERINO (1969), dez minutos após à AR.

Entretanto, os achados da presente pesquisa discordam destes autores.

É conveniente ressaltar que a concentração de epinefrina, utilizada neste trabalho, de 1:200.000, foi bem mais diluída que as empregadas por diversos autores, entre eles: ICAZA (1946), de 1:10.000 e ATKINSON (1948), de 1:1.000, ou seja, 20 e 200 vezes, portanto, mais concentradas.

Talvez esta diferença de concentração seja a responsável pela discrepância entre a maior redução da Po. observada nesta pesquisa, de 23,63%, aos 5 minutos, no Grupo IV, e os achados de ATKINSON (1948), que relata quedas até de 30 mmHg, após AR.

Da mesma forma, talvez seja o motivo de ICAZA (1946) ter proposto a utilização da injeção retrobulbar de procaína, com epinefrina, em crises de glaucoma agudo.

Ao se comparar a redução da Po do OT, provocada pelos dois anestésicos utilizados, lidocaína e bupivacaína, observa-se, pelo "Teste de Tukey", que: Ao se relacionar a bupivacaína, sem e com epinefrina (Grupos III e IV), respectivamente, com a lidocaína, sem e com epinefrina (Grupos I e II), verifica-se que o decréscimo tensional foi estatisticamente maior com as soluções de bupivacaína, sendo mais relevante com a solução sem epinefrina. Vide Combinações 11 e 14, Figura 5.

Não se obteve, na literatura, trabalho algum correlacionado a lidocaína com a bupivacaína em AR, no que tange ao efeito sobre a Po.

Apesar de ROPER (1966) ter admitido que o mecanismo de ação da AR sobre a Po ainda não esteja completamente elucidado, GIFFORD (1949), SNYDACKER et alii (1954), de ROETTH e CARROLL (1955), EVERETT et alii (1959), GIFFORD (1959), MIKLOS e HALMAI (1964), ALVARADO et alii (1978) e outros reconhecem o bloqueio nervoso como responsável pela diminuição da produção do humor aquoso e, conseqüentemente, pela hipotensão ocular.

Julga-se, também, ser importante nesta redução, a acinesia dos músculos extra-oculares, conforme observações de GIFFORD (1949), EVERETT et alii (1959), DOMINGUEZ e ALVAREZ (1971), ALVARADO et alii (1978).

Aceita-se, finalmente, que a concentração de epinefrina é fator que merece consideração, no que se refere à diminuição da Po, após a AR.

Não ocorreu qualquer tipo de acidente. A AR é um procedimento seguro, quando realizada com muito cuidado, dentro da técnica. É desnecessário agulha de comprimento superior a 40 mm, podendo a ponta ser biselada, o que produz menor desconforto.

CONCLUSÕES

1. A AR nem sempre causou redução da Po. Ao se atentar para o maior decréscimo tensional, que foi da ordem de 23,63% (Grupo IV, aos cinco minutos), não se pode considerá-la, isoladamente, arma hipotensora eficiente, pelo menos, ao se utilizar de 2 ml de solução de lidocaína, a 2%, ou de bupivacaína, a 0,5%, com ou sem epinefrina (1:200.000).

Figura 1 — Diferença média dos valores da P_o , em cada tempo de observação, em relação aos valores da P_o , precedentes à AR, dos OT e OC, no Grupo I.

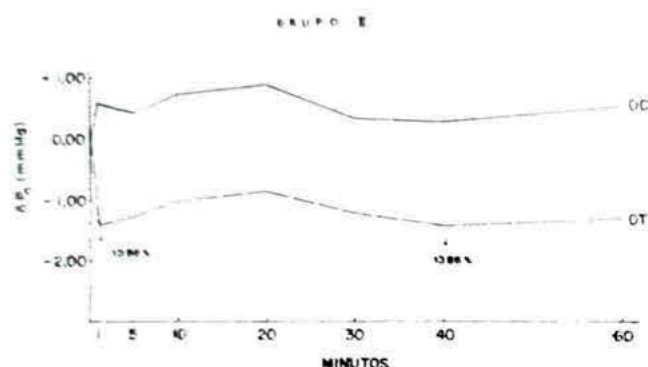


Figura 3 — Diferença média dos valores da P_o , em cada tempo de observação, em relação aos valores da P_o , precedentes à AR, dos OT e OC, no Grupo III.

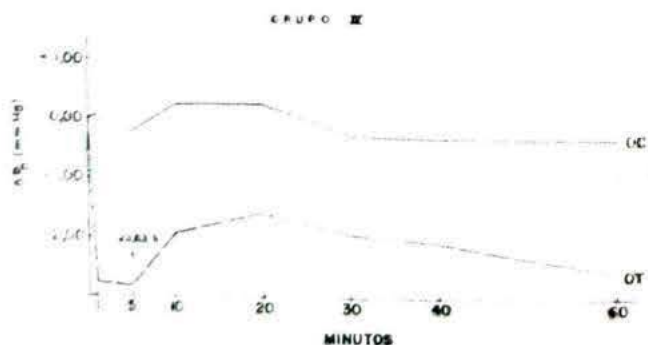


Figura 4 — Diferença média dos valores da P_o , em cada tempo de observação, em relação aos valores da P_o , precedentes à AR, dos OT e OC, no Grupo IV.

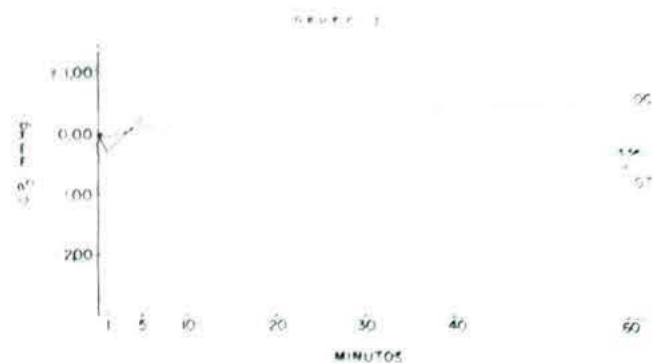


Figura 2 — Diferença média dos valores da P_o , em cada tempo de observação, em relação aos valores da P_o , precedentes à AR, dos OT e OC, no Grupo II.

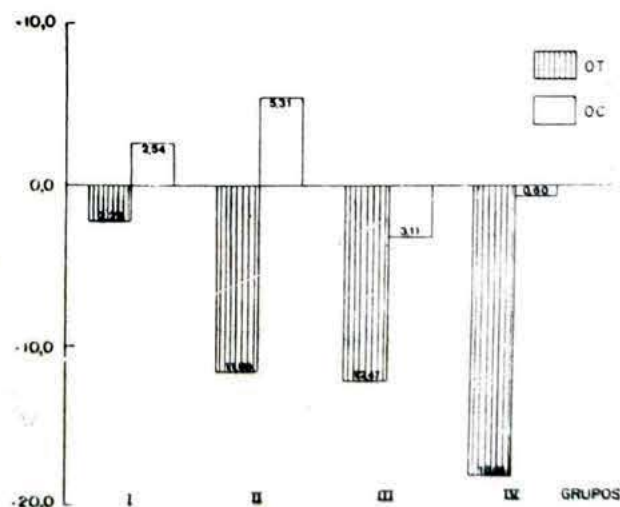
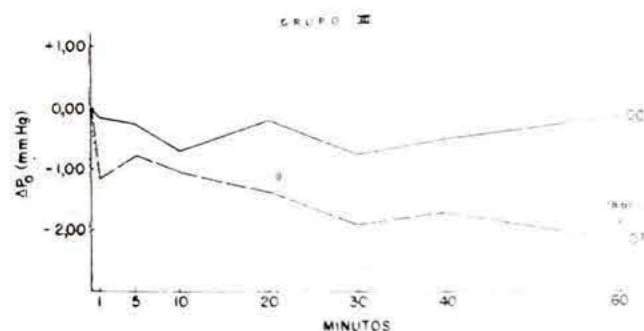


Figura 5 — Variação média relativa da P_o , após a AR, dos OT e OC, em cada grupo experimental.

2. Estatisticamente, a diminuição da Po teve início já no primeiro minuto após a AR, exceto no Grupo I, indiferentemente ao período de latência do anestésico. Não se pôde precisar determinado tempo de observação, em que ocorreu a maior queda tensional, ao se analisarem, conjuntamente, os quatro grupos estudados.

3. A adição de epinefrina aos anestésicos aumentou o grau de hipotensão ocular, sendo estatisticamente significativo somente com a lidocaína.

4. A bupivacaína causou maior hipotensão ocular que a lidocaína, comparando-se as soluções sem e com epinefrina.

RESUMO

O efeito da AR sobre a Po foi estudado, em 40 pacientes, portadores de catarata senil, virgens de qualquer medicamento ou de manobra, que interferisse nestas medidas.

Os pacientes, divididos, ao acaso, em quatro grupos de dez, foram classificados conforme a solução anestésica utilizada: Grupo I (lidocaína); Grupo II (lidocaína com epinefrina); Grupo III (bupivacaína); Grupo IV (bupivacaína com epinefrina).

O olho contralateral foi tomado como controle e a midríase ipsilateral, após a injeção, como parâmetro da exata colocação da solução anestésica.

Houve diferença estatisticamente relevante entre as variações tensionais do OT e do OC, nos grupos IV, II e III, em ordem decrescente de significância.

A hipotensão ocular foi maior sob a ação dos anestésicos, com epinefrina, sendo, entretanto, estatisticamente significativa somente com a lidocaína.

A bupivacaína provocou redução tensional estatisticamente mais acentuada que a lidocaína, nas soluções sem e com epinefrina.

SUMMARY

Retrobulbar Anesthesia Influence on Intraocular Pressure

The effect of retrobulbar anesthesia on intra-ocular pressure was studied in 40 senile cataract patients without the interference of any drug or procedure that could alter these measurements.

The patients were randomly divided in four groups of ten each. In accordance with the type of anesthetic solution used the subjects were classified as: Groupe I (lidocaine); Group II (lidocain with epinefrine); Group III (bupivacaine); Group IV (bupivacaine with epinefrine).

