

SUMÁRIO

Summary

Comentários sobre o Artigo "Exercício Crítico sobre o Valor dos Índices de Normalidade de Curva Diária de Pressão"	
Comments about the Paper "Critical Exercise on the Value of Normality Indexes of DCPo's."	
Nassin Calixto	279
Curva Diária de Pressão Intra-Ocular no Glaucoma Congênito	
Daily Curve of Pressure in Congenital Glaucoma	
Nassin Calixto — Sebastião Cronemberg Sobrinho	284
Degrau Nasal de Roenne (Seu Estudo no Glaucoma Crônico Simples)	
Roennes's Nasal Step: Study in Primary Glaucoma	
Remo Susanna Jr. — Walter Y. Takahashi — Alexandre T. Almada — Alcides Hirai	290
Cirurgia Filtrante no Glaucoma Agudo Primário	
Filtering Surgery in Acute Primary Glaucoma	
Maria Teresa Brizzi Chizzotti Bonanomi — Amelia Higasi Sunaga — Remo Susanna Júnior	293
Histiocitoma Fibroso Benigno da Órbita	
Benign Fibrous Histiocytoma of the Orbit	
Eduardo Jorge Carneiro Soares — Clausmir Zaneti Jacomini — Eurípedes Figueiredo Alessandri	300
Cliking Syndrome (A Propósito de Estudo Eletro-Retinográfico)	
Electro-Oculographic Study in a Case of BROWN Syndrome	
Riuitiro Yamane — Guilherme Herzog Neto — Danilo D. Monteiro de Castro	304
Cirurgia da Miopia (Queratotomia radial) e do Astigmatismo	
Astigmatism and Myopia Corrective Surgery (Radial Keratotomy)	
Marcia Velloso Braga Yasbek	380
Tratamento do "Blow-out" da Parede Orbitária Medial	
Treatment of the Blow-out Fractures of the Orbit Medial Wall	
Luiz Francisco S. da Fontoura — Pylip Nakonechnyj Neto — Athos Nilo Bier Greco Júnior	318
Emprego do Eter na Remoção de Mifase	
Ether Inffusion for Removal of Ophthalmomyiasis	
Paulo I. Tomimatsu — Rubens Belfort Júnior	325
O Operado de Catarata (Auto-Observação) — Hereditariedade na Miopia	
Cataract (Auto-Observation) — Hereditary Myopia	
Evaldo Campos	327
Levantamento do Relacionamento Casa de Óptica/Oftalmologista na Cidade de São Paulo	
Research About the Relationship Between Ophthalmologists and Opticians at São Paulo	
Newton Kara José — Mauro Rabinovitch — Ademar Helene — Carlos Eduardo Leite Arieta — Péricles Ribeiro Gomes de Deus	339
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	344
Várias (News)	346
Índice Remissivo	348

COMENTÁRIOS SOBRE O ARTIGO "EXERCÍCIO CRÍTICO SOBRE O VALOR DOS ÍNDICES DE NORMALIDADE DA CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO"

NASSIM CALIXTO

O artigo referido, publicado nesta revista (BICAS, HARLEY E. A. — Rev. Bras. Oftal., 40: 127-36, 1981), tece considerações sobre a Curva Diária de Pressão Intra-Ocular (CDPo) procurando demonstrar que os valores comumente empregados, média e desvio-padrão, são excessivamente tolerantes "podendo mascarar condições aceitas comumente como anormais. Essa ambigüidade só pode ser resolvida pela assunção de critérios mais estritos para m e s ou então pelo abandono desses índices da CDPo em favor de outros".

Um equívoco fundamental anula o exercício crítico de BICAS:

Em que pese o trabalho de CALIXTO (1967) estar citado na bibliografia, estamos seguros de que o trabalho não foi compulsado, pois, BICAS citando CALIXTO (1967) e SAMPAOLESI (1974) confunde "índices superiores de normalidade" com os valores de m e s . Assim BICAS toma $m + 3s$ (CALIXTO) e $m + 2s$ (SAMPAOLESI) como m . Nos trabalhos originais os valores verdadeiros são:

1. SAMPAOLESI	m (Pm)	$= 15.00 \pm 2.07$
	s (V)	$= 1.70 \pm 0.20$
2. CALIXTO	m (Pm)	$= 12.87 \pm 2.22$
	s (V)	$= 1.51 \pm 0.45$

Acreditamos que todo o raciocínio crítico de BICAS cai por terra fundamentalmente pelo uso de valores incorretos.