The ipsilateral mydriasis after the injection revealed the exact placemnt of thé anésthétic solution. The non-injected eye was used as the control.

There was a statistically significant difference between the tension va'ues of thé têt and the control eyes in groups IV, II and III, in a decreasing order of significance.

The ocular hypotension was greater when the anesthetic solution contained epinefriné, being, however, statistically significant only with lidocaine.

Bupivacaine caused a statistically significant greater fall in intraocular pressure than lidocaine in the solutions without and with epinefrine.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALVARADO, J.; MCHOLM, G.; BACH-y-RITA, P.; GRANDALL, W. — Effect of local anesthetics on intraocular pressure in retrobulbar anesthesia. Invest. Ophthalmol. & Visual Sci., Supl., 212, 1978.

- 2 — ATKINSON, W. S. — The development of ophthalmic anesthesia. *Am. J. Ophthalmol.*, 51: 1-14, 1961.
- 3 — ———. Local anesthesia in ophthalmology. *Am. J. Ophthalmol.*, 31: 1.607-18, 1948.
- 4 — ———. Local anesthesia in ophthalmology. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 32: 399-451, 1934.
- 5 — ———. Observations on anesthesia for ocular surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laryngol.*, 60: 376-80, 1956.
- 6 — ———. Tonometry before cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.*, 71: 293-4, 1964.
- 7 — BARRAQUER, J.; TROUTMAN, R. C.; RUTLLÁN, J.; BINKHROST, R. D. — Anestesia. In: ———. *Cirurgia del segmento anterior del ojo*. Barcelona, Distribuidora Continental, 1964. v. 1, cap. 3, p. 59-71.
- 8 — CHASE, C. I. — Introduction to analysis of variance. In: ———. *Elementary statistical procedures*. Tokyo, McGraw-Hill, 1967, cap. 10, p. 161-72.
- 9 — CORBETT, C. E. — *Farmacodinâmica*. 3. ed. São Paulo, Artes Médicas, 1971. p. 130.
- 10 — DARIER, A. — *Leçons de thérapeutique oculaire faites à la Faculté de Médecine de Paris*. Paris, Bureau de la clinique ophtalmologique, 1901. p. 120-8.
- 11 — DIXON, W. J. & MASSEY Jr., F. J. — Analysis of variance. In: ———. *Introduction to statistical analysis*. 3. ed. Tokyo, Mc-Graw-Hill, 1969. cap. 10, p. 150-92.
- 12 — DOMINGUEZ, A. & ALVAREZ, M. J. — Hipotension ocular total en cirugía. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 31: 513-32, 1971.
- 13 — DUKE-ELDER, S. — The sensory effectors. In: ———. *System of ophthalmology*. London, Henry Kimpton, 1962. v. 7, p. 594-602.
- 14 — DUVERGER, C. — *L'anesthésia locale en ophtalmologie*. Paris, Masson, 1920. Apud ATKINSON, W. S. Local anesthesia in ophthalmology. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 32: 399-451, 1934.
- 15 — ELSCHNIG, A. — Hilfsverfahren bei der altersstarextraction. *Arch. Augenk.*, 98: 300-5, 1927.
- 16 — EVERETT, W. G.; VEY, E. K.; VEENIS, C. Y. — Factors in reducing ocular tension prior to intraocular surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laryngol.*, 63: 286-95, 1959.
- 17 — GARCIA-GOMEZ, S. — Valor de la tonometria despues de la anestesia retrobulbar para prevenir complicaciones operatorias. *Arch. Soc. Oftalmol. Hisp.-Am.*, 26: 385-9, 1966.
- 18 — GARTNER, S. — Methods of inducing anesthesia and hypotony for cataract surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 61: 50-4, 1959.
- 19 — GIFFORD Jr., H. — "Discussion". EVERETT, W. G.; VEY, E. K.; VEENIS, C. Y. Factors in reducing ocular tension prior to intraocular surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laryngol.*, 63: 293-4, 1959.
- 20 — ———. A study of the effect of retrobulbar anesthesia on the ocular tension and the vitreous pressure. *Am. J. Ophthalmol.*, 32: 1.359-68, 1949.
- 21 — GJOTTERBERG, M. & INGEMANSSON, S. O. — Effect on intraocular pressure of retrobulbar injection of xylocaine with and without adrenaline. *Acta Ophthalmol.*, 55: 709-16, 1977.
- 22 — HILL, H. F.; LOPEZ, E.; HILL, K. — Effect of retrobulbar anesthesia upon intraocular pressure. *Arch. Ophthalmol.*, 70: 178-80, 1963.
- 23 — ICAZA, M. J. — Medical treatment of acute glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 35: 361-5, 1946.
- 24 — LAAKA, V.; NIKKI, P.; TARKKANEN, A. — Comparison of bupivacaine with and without adrenalin and mepivacaine with adrenalin in intraocular surgery. *Acta Ophthalmol.*, 50: 229-39, 1972.

- 25 — LEE, J. A. & ATKINSON, R. S. — *A synopsis of anaesthesia*. 7. ed. Bristol, John Wright & Sons, 1973. p. 342.
- 26 — MASUDA, Y. & MATSUO, T. — *Effect of retrobulbar anesthesia upon intraocular pressure*. Rinsho Ganka, 19: 49-53, 1965.
- 27 — MIKLOS, A. & HALMAI, O. — *Verringert retrobulbäre Injection oder digitale kompression die häufigkeit des glaskörperverlustes bei staroperationen?* Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 144: 92-115, 1964.
- 28 — de ROETHH Jr., A. & CARROLL, F. D. — *Effect on retrobulbar procaine injection on aqueous humor dynamics*. Arch. Ophthalmol., 53: 399-403, 1955.
- 29 — ROPER, K. L. — *Anesthesia and akinesia in cataract surgery*. Am. J. Ophthalmol., 61: 1278-91, 1966.
- 30 — RUNYON, R. P. — *Inferential statistics-a contemporary approach*. Reading, Addison-Wesley, 1977. 177 p.
- 31 — RUSSELL, D. A. & GUYTON, J. S. — *Retrobulbar injection of lidocaine for anesthesia and akinesia*. Am. J. Ophthalmol., 38: 78-84, 1954.
- 32 — SIMONETTI, A. & GORGERINO, F. — *Anesthésie rétrobulbaire et pression oculaire*. Ann. Anesthesiol. Fr., 10: 205-8, 1969.
- 33 — SNYDACKER, D.; DEUTSCH, W. E.; BAYARD, W. L. — *Various anesthetic agents used in retrobulbar injection*. Arch. Ophthalmol., 51: 473-80, 1954.
- 34 — SULLIVAN, G. L. — "Discussion". GIFFORD Jr., H. *Motor block of extraocular muscles by deep orbital injection*. Arch. Ophthalmol., 41: 16-7, 1949.
- 35 — SWAN, K. C. — *New drugs and techniques for ocular anesthesia*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Oto-Laryngol., 60: 368-75, 1956.

VITRECTOMIA VIA PARS PLANA NO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO DESCOLAMENTO DA RETINA

HISASHI SUZUKI (*)
YOSHITAKA NAKASHIMA (**)

INTRODUÇÃO

O elevado índice de cura cirúrgica nos descolamentos retinianos de origem regmatogênica, deve-se sem dúvida ao precioso método semiológico introduzido pela escola de Boston — observação detalhada sob oftalmoscopia binocular indireta.

Para a execução de tal procedimento, é fundamental a existência de meios oculares suficientemente transparentes, o que às vezes não ocorre. Na prática diária, algumas vezes deparamo-nos frente a descolamento de retina associado a afecções oculares que impedem uma boa visibilidade do “fundus” (cataratas parciais, restos cristalinos, sinéquias irido-vítreas, organização vítrea etc.). Em tais situações, a cirurgia se complica pois é fundamental resolver inicialmente a causa determinante da turvação dos meios transparentes, para depois planejar a cirurgia retiniana. Até há pouco submetíamos o paciente previamente a uma cirurgia de segmento anterior (iridectomia em setor, facectomia, etc.) e, após aproximadamente 3 a 4 semanas de espera (se as condições da retina ainda fossem viáveis), à cirurgia retiniana.

A realização concomitante das duas cirurgias, pelos métodos convencionais, é uma temeridade (deiscência das suturas córneo-esclerais) a ponto de NORTON afirmar “a cirurgia da retina não combina com procedimentos do segmento anterior” (comunicação pessoal).

Recentemente, com o advento da vitrectomia via pars plana, foi possível contornar tal problema, permitindo resolver num só ato cirúrgico casos revestidos com tal complexidade.

A finalidade deste trabalho é o de analisar os resultados por nós obtidos na manipulação cirúrgica nestas situações.

CASUÍSTICA

Todos os pacientes que compõem este trabalho, em número de 10, pertencem à Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Dr. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES).

(*) 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.

Caso n.º 1 — F. F., masc., 6 anos, Reg. 2120719-B.

QD — Há 3 anos refere baixa da acuidade visual.

Exame Ocular:

OD — Opacificação total do cristalino (há 3 meses observava-se retina descolada superiormente. Por motivos particulares não foi realizada cirurgia nesta época). Acuidade visual: conta dedos a 1 m.

OE — Phthisis bulbi. Sem percepção de luz. Cirurgia realizada em 23-4-80. Lensectomia via pars plana. Oftalmoscopia: diálise de retina em todo o setor superior. Restante da periferia, com várias áreas de microroturas próximo à ora serrata. Realizada criocoagulação em duas fileiras entre ora serrata e equador, em 360°. Explante com silicone sólido (n.º 34) em 360°. Drenagem do líquido subretiniano. Substituição do líquido intra-ocular por ar. Retina em posição.

Evolução: 3.º mês de PO — retina em posição.

Caso n.º 2 — W. P., masc., 27 anos, Reg. 2135272-B.

QD — Há 5 meses, CEIO (ferro) em OE. Removido em seguida com eletroímã. No 9.º PO, hipópion, sendo medicado. Há 2 meses, descolamento de retina nasal superior.

Exame Ocular:

Acuidade visual 20/200. PIO 20 mmHg. Biomicroscopia: Opacificação do cristalino subcapsular posterior. Oftalmoscopia: Organização vítrea nasal inferior. Descolamento de retina em todo o setor nasal (tracional). Cirurgia realizada em 12-5-80. Vitrectomia via pars plana com fibra óptica e microscópio cirúrgico. Após remoção do vítreo anterior, observada presença de trave tracional desde o local da perfuração do CEIO (inferior, às 6 horas) até a retina nasal, onde terminava como um leque. Seccionada a trave de tração com vitreófago. Imediatamente houve aplicação da maior parte da retina (sobretudo mácula). Ar na cavidade vítrea.

Evolução: 2.º mês de PO — retina em posição. Presença de retina organizada no setor inferior (local da perfuração do CEIO).

Caso n.º 3 — J. H. L., masc., 65 anos, Reg. 2023844.

QD — Facectomia extracapsular com perda vítrea há 4 anos. Há 8 meses, diminuição da acuidade visual (olho direito).

Exame Ocular:

Descolamento da retina inferior. Pupila rígida. Iridectomia em setor. Restos de cápsula na periferia pupilar. Trave vítrea na incisão superior, prolongando-se na retina inferior, determinando tração retiniana, com rotura no pé da tração.

Cirurgia realizada em 29-6-77. Vitrectomia via pars plana, seccionando-se a trave de tração vítrea próximo à aderência corneana. Houve imediatamente relaxa-

mento da tração retiniana. Bloqueio da rotura com delaminação escleral, diatermia e introflexão escleral com silicone mais gelatina (gelfilm abaixo do implante de silicone). Drenagem do líquido sub-retiniano. Introdução de ar intra-ocular. Retina em posição.

Evolução: 2.º mês — Recidiva do descolamento motivado por persistência de traves tracionais tangenciais à retina mantendo rotura aberta.

13-9-77 — Reoperação: aplicação de mais diatermia no mesmo leito previamente delaminado e colocado novo implante de silicone, e abaixo dele, mais dois pedaços de gelatina. 3-9-80 — retina em posição.

Caso n.º 4 — E. F., fem., 18 anos, Reg. 2124714-I.

QD — Há 2 meses ferimento perfurante escleral, temporal. Há 30 dias, diminuição da acuidade visual.

Exame Ocular:

Descolamento da retina superior (de 12 h a 2 h). Dispersão pigmentar retro-cristaliniana. Hemorragia vítrea e traves organizadas no vítreo.

Cirurgia realizada em 22-5-80 — Vitrectomia via pars plana com fibra óptica e microscópio cirúrgico. As traves tracionais eram localizadas em contato com a cristalóide posterior. **A fim de evitar lesão cristaliniana, colocamos o orifício de corte do vitreófago em posição lateral.** Neste momento houve aspiração da retina descolada com formação de grande rotura posterior da retina mais hemorragia vítrea maciça que impediu o prosseguimento da cirurgia (não obstante esforços em lavar a cavidade vítrea). Terminada a cirurgia.

Evolução: 2.º mês de PO — retina descolada e organizada (MPP). Hemorragia vítrea.

Os casos restantes (de n.º 5 ao n.º 10) apresentaram evolução semelhante, de modo que vamos sintetizar este grupo citando o paciente de n.º 8.

Caso n.º 8 — A. P. S., masc., 48 anos, Reg. 2104307-D.

QD — Diminuição da visão há 30 dias. Olho facectomizado há 2 anos, cirurgia extracapsular com perda vítrea. Olho contralateral afático com descolamento regmatogênico de retina inoperável (MPP).

Exame Ocular:

Seclusão pupilar em miose. Fundo de olho difícil de ser examinado, porém vislumbra-se retina do pólo posterior descolada.

Cirurgia realizada em 29-8-79: Membranectomia e pupiloplastia (iridecotmia em setor) via pars plana com o vitreófago mais fibra óptica. Examinado FO — Descolamento de retina total em início de MPP. Rotura em ferradura temporal superior a 14 mm do limbo. Restante da retina de aspecto muito fino. Bloqueio da rotura com diatermia em esclera delaminada, colocado implante de silicone tipo

279 mais faixa. Drenagem do líquido sub-retiniano. Substituição do líquido intra-ocular por ar estéril. FO — retina posterior ao “buclying” de aspecto pregueado e com pequena quantidade de líquido residual.

Evolução: 30.º dia de PO — retina totalmente descolada com várias pregas fixas (MPP).

a) Idade: A idade dos pacientes variou de 6 a 65 anos, com uma média de 27,1 anos.

b) Sexo: A relação foi de nove pacientes do sexo masculino para 1 do sexo feminino.

c) Tempo de seguimento: Nos pacientes que lograram êxito cirúrgico, o tempo mínimo de seguimento foi de 2 meses, e o máximo de 2 anos e 2 meses.

d) Afecções associadas: Todos os pacientes apresentavam associados ao descolamento da retina, causas determinantes de turvação dos meios a saber (Tabela 1):

Ferimento perfurante associado a restos cristalinos	4
Corpo estranho intra-ocular associado a organização vítreo-retiniana	1
Afacia. Seclusão pupilar e tração vítreo-retiniana	2
Catarata	2
Organização vítrea	1

MÉTODO

O método cirúrgico seguiu uma seqüência lógica de procedimentos, a saber:

A — Combate à afecção associada: A causa determinante da opacificação dos meios transparentes foi removida, utilizando-se o vitreófago de nossa própria construção (Fig. 1).

A₁ — Opacificação do segmento anterior: Quando a causa determinante era restrita ao segmento anterior (por exemplo, seclusão pupilar no afácico), realizamos simples membranectomia via pars plana, ampliando-se a área pupilar (caso n.º 8).

A₂ — Opacificação do segmento posterior: Nestas situações, realizamos vitrectomia posterior, utilizando-nos de iluminação intra-ocular (fibra óptica) e microscópio cirúrgico.

É extremamente importante, a nosso ver, realizar vitrectomia com dois instrumentos na câmara vítrea, pois há tendência da retina ser aspirada pelo vitreófago (retina descolada = retina móvel). Nos trabalhos próximos à retina, o 2.º instrumento (no caso, a fibra óptica) funciona como espátula, impedindo de haver tal lesão (Fig. 2).

Por outro lado, a microcirurgia é obrigatória. No início, tentamos realizar vitrectomia posterior com retina descolada, sob monitorização oftalmoscópica. Logo observamos que os recursos com este método são muito limitados:

a) Iluminação direta do oftalmoscópio impede visualização de fibrilas mais tênues do vítreo, o que não ocorre na iluminação indireta (campo escuro) realizada com a fibra óptica.

b) Impossibilidade de trabalhos próximos à retina pelo próprio aumento e estereopsia do oftalmoscópio indireto, além da coordenação dos movimentos, "com imagem invertida".

c) Impossibilidade de realizar vitrectomia posterior "com dois instrumentos" (a "outra mão" segura a lente do oftalmoscópio).

A₃ — Opacificação do segmento anterior e posterior: combinamos os trabalhos feitos em A₁ e A₂.

B — Oftalmoscopia indireta e estudo do "fundus" intra-operatório.

Após realizar a primeira fase, suturamos as esclerotomias (locais de penetração intra-ocular do vitreóforo e da fibra óptica), mantendo-se somente a infusão intra-ocular.

A importância em se manter a infusão é a de conseguirmos manter a PIO em níveis controlados, bastando para isto regular o nível (d) do frasco de Ringer lactato (Fig. 3).

Após cuidadoso exame oftalmoscópico, duas eventualidades ocorreram:

1. Retina completamente aplicada (caso n.º 2). Tratava-se portanto de um descolamento tracional puro. Liberando-se as traves organizadas de tração, houve aplicação da retina.

2. Retina descolada. Neste grupo, pudemos constatar roturas evidentes em três pacientes (ns. 3, 6 e 8). Estes pacientes foram tratados bloqueando-se convencionalmente as roturas (delaminação escleral, diatermia do leito delaminado, drenagem do líquido sub-retiniano, implante de silicone sólido mais faixa do mesmo material).

Entretanto, em cinco pacientes (ns. 1, 5, 7, 9 e 10) não foi possível identificar roturas durante o ato cirúrgico. Realizamos então criocoagulação em 360°, média de duas fileiras e colocado explante de silicone sólido em 360°, bloqueando a retina desde a ora serrata até o equador (em todos os casos tínhamos absoluta certeza da ausência de rotura posterior ao equador). Drenagem do líquido sub-retiniano.

Ao término da cirurgia substituímos todo o líquido da cavidade vítrea por bolha de ar única.

RESULTADOS

Distribuindo-se os pacientes de acordo com as causas determinantes da opacificação dos meios transparentes que impedia visibilidade satisfatória do "fundus", no pré-operatório, obtivemos a seguinte tabela (Tabela 2).

Causa	Motivo da Opacidade	Paciente n.º
Ferimento Perfurante	CEIO + Catarata Subcapsular posterior + Organização do Vítreo	2
Ferimento Perfurante	Hemorragia Vítrea + Organização Vítrea	4
Ferimento Perfurante	Restos Cristalinos na C. A.	5
Ferimento Perfurante	Organização Vítrea	6
Ferimento Perfurante	Organização Vítrea	7
Facectomia Extracapsular com perda Vítrea	Organização Vítrea + restos capsulares	3
Facectomia Extracapsular com perda Vítrea	Seclusão Pupilar	8
Catarata		1
Catarata		9
Organização Vítrea pós Desc. da Retina		10

Verificando-se o êxito cirúrgico em cada um destes grupos, obtivemos a seguinte tabela (Tabela 3).

	Retina Colada	Retina Descolada
Ferimento Perfurante	1	4
Facectomia Extracapsular + Perda Vítrea	1	1
Catarata	1	1
Org. Vítrea pós D.R.	0	1

Conseguimos êxito cirúrgico em três pacientes nesta série de dez casos, perfazendo uma cifra de 30%.