Transcrevemos a tabela I de BICAS original e a mesma tabela I reconstruída com $m = 13$ e $s = 2.0$, valores mais próximos dos obtidos por CALIXTO.*

Facilmente se pode verificar:

1. As críticas de BICAS ficaram completamente inutilizadas.
2. O uso da média e desvio-padrão originais não "mascara" nenhum valor acima do que se pretende obter com o método.
3. O trabalho de BICAS apresenta maior "mascaramento" de valores aberrantes no trabalho de CALIXTO que no de SAMPAOLESI. A razão óbvia desta errônea conclusão é que a média usada para CALIXTO é na realidade $m + 3s$ e para SAMPAOLESI $m + 2s$ (para m e s).

BICAS se contentou provavelmente em mencionar os números de Pm e V citados inadequadamente por WAISBERG (tese de doutoramento, página 14, 1978) relativamente aos trabalhos de CALIXTO e SAMPAOLESI.

Em relação ao valor do desvio-padrão:

$$s = \sqrt{\frac{\sum (x_1 - m)^2}{n}} \quad (1)$$

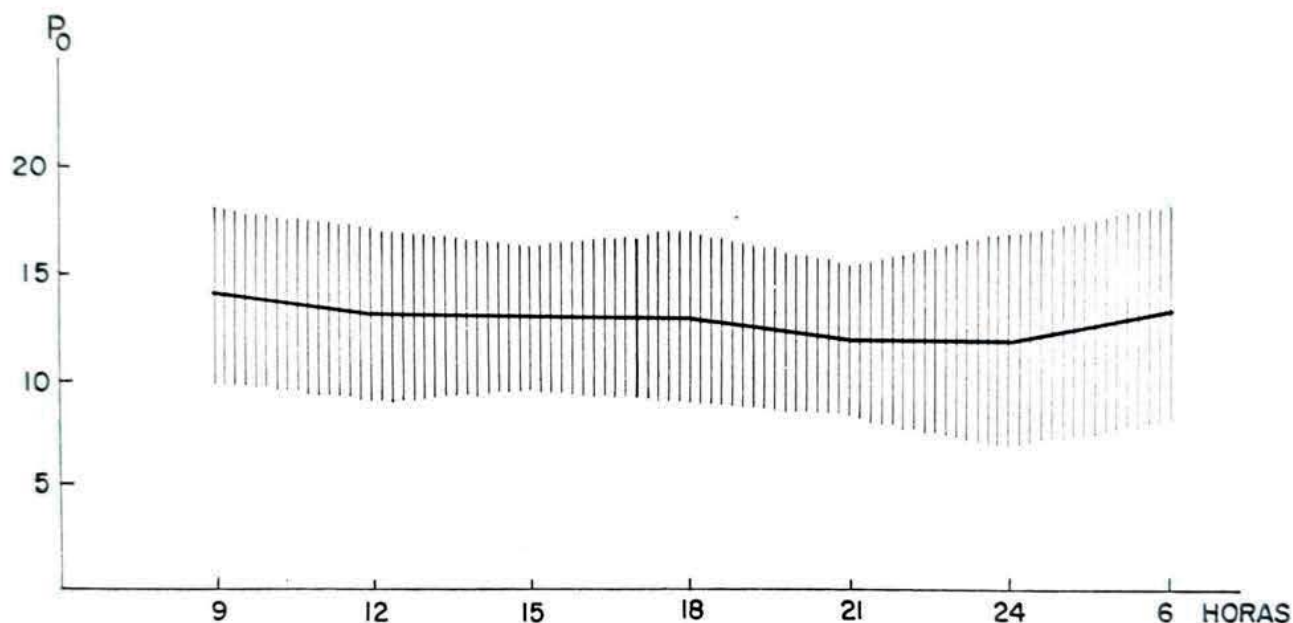
$$s = \sqrt{\frac{\sum (x_1 - m)^2}{n - 1}} \quad (2)$$

Concordamos que, para amostras pequenas em que n é baixo, talvez fosse melhor utilizar a fórmula (2) ao invés da fórmula (1), porém, esse critério está longe de padronização: poderíamos dizer que é quase indiferente tomar qualquer uma das

* Agradecemos vivamente ao Dr. José Francisco Soares, do Departamento de Estatística (ICEx — UFMG) a reconstrução da Tabela I de Bicas com os valores por nós obtidos no que respeita a m e s . Renovamos ao Dr. José Francisco nossos agradecimentos pelas críticas e sugestões ao presente artigo.

duas fórmulas. Vale a pena acrescentar que a diferença entre os valores obtidos entre as 2 fórmulas, como bem demonstrou BICAS, é de apenas 10%: a possível diferença se torna sistemática e diluída no aumento numérico da amostra.