CONCLUSÃO

Podemos observar que o método em promover a remoção das opacidades dos meios transparentes oculares concomitantes à cirurgia do descolamento da retina é perfeitamente viável.

A vitrectomia posterior deve ser realizada com o máximo de cautela, pois a retina descolada flutua livre no vítreo. Por este motivo, a monitorização da ponta cortante do vitreófago deve ser fundamental e sempre voltada para o cirurgião (o

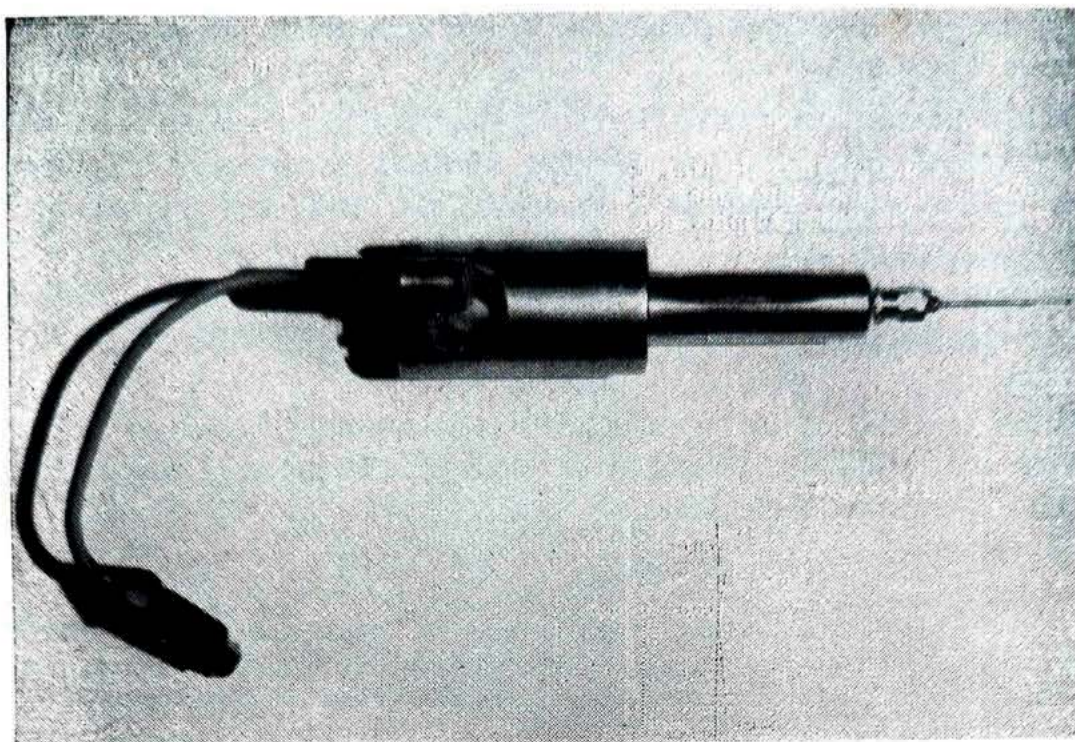


FIGURA 1

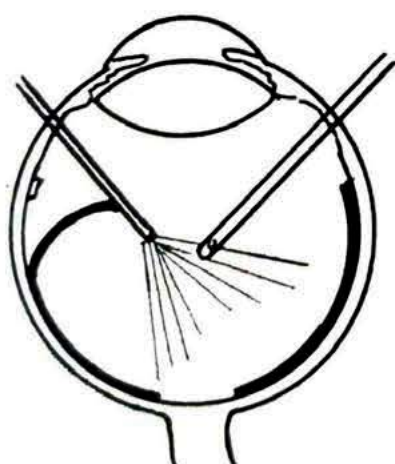


FIGURA 2

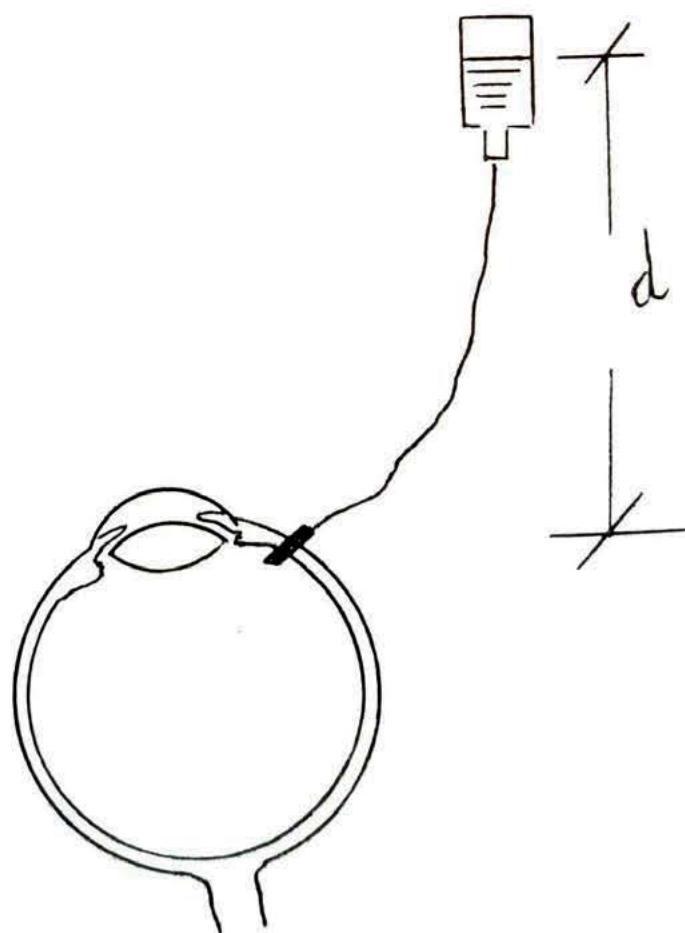


FIGURA 3

que não ocorreu no caso n.º 4, quando colocamos a abertura do tip de modo lateral a fim de não lesar o cristalino).

Ressaltamos mais uma vez a necessidade de realizar vitrectomia posterior nestas situações (retina descolada), com dois instrumentos, servindo o segundo instrumento — no caso a fibra óptica — de “espátula”, impedindo da retina ser aspirada pelo vitreóforo.

Apesar de ser uma casuística pequena, pudemos constatar a relativa ausência de graves complicações (exceto o caso n.º 4) determinadas diretamente pela vitrectomia via pars plana.

Quanto à obtenção ou não do êxito cirúrgico nesta casuística, deveu-se única e exclusivamente ao estado retiniano na ocasião da cirurgia. Retina com pregas fixas e pouco móveis (MPP) resultaram em fracasso total.

RESUMO

Dez pacientes portadores de descolamento regmatogênico da retina, associado a diversas de opacidade dos meios transparentes oculares foram submetidos à vitrectomia via pars plana concomitante à cirurgia de introflexão escleral. Obteve-se sucesso em 30% dos casos.

SUMMARY

Pars Plana Vitrectomy in the Treatment of Retinal Detachment

Pars plana vitrectomy was performed in ten patients with retinal detachment associated with ocular media opacification. Surgical success was obtained in 30% of cases.

SÍNDROME DE BEHÇET COM COMPROMETIMENTO NEUROLÓGICO

Registro de um caso (1)

PAULO E. MARCHIORI (2)

MILBERTO SCAFF (3)

DAGOBERTO CALLEGARO (2)

RICARDO NITRINI (2)

SÉRGIO CUNHA (4)

JOSÉ LAMARTINE DE ASSIS (4)

INTRODUÇÃO

A síndrome de BEHÇET foi descrita originalmente como um complexo de triplíce sintomas por apresentar aftas orais, ulcerações genitais e uveítes com hipópio, de evolução recidivante.^{1,2} O caráter sistêmico se revela pelo aparecimento de sinovites, tromboflebites, vasculites cutâneas, aneurismas de grandes vasos, colites isquêmicas, eritema nodoso, glomerulites e agressões ao sistema nervoso. Incide geralmente mais entre 20 e 30 anos de idade, sem preferência por sexo, com distribuição geográfica principalmente nos países da bacia do Mediterrâneo e Japão.^{1,2,3} É raramente familiar.

Quando o quadro clínico é completo, o diagnóstico é fácil e se impõe.¹ Entretanto, se o início ocorre por lesões do sistema nervoso (5%) as dificuldades diagnósticas são enormes porque as alterações laboratoriais e histopatológicas são inespecíficas.³ A etiologia não é definida, sugerindo processo de hipersensibilidade.^{1,2,8,9,14} Aparecem lesões semelhantes ao fenômeno de SCWARTZMAN-SANNA-RELLI. A presença de infiltrado linfomonocitário perivascular,¹ de auto anticorpos antimucosa oral e de frequência maior de antígeno de histocompatibilidade -HLA-B-5 e HLA-B-27 que pressupõe maior predisposição genética, ajudam a corroborar a hipótese de síndrome de BEHÇET. A mediação vascular generalizada, o encontro de microtrombos e a presença de imunecomplexos circulantes corroboram o caráter auto-imune do processo.

No período de 1970 a 1980 foram internados nove pacientes com síndrome de BEHÇET no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) e somente em um dos casos houve comprometimento neurológico.

(1) Trabalho realizado na Divisão de Neurologia de Adultos (Prof. Horácio M. Canelas), do Departamento de Neuropsiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

(2) Professor Assistente.

(3) Professor Livre-Docente.

(4) Professor Adjunto.