Deixamos de comentar a figura 1 do trabalho de BICAS por ser fato sabidamente conhecido e mencionado nos textos de glaucoma sobre a sensibilidade individual do olho a diferentes níveis de P_0 : recordaremos apenas que a noção de Pressão Normativa nos veio de FRIEDENWALD (1949) que a definiu como sendo a P_0 compatível com o funcionamento sadio e ininterrupto do olho; ela pode não estar necessariamente dentro dos níveis considerados normais estatisticamente. Acreditamos ser pertinente mencionar também aqui trecho de recente trabalho de GOLDMANN (1975): "Glaucoma is the disease in which the Intraocular Pressure is too high for continued maintenance of visual function. The ultimate diagnostic aim in Chronic Glaucoma must be to determine the upper limit of nondamaging Intraocular Pressure — the Critical Pressure — in every case. We are still far from this goal".



— CURVA DIÁRIA DE P_0 :

1 — média ($\bar{x}$) em cada horário da medida.

2 — intervalo de confiança (nível de 95%) para as medidas de P_0 em cada horário.

Achamos desnecessário comentar as tabelas II e IV de BICAS.

Relativamente à tabela III vamos cotejar as variáveis D, E e S deduzidas por BICAS e por ele apresentadas nesta tabela com os seus verdadeiros valores, obtidos a partir de parâmetros corretos:

BICAS (tabela III original)

	m	s	D	E	S
SAMPAOLESI	19.2	2.10	7.86	24.34	25.46
CALIXTO	19.5	2.86	10.70	26.51	34.67

BICAS (tabela III corrigida)

	m	s	D	E	S
SAMPAOLESI	15.0	1.7	6.36	19.15	20.61
CALIXTO	12.87	1.51	5.65	16.57	18.31

Como se pode verificar as variáveis D, E e S de BICAS quando aplicadas corretamente aos valores de m e s não são tolerantes nem "mascaram condições aceitas também comumente como anormais". Assim não há "erro implícito" nos trabalhos de SAMPAOLESI e CALIXTO. BICAS é que foi induzido ao erro por não tomar os valores corretos de m (P_m) e s (V). As variáveis D, E e S de BICAS apropriada-

mente aplicadas não trazem portanto nenhuma contribuição "nova" aos parâmetros obtidos da CDPo e, não podia ser de outra forma, pois são calcadas em m e s : e, como demonstramos, se tornam redundantes.

Assim: $D = 3.742 \cdot s$

$E = m + 2.449 \cdot s$

$S = 12.124 \cdot s$ (para n ímpar).

PARÂMETROS DA CDPo

Evidentemente poderíamos usar, além de m e s de uma CDPo, outros parâmetros do método: parece-nos no entanto que aqueles nos dão a melhor informação das medidas obtidas desde que a distribuição da amostra seja gaussiana ou, em pior hipótese, aproximadamente gaussiana. Os dados obtidos por CALIXTO (1967), no que tange à CDPo, face ao pequeno número de pacientes das quatro amostras grupais, não foram analisados quanto à distribuição de GAUSS e isto está claramente mencionado (página 37 linhas 26 e 27): cremos desnecessário ressaltar aqui que a curva de GAUSS é uma curva de distribuição de frequência que nos informa o que é freqüente e o que é raro: tomamos então o que é freqüente como normal.

A análise estatística adequada dos valores obtidos na CDPo para um paciente não é portanto a determinação de parâmetros sumarizadores sejam eles quais forem: o que se pretendeu inicialmente foi obter uma curva padrão que seria usada para o diagnóstico do glaucoma. Sabemos que a Po tem um ritmo circadiano e o método procura valorizar a faixa de variação normal. Se os valores obtidos para um determinado paciente estiverem dentro desta faixa o mesmo é considerado normal e, caso contrário, suspeito ou anormal.

Recordemos que os dados de CALIXTO foram obtidos a partir de 1961 e publicados em 1967. Hoje, 20 anos depois, poderíamos tecer críticas a esse trabalho, não apreciadas no "exercício crítico" de BICAS:

1. CALIXTO tomou número de olhos