OBSERVAÇÃO

E. R. F., homem de 33 anos de idade, branco, brasileiro, RG 2.137.242-A no HCFMUSP, foi examinado em 29-04-80, com quadros repetidos de aftas orais há 11 anos, artrite do joelho direito, acúmulos de secreções purulentas em ambos os olhos e escotomas no olho esquerdo. Ocorreu piora progressiva da visão, sendo operado de descolamento da retina após uveíte em ambos os olhos. Evoluiu gradativamente para cegueira bilateral. Há quatro anos foi acometido subitamente de paralisia facial periférica que regrediu espontaneamente. Dois anos após apresentou dificuldade à marcha, com déficit do membro inferior direito e disartria, evoluindo com períodos de melhora e piora até que, há dez dias, a fraqueza acometeu também o membro superior direito e se estabeleceu afasia de expressão. Nos antecedentes pessoais chamam a atenção repetidas tentativas de suicídio. Nos antecedentes familiares o pai é diabético e tem hipertensão arterial e uma prima materna teve perda total da visão, sem diagnóstico determinado. Exame clínico — Paciente em bom estado geral, eupnéico, acianótico, anictérico, com pressão arterial de 120/80 mm de Hg, frequência cardíaca de 84 batimentos por minuto e com 24 movimentos respiratórios por minuto. Temperatura axilar de 36,8°C. Conjuntiva ocular com hiperemia intensa. Amaurose bilateral. Mucosa oral e genital não revelam lesões. Aparelhos cardiovascular, respiratório, gênito-urinário e ósteo-articular sem alterações. Exame neurológico — Paciente deprimido e afásico (afasia de expressão). Facies e atitude encaracterísticas. Pesquisa do equilíbrio prejudicada. Paresia do dimídio direito sendo mais intensa no membro inferior que exhibe hipertonía tipo elástico e clono inesgotável em ambas as rótulas; não há déficit às provas semiológicas nos membros superiores e o paciente não assume a posição de prova com os inferiores. Coordenação normal, inclusive nos membros inferiores. Reflexos profundos exaltados dos dois lados e axiais da face normais. Reflexos cutâneo-abdominais ausentes bilateralmente, e os cremastéricos não são obtidos. Sinal de BABINSKI nos dois pés. Sensibilidades conservadas. Não há distúrbios vegetativos ou esfinterianas. Nervos cranianos normais, exceto atrofia óptica com cegueira bilateral.

Exames complementares — Hematológico: hemoglobina de 15.5 g% (97%); leucócitos de 5.500/mm³. Glicemia de 78 mg% (70-100 mg%). Velocidade de hemossedimentação de 4 mm na primeira hora (6 mm 1.^a h). Uréia de 31 mg% (15-40 mg%). Creatininemia de 0,8 mg% (até 1,2 mg%). Reações sorológicas para sífilis negativas. Natremia de 140 mg% (136 a 145 mg%). Calciemia de 4,1 mEq/l (3,5 a 5.0 mEq/l). Albuminemia de 4,2 g% (4,0 a 6,0 g%). Globulinemia de 3,4 g%. Urina I — com hematúria discreta e leucocitúria de 20/campo. Eletrocardiograma: taquicardia sinusal. Fenômeno LE negativo e Fator antinúcleo 1/1 (padrão homogêneo). Eletroencefalograma: atividade irritativa frustra na área temporal esquerda. Um primeiro exame de líquido cefalorraqueano realizado em 14-04-80 por punção suboccipital (LCR) mostrou: 172 leucócitos, distribuídos em 41% de linfócitos, 47% de neutrófilos, zero eosinófilos, 12% de reticulomonócitos e zero plasmócitos; proteinorraquia de 39 mg/100 ml; Pandy opalescente; cloretos de 713 mg/100 ml; glicose de 52 mg/100 ml; reações para sífilis e cisticercose negativas. Um segundo LCR feito em 23-4-80 mostrou aspecto límpido e incolor; uma célula por mm³; teor protéico de 27 mg/100 ml; glicose de 56 mg/100 ml; cloretos de 734 mg/

100 ml; Pandy negativa; reações para sífilis e cisticercose não reagente. O hormônio luteinizante foi de 15,70 mu/ml (2-10). Estudo radiológico dos campos pulmonares, normal.

A tomografia computadorizada mostrou dilatação dos ventrículos laterais e do III ventrículo, com alargamento das cisternas de base e das fissuras laterais, mais acentuadamente à esquerda.

DISCUSSÃO

Dos nove pacientes com síndrome de **BEHÇET** examinados no HCFMUSP houve notória predominância de lesões orais e oculares vindo a seguir artralgias e aftas genitais compondo os sinais mais freqüentes. Os brancos apareceram na quase totalidade dos casos e um paciente da raça amarela também teve a doença. Em nenhum deles houve indícios de comprometimento de outros membros da família. A idade média dos pacientes foi de 29 anos com desvio padrão de 13,62 anos, para início da doença. O início da sintomatologia ocorreu, em média, aos 29 anos de idade. O aspecto sistêmico da doença é marcante quando a mesma atinge setores nobres do organismo inclusive o sistema nervoso central (SNC) e o periférico (SNP).^{1,3,10}

O comprometimento neurológico se faz na maioria dos casos, de maneira lenta e branda, porém os quadros agudos e graves podem ocorrer. A prevalência das lesões nervosas, que em nossa casuística foi de 11,11% dos casos, é relatada na literatura como sendo de 10 a 28%.

À semelhança das manifestações sistêmicas a doença pode evoluir com surtos repetidos de lesões em áreas e estruturas diferentes do SNC com alterações semiológicas as mais diversas. O acometimento do SNC geralmente acontece após as lesões oculares, como foi demonstrado em nosso caso e ocorre em média de dois a cinco anos após o início (média de 1,3 anos).^{4,10,17} No presente caso esse evento foi um pouco mais tardio (7,5 anos). O intervalo entre as lesões oculares e neurológicas pode ser muito curto, e sempre que isto acontece o prognóstico piora.¹² A mortalidade, nestas condições, atinge 31 a 41% e os surtos raramente se estabilizam.

O desenvolvimento de lesões em vários níveis e estruturas do SNC produz os mais variados sinais focais ou síndromes neurológicas, sendo os mais freqüentes os sinais de sofrimento do tronco cerebral, as meningomielites e a síndrome confusional.^{1,4,7} Os nervos cranianos mais acometidos são o óptico, motores oculares, os acústicos e os bulbares.^{11,12,34} No presente caso a depressão foi com tendência suicida a alteração psiquiátrica mais importante, ao lado de sintomatologia neurológica representada por atrofia óptica, afasia de expressão, hemiparesia direita completa e desproporcionada e paralisia facial periférica. As lesões do SNP e de músculos são ainda menos freqüentes e se limitam a mononeurites múltiplas e mio-sites.^{1,9,11}

As meningites assépticas recidivantes são comuns e, mesmo nas formas assintomáticas, podem ocorrer alterações do LCR com pleocitose moderada e ligeiro aumento de proteínas permanecendo normais os teores de glicose e cloretos.^{1,11,14}

A presença de neutrofilia no LCR, que pode ser representada eventualmente por pleocitose altíssima (4.000 a 5.000 células), dependente da gravidade do surto, pode ocorrer por lesões necrotizantes e à semelhança do fenômeno de SCHWARTZ-MAN-SANNARELLI.⁴

A tomografia computadorizada revelou hidrocefalia moderada.

O exame eletroencefalográfico quase sempre é normal, porém, o aparecimento de ondas lentas focais pode ocorrer de forma inespecífica,¹ embora em nosso caso tenha surgido atividade irritativa frustra em área temporal esquerda.

As lesões do nervo óptico podem ser explicadas pela extensão da uveíte ou por vasculite de vasa-nervorum determinando neurite isquêmica. Periflebite, papiledema, descolamento de retina e atrofia do nervo óptico podem provocar amaurose permanente, embora, possa ocorrer em 30% dos casos recuperação visual.^{1,4,5,13}

Os estudos histopatológicos do SNC são escassos, podem ser normais ou aparecem múltiplos focos necróticos, áreas de amolecimentos, infiltrações linfo-plasmocitárias perivascularares com pequenas áreas de desmielinização e atrofias cerebrais difusas. As lesões existem tanto na substância branca como na cinzenta.⁴ As alterações ultra-estruturais encontradas são vacúolos citoplasmáticos e grânulos de lipofuscina nos neurônios e glia. Os capilares são praticamente obstruídos pelo edema intenso de células endoteliais.² As leptomeninges mostram espessamentos e infiltrações celulares linfomocitárias.¹

RESUMO

Os autores apresentam caso de paciente de 33 anos de idade, branco, com aftas orais recidivantes, uveíte e amaurose permanente. Posteriormente houve comprometimento psiquiátrico com tendências suicidas e paralisia facial periférica direita de início súbito. A seguir, ocorreu comprometimento neurológico com afasia de expressão, hemiparesia direita completa e desproporcionada e sinais piramidais de liberação do lado esquerdo.

Coincidindo com o desenvolvimento do quadro neurológico, o líquido cefalorraqueano revelou pleocitose de 172 células por mm³ (47% de neutrófilos e 41% de linfócitos) e teor protéico de 39 mg por 10 ml. O CTscan encefálico revelou atrofia cortical difusa e dilatação simétrica do sistema ventricular.

O tratamento com corticosteróides foi acompanhado de melhora moderada das manifestações neurológicas, persistindo a hemiparesia direita e ocorrendo recidiva logo a seguir.

SUMMARY

Behçet's Syndrome with Neurologic Involvement

The case of a 33-year-old white man with recurrent oral aphthae, uveitis and permanent amaurosis is presented. The evolution showed a sudden psychiatric picture with suicide ideas and right peripheral facial paralysis. Later, expression aphasia, complete disproportionate right hemiparesis and left pyramidal signs occurred. In that time, the cerebrospinal fluid showed 172 cells mm³ (47% neutrophils and 41% lymphocytes) and 39 mg/10 ml protein. The CT showed a global and symmetrical ventricular dilatation with a diffuse cortical atrophy.

The corticotherapy was followed by a moderate improvement, but a residual hemiparesis persisted. The neurologic picture, after some days, worsened.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALEMA, G. — Behçet's disease. In VINKEN, B. — Handbook of Clinic Neurology. Amsterdam, Elsevier North-Holland Biomedical Press, 1978. v. 34, p. 475-512.
- 2 — BARBIERI, F.; CIAMPI, R.; BUSCAINO, G. A.; PIAZZA, M. & MERCATO, R. — Reperti ultrastrutturali (da biopsia di corteccia cerebrale) in un caso di neurosindrome di Behçet. *Acta neurol. (Napoli)* 31(1): 113-127, 1976.
- 3 — CHAJEK, T. & FAINARU, M. — Behçet disease, report of 41 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 54(3): 179-190, 1975.
- 4 — EDERLI, A.; GHERARDINI, G. & MASCIOLI, G. — Le complicanze neurologiche della malattia di Behçet: a proposito di un caso anatomo clinico. *Riv. neurol.* 42: 97-118, 1972.
- 5 — HANDI, M. & ABDALLA, M. I. — Ocular manifestations of Behçet's disease. *Bull. ophth. Soc. Egypt.* 67: 73-83, 1974.
- 6 — HAMBAL, M.; ZRIBI, A.; CHADLI, A. & BENAYED, H. — La maladie de Behçet. *Nouv. Presse Med.* 4(8): 559-562, 1975.
- 7 — MIYAKAWA, T.; MURAYAMA, E.; DESHIMARU, M.; SHIKAI, I. & KOZUMA, S. — Neuro-Behçet's disease showing seven atrophy of the cerebrum. *Acta neuropath. (Berl.)* 34: 95-103, 1976.
- 8 — NOVAK, E. M.; WERNECK, L. C. & MORA, A. H. — Doença de Behçet com envolvimento neurológico. *Arq. neuropsiq.* 35(2): 146-150, 1977.
- 9 — O'DUFFY, J. D. & GOLDSTEIN, N. — Neurologic involvement in seven patients with Behçet's disease. *Amer. J. Med.* 61(2): 170-178, 1976.
- 10 — O'DUFFY, J. D.; CARNEY, J. A. & DEODHAR, S. — Behçet's disease — report of 10 cases, 3 with new manifestations. *Ann. intern. Med.* 75: 561-570, 1971.
- 11 — REZA, M. J. & DEMANES, J. — Behçet's disease: a case with hemoptysis, pseudotumor cerebri, and arteritis. *J. Rheumatol.* 5(3): 320-326, 1978.
- 12 — RODMAN, G. P. — Behçet's syndrome. *Bull. rheum. Dis.* 29(1-2): 972-979, 1978, 1979.
- 13 — SCHOENEN, J. & DELWARDE, P. J. — A propos d'une uvéo-nevraxite. *Acta neurol. belg.* 75(6): 267-278, 1975.
- 14 — SCOUROS, J. & KOUTNOMANOS, J. — Ischaemic optic neuropathy in Behçet's syndrome. *Ophthalmologica (Basel)* 173: 11-18, 1976.
- 15 — SUGIURA, S. — Some observations on uveitis in Japan with special references to Vogt-Koyanagi-Harada and Behçet's diseases. *Adv. neurol. Sci. Tokyo*, 16: 167-178, 1972.

AMAUROSE CONGÊNITA DE LEBER ASSOCIADA À NEFRONOPTISIS (*)

JAIME ROIZENBLAT (**))

LUÍS ANTONIO PEDUTI CUNHA (***)

A amaurose congênita de LEBER é uma degeneração tapeto-retiniana que tem recebido cada vez maior atenção nos últimos 10 anos. Cegueira desde o nascimento é o principal achado, havendo resposta diminuída ou abolida no eletrorretinograma. Os demais sinais nem sempre são evidentes nos primeiros anos de vida: retinopatia tipo "sal-e-pimenta", vasos afilados, pigmentação do fundo de olho em forma de espículas ósseas, atrofia do nervo óptico, enftalmo e o sinal óculo-digital (compressão dos olhos pelo próprio paciente). Foi descrita nesta entidade uma herança autossômica recessiva e consanguinidade entre os pais.¹⁻⁴ Ela foi primeiramente descrita por LEBER¹ em 1869 e desde então recebeu várias denominações: heredo-retinopatia congênita monohíbrida recessiva,² displasia retiniana hereditária,⁵ disgenesia do neuroepitélio retiniano,⁶ abiotrofia retiniana³ e aplasia retiniana hereditária.⁷

Outros problemas oculares e sistêmicos associados a esta síndrome foram descritos. Catarata,^{2, 8-10} ceratocone,^{2, 2, 9, 11} estrabismo,⁴ nistagmo,^{4, 8} alta miopia,¹² fotofobia e ceratoglobos^{2, 6, 8} são os achados oculares mais frequentes; sistemicamente foram encontrados retardo mental e psico-motor,^{3-5, 13, 14} epilepsia,^{3, 13} microcefalia,¹⁵ hipoacusia^{4, 12, 14, 16} e síndrome de EHLERS-DANLOS.¹⁷ Em 1961 LOKEN⁵ e SENIOR¹⁸ descreveram a associação de amaurose congênita de LEBER com nefronoptisis, uma displasia renal que foi pela primeira vez relatada por FANCONI¹⁹ em 1951. Foi somente em 1964 que um caso com essa associação foi estudado nos EUA²⁰ e desde então poucos casos com esta associação apareceram na literatura.^{9, 18, 21-25} Esta afecção renal leva a uma uremia progressiva, havendo poucas alterações laboratoriais associadas, tais como aumento da uréia no sangue, isostenuria e resposta negativa a pitressina. Polidipsia e poliúria progressivas são os primeiros sinais clínicos e só nos estágios finais se encontra hipertensão sistêmica. Estes pacientes morrem por uremia na adolescência ou no início da idade adulta. Frequentemente obtêm-se uma história de consanguinidade nas famílias de portadores deste problema renal. A herança é provavelmente autossômica recessiva.^{18, 19, 21, 26, 27} Nos EUA a nefronoptisis é também conhecida como doença medular cística, porém esta denominação é falha, pois a presença de cistos não é característica essencial desta entidade.

(*) Tradução do original "Leber's Congenital Amaurosis with Associated Nephronophthisis", publicado no Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus, May-June 1980.

(**) Médico Adido 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 Universidade de São Paulo.

Descreveremos a seguir um caso com achados compatíveis com o diagnóstico de amaurose congênita de LEBER associada a nefronoptosis (paciente do ambulatório da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas, Serviço do Prof. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES).

A paciente nasceu no Estado da Bahia e foi examinada com a idade de 15 anos. Sua mãe não teve problemas de saúde durante a gestação e o parto não apresentou intercorrências. A paciente refere ser cega desde o nascimento. Com quatro anos de idade foi notada a presença de catarata de OE e aos 6 anos começou a beber cada vez maiores quantidades de água e a queixar-se de fraqueza generalizada. Nesta época, levantava várias vezes à noite para urinar. Um irmão seu, que também tinha cegueira e ingeria grande volume de água, havia morrido com 11 anos de idade. Um outro irmão de 9 anos de idade começou recentemente a ingerir grande quantidade de líquidos, porém não tem queixas oculares, segunda a mãe. Os pais da paciente são primos em primeiro grau. Além da mãe, que é normal, não pudemos examinar outros membros da família da paciente e aparentemente não havia outros casos semelhantes entre os familiares.

A queixa principal da paciente é de fraqueza generalizada e de necessitar ingerir uma média de 4 litros de água por dia. Ao exame ocular observou-se em ambos os olhos enoftalmia, a acuidade visual era percepção luminosa em AO, PIO de 15 mmHg (aplanação), os reflexos direto e consensual mostraram uma resposta pupilar lenta, havia ainda fotofobia e nistagmo pendular bilateral. À biomicroscopia encontrou-se ceratocone bilateral em estágio avançado, várias rupturas da membrana de DESCOMET e diminuição da transparência da córnea no ápice do ceratocone, em ambos os olhos (Figs. 1 a 3). A câmara anterior era profunda em ambos os olhos e a gonioscopia era normal. O olho direito apresentava uma catarata subcapsular posterior e opacificação radiada no equador, nos 360°. O olho esquerdo apresentava uma opacificação total do cristalino, com a superfície anterior irregular por causa do processo de reabsorção em curso. A fundoscopia era típica de retinose pigmentar, com atrofia óptica, afilamento dos vasos e pigmentação "em corpúsculos ósseos" na periferia da retina. Ao exame físico observou-se retardo no crescimento de aproximadamente 4 anos e ausência de caracteres sexuais secundários. Devido a cegueira, havia discreta diminuição do quociente de inteligência. A pressão arterial, que era previamente normal, chegou a níveis de 120x90 mmHg nos últimos dois meses.

ACHADOS LABORATORIAIS

O hemograma mostrou anemia hipocrômica microcítica e eosinofilia moderadas, que desapareceram após tratamento dos ascaris e *Trichiuris trichiura*. Urina tipo I era normal, sem hematuria, glicosuria ou cetonuria e a proteinúria de 24 horas também era normal. A densidade específica da urina era baixa e a sua cultura normal. Em seis meses de seguimento a uremia subiu de 56 para 101 mg/100 ml e a creatinina de 1.7 para 8.1. O clearance de creatinina era de 41 ml/min. A glicemia de jejum era normal, assim como o GTT e a insulinemia. A urografia excretora mostrou baixa concentração de contraste em ambos os rins, sem outras

anormalidades. No renograma havia baixa concentração de isótopos em ambos os rins e excreção lenta. A calcemia era baixa (8,8 mg%); os níveis de sódio e potássio eram normais e a reserva alcalina era baixa (17 mEq/l). O perfil lipídico e a imunoeletroforese de proteínas séricas estavam dentro dos limites da normalidade. Na eletroforese de proteínas séricas havia discreto aumento das α_2 e α globulinas e diminuição da fração β globulina. O raio X de coluna mostrou osteoporose difusa e o audiograma era normal. Não se conseguiu fazer o eletrorretinograma. As fotos do fundo de olho não ficaram nítidas por causa das opacidades da córnea e cristalino e também por causa do nistagmo. A biópsia renal mostrava quatro glomérulos, um total e outro parcialmente hialinizados, estando os outros dois com o tufo glomerular, membranas basais e celularidade normais e os capilares bem evidentes. Em um glomérulo havia proliferação fibrosa da camada parietal da cápsula de BOWMANN. Observou-se ainda tubulos atróficos e hipertróficos e proliferação fibrosa e infiltrado inflamatório no espaço intersticial. Os vasos medulares estavam preservados (Fig. 4). O relatório anatomopatológico descrevia os achados como compatíveis com glomerulonefrite crônica.

COMENTÁRIOS

Mesmo sem a confirmação do diagnóstico, que o eletrorretinograma daria, o aspecto típico do fundo de olho e a má percepção luminosa da paciente desde o nascimento tornam o diagnóstico de amaurose congênita de LEBER bastante provável. Os resultados eletrorretinográficos obtidos por outros autores em casos semelhantes mostram a ausência completa ou grande redução da atividade fotópica da retina.^{3, 4, 14, 18} Aumentando-se a intensidade do estímulo e usando-se um método de amplificação seletiva da resposta fotópica obteve-se resposta em cerca de metade dos casos em que o eletrorretinograma havia sido considerado extinto previamente.³

Outras anomalias oculares como o ceratocone,^{2, 8, 9, 11} a catarata,^{2, 8-10} o estrabismo,⁴ o nistagmo^{4, 8} e o ceratoglobos^{2, 6, 8} estão frequentemente associados à amaurose de LEBER. Esta forma de cegueira infantil tem recebido outros nomes como hereditária retinopatia congênita monohíbrida recessiva autossômica,² displasia retiniana hereditária,⁵ disgenesia do neuro-epitélio retiniano,⁶ abiotrofia retiniana³ e aplasia retiniana hereditária.⁷ Sua importância como uma das causas mais frequentes da cegueira na infância, pelo menos em alguns países, foi ressaltada por ALSTROM² em 1957. Sua pesquisa em crianças frequentando escolas para cegos na Suécia mostrou que 10% tinham amaurose de LEBER. SCHAPPERT-KIMMIER³ encontrou no mesmo ano uma frequência de 18% de casos de amaurose de LEBER entre as crianças cegas na Holanda. Persiste ainda na literatura uma controvérsia quanto à natureza aplásica,⁷ displásica⁶ ou abiotrófica¹ desta amaurose. O aspecto fundoscópico se altera com a idade. Nos primeiros meses de vida aparecem manchas brancas, por vezes pouco visíveis, distribuídas na periferia e associadas à pigmentação fina tipo "sal e pimenta". Com o tempo as alterações pigmentares tornam-se mais evidentes, até formarem um quadro nítido de retinopatia pigmentar.^{6, 7, 13} Os achados anátomo-patológicos descritos na literatura mencionam um padrão irregular, e por vezes ausência, de fotoreceptores intactos na mácula e periferia, estando o segmento

nuclear externo reduzido a uma única camada de células no pólo posterior. 5, 7-9, 12, 18, 22, 24, 29, 30 As lesões brancas do fundo de olho correspondem a depósitos sub-retinianos de material degenerado ou incompletamente formado, das camadas externas e do epitélio pigmentar da retina.³⁰

A herança é, em geral, autossômica recessiva e frequentemente uma história de consanguinidade pode ser obtida.^{2, 3, 7} Este é também o caso da família da paciente que ora apresentamos.

Problemas sistêmicos associados à amaurose de LEBER incluem retardo mental e psicomotor, epilepsia, microcefalia, hipoacusia e síndrome de EHLERS-DANLOS. Em 1961 LOKEN⁵ e SENIOR¹⁸ descreveram pela primeira vez a associação da amaurose de LEBER à displasia renal do tipo anteriormente descrito por FANCONI¹⁹ e por este denominada de nefronoptosis familiar juvenil. IVEMARK³¹ em 1960 publicou um relato detalhado dos achados anátomo-patológicos do rim nesta afecção, mostrando que o acometimento primário é nas alças de HENLE, que secundariamente comprometem os glomerulos. O curso clínico e os exames laboratoriais nestes pacientes têm características que tornam o diagnóstico possível, mesmo sem se proceder a uma biópsia renal. Na paciente apresentada a ausência de hematuria, de proteinúria, de piúria e de glicosúria; a baixa densidade urinária; o perfil lipídico normal; a osteoporose; a ausência de edema; o início insidioso e curso lentamente progressivo; a polidipsia e, finalmente, a hipertensão sistêmica notada somente nos estágios finais da doença são indicativos de nefronoptosis. A biópsia renal, mesmo não sendo diagnóstica por si só, é no presente caso compatível com nefronoptosis.

Apesar de seu curso clínico característico, esta afecção foi pouco diagnosticada por muitos anos, tendo os casos não diagnosticados sido incluídos no amplo grupo das "glomerulonefrites crônicas". As descrições anátomo-patológicas e de biópsia encontradas na literatura mostram que as alterações são primariamente tubulares e não glomerulares.^{18, 21, 26, 27, 31-33} Os túbulos e principalmente as alças de HENLE, ficam bastante atrofiados, com áreas focais de hiperplasia e, em casos avançados pode ocorrer hialinização generalizada dos glomérulos. Nos estágios finais há comprometimento secundário dos glomérulos. Do ponto de vista histológico pode ser difícil diferenciar a nefronoptosis de outras glomerulonefrites crônicas. É frequente, como foi visto neste caso, a história de consanguinidade entre os pais. Heterozigotos são frequentemente encontrados entre os parentes de um paciente afetado. Nestes portadores do gen há uma redução na capacidade para concentrar urina.^{20, 33-34}

Altas doses de potássio (4 g/dia) podem levar à diminuição da polidipsia e poliúria.^{20, 25} Os resultados desta terapia são interessantes e, até o presente, permanecem inexplicáveis. Anomalias cromossômicas não foram descritos nesta Síndrome. Aconselhamento genético deve ser proporcionado às famílias atingidas.

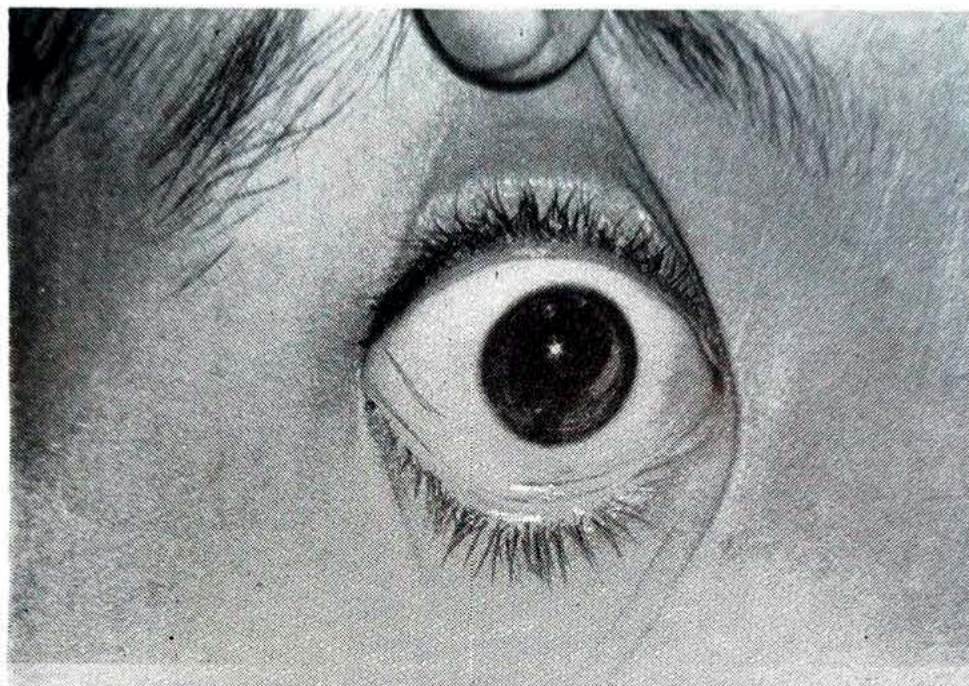


Figura 1 — Olho direito apresentando opacificação na porção central da córnea.

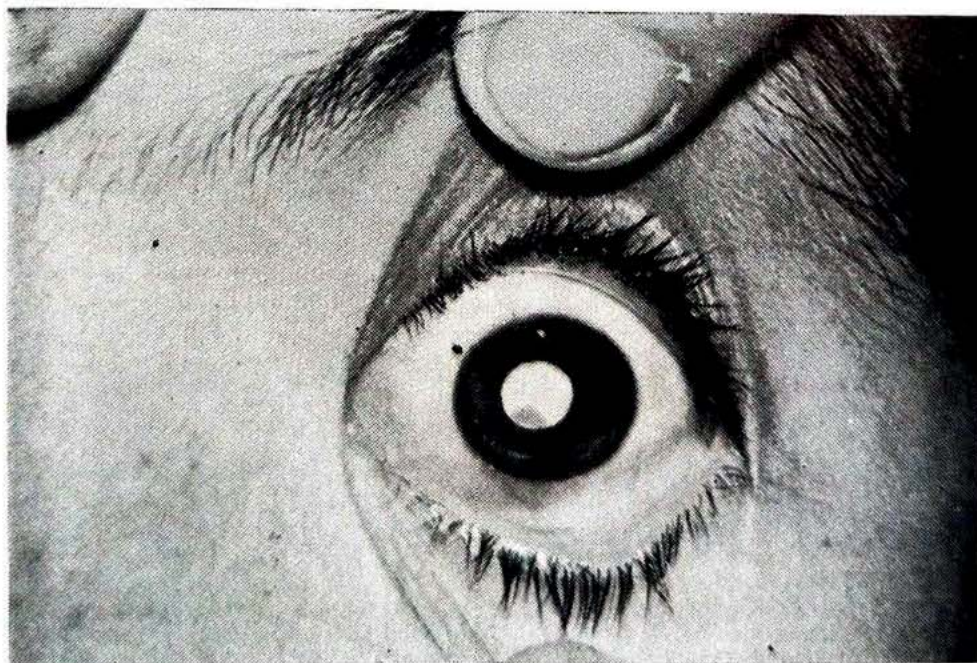


Figura 2 — Olho esquerdo, apresentando uma catarata.



Figura 3 — Aspecto da face da paciente.

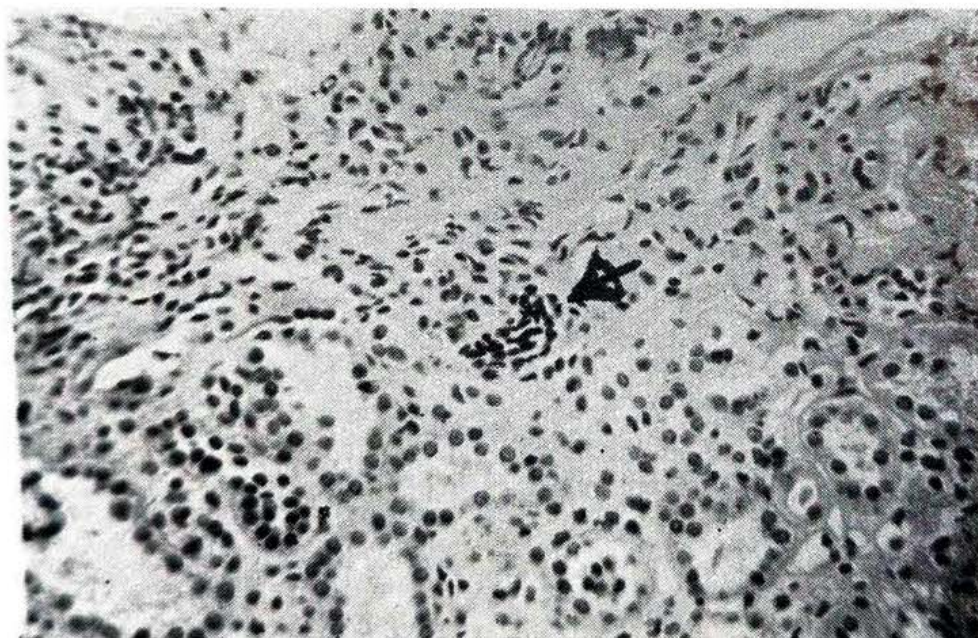


Figura 4 — Biópsia renal. Neste campo vê-se um glomérulo com proliferação fibrosa da camada parietal da cápsula de Bowman (seta). Túbulos atróficos e hipertróficos são vistos no mesmo campo. No espaço intersticial vê-se uma proliferação fibrosa e um infiltrado inflamatório (coloração de hematoxilina-eosina, X350).

RESUMO

Os autores apresentam um caso de uma menina de 15 anos, com amaurose congênita de Leber associada a nefronoptosis. Os principais achados neste caso são: cegueira congênita, enoftalmia, fotofobia, nistagmo, ceratocone, catarata, degeneração pigmentar da retina em ambos os olhos; uremia progressiva com ausência de hematuria, de proteinúria, de piúria ou de glicosúria; baixa densidade urinária; perfil lipídico normal; osteoporose, ausência de edema; polidipsia; poliúria e história de consanguinidade dos pais. A herança nesta síndrome é autossômica recessiva.

SUMMARY

Congenital Leber's Amaurosis Associated to Nephronoptosis

The authors present a case of an 15-year-old girl with Leber's congenital amaurosis with associated nephronophthisis. The main findings in this case are: congenital blindness; enophthalmos; photophobia; nystagmus; keratoconus; cataracts; pigmentary dégénération in the fundus of both eyes, progressive uremia with absence of hematuria, proteinuria, pyuria, and glycosuria; low urinary density; normal lipidic profile; osteoporosis; absence of edema; polydipsia; polyuria; and a history of consanguinity between her parents. Transmission of this entity follows an autosomal recessive pattern.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — LEBER, T. — Uber Retinitis pigmentosa and Angeborene amaurosis. Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol. 15: 1, 1869.
- 2 — ALSTROM, C. H.; OLSON, O. — Heredo-retinopathia congenitalis monohybrida recessiva autosomalis. Hereditas 43: 1, 1957.
- 3 — SCHAPPERT-KIMMIJSER, J.; HENKES, H. E.; VAN DEN BOSCH, J. — Amaurosis congenita (Leber). Arch. Ophthalmol. 61: 211, 1959.
- 4 — NOBLE, K. G.; CARR, R. E. — Leber's congenital amaurosis: A retrospective study of 33 cases and a histopathological study of one case. Arch. Ophthalmol. 96: 818, 1978.
- 5 — LOKEN, A. C.; HANSSEN, O.; HALVORSEN, S. et al. — Hereditary renal dysplasia and blindness. Acta Paediatr. 50: 177, 1961.
- 6 — Waardenburg, P. J. — Does agenesis or dysgenesis neuropithelialis retinae, whether or not related to keratoglobus, exist? Ophthalmologica 133: 454, 1957.
- 7 — SORSBY, A.; WILLIAMS, C. E. — Retinal aplasia as a clinical entity. Br. Med. J. 1: 293, 1960.
- 8 — GILLESPIE, F. D. — Congenital amaurosis of Leber. Am. J. Ophthalmol. 61: 874, 1966.
- 9 — FRANÇOIS, J.; HANSSENS, M. — Etude histo-pathologique de deux cas de dégenérescence tapeto-retinienne congénitale de Leber. Ann Oculist (Paris) 202(2): 127, 1969.
- 10 — LEIGHTON, D. A.; HARRIS, R. — Retinal aplasia in association with macular coloboma, keratoconus, and cataract. Clin. Genet. 4: 270, 1973.
- 11 — KAREL, I. — Keratoconus in congenital diffuse tapetoretinal degeneration. Ophthalmologica 155: 293, 1960.
- 12 — FRANCESCHETTI, A.; FRANÇOIS, J.; BABEL, J. — Chorioretinal Heredodegenerations. Springfield, Charles C. Thomas, 1974, p. 308.
- 13 — DEKABAN, A.; CARR, R. — Congenital amaurosis of retinal origin: Frequent association with neurological disorders. Arch. Neurol. 14: 294, 1966.
- 14 — FRANÇOIS, J. — Leber's congenital tapetoretinal degeneration. Int. Ophthalmol. Clin. 8: 929, 1968.
- 15 — MCKUSICK, V. A.; STAUFFER, M.; KNOX, D. L.; CLARK, D. B. — Chorioretinopathy with hereditary microcephaly. Arch. Ophthalmol. 75: 597, 1965.
- 16 — KAREL, I.; SEDLACKOVA, E. — Audiometric and phoniatric findings in congenital diffuse tapetoretinal degeneration. Acta Ophthalmol. 45: 42, 1967.

- 17 — RAHN, E. K.; MEADOW, E.; FALLS, H. F. et al. — Leber's congenital amaurosis with an Ehlers-Danlos like syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 79: 135, 1968.
- 18 — SENIOR, B.; FRIEDMANN, A. I.; BRAUDO, J. L. — Juvenile familial nephropathy with tapetoretinal degeneration: A new oculorenal dystrophy. *Am. J. Ophthalmol.* 52: 625, 1961.
- 19 — VON FANCONI, G.; HANHART, E.; VON ALBERTINI, A. et al. — Die familiäre juvenile Nephrophthie. *Helv Paediatr. Acta* 6: 1, 1951.
- 20 — MANGOS, J. A.; OPITZ, J. M.; LOBECK, C. C.; COOKSON, D. U. — Familial juvenile nephronophthisis: An unrecognized renal disease in the United States. *Pediatrics* 34: 337, 1964.
- 21 — MEIER, D. A.; HESS, J. W. — Familial nephropathy with retinitis pigmentosa. *Am. J. Med.* 39: 58, 1965.
- 22 — SARLES, H. E.; RODIN, A. E.; PODUSKA, P. R. et al. — Hereditary nephritis, retinitis pigmentosa, and chromosomal abnormalities. *Am. J. Med.* 45: 312, 1968.
- 23 — DEKABAN, A. S. — Familial occurrence of congenital retinal blindness and developmental renal lesion. *J. Gent. Hum.* 17: 289, 1969.
- 24 — DEKABAN, A. S. — Hereditary syndrome of congenital retinal blindness (Leber): Polycystic kidneys and maldevelopment of the brain. *Am. J. Ophthalmol.* 68: 1.029, 1969.
- 25 — HUSSELS, I. E. — Congenital amaurosis and nephrophthisis: A new syndrome. *Birth Defects* 7(3): 199, 1971.
- 26 — HOOFT, C.; ROELS, H.; HERPOL, J. — A case of Fanconi's familial juvenile nephronophthisis. *Helv Paediatr. Acta* 14: 217, 1959.
- 27 — VON SYDOW, G.; RANSTROM, S. — Familial juvenile nephronophthisis. *Acta Paediatr.* 51: 561, 1962.
- 28 — MONGEAU, J. G.; WORTHEN, H. G. — Nephronophthisis and medullary cystic disease. *Am. J. Med.* 43: 345, 1967.
- 29 — KROLL, A. J.; KUWABARA, T. — Electron microscopy of a retina abiotrophy. *Acta Ophthalmol.* 71: 683, 1964.
- 30 — MIZUNO, K.; TAKEI, Y.; SEARS, M. L. et al. — Leber's congenital amaurosis. *Am. J. Ophthalmol.* 83: 32, 1977.
- 31 — IVEMARK, B. I.; LJUNGQVIST, A.; BARRY, A. — Juvenile nephronophthisis. Part II: A histologic and microangiographic study. *Acta Paediatr.* 49: 480, 1960.
- 32 — HACKZELL, G.; LUNDMARK, C. — Familial juvenile nephronophthisis. *Acta Paediatr.* 47: 428, 1958.
- 33 — BROBERGER, O.; WINBERG, J.; ZETTERSTROM, R. — Juvenile nephronophthisis. Part I: A genetically determined nephropathy with hypotonic polyuria and azotaemia. *Acta Paediatr.* 49: 470, 1960.
- 34 — GRUTTNER, R.; LENZ, W. — Zur Kenntnis und zur Differentialdiagnose der familiären Nephronophthisis im Kindesalter. *Arch. Kinderheilkunde* 155: 271, 1957.
- 35 — HERDMAN, R. G.; GOOD, R. A.; VERNIER, R. L. — Medullary cystic disease in two siblings. *Am. J. Med.* 43: 335, 1967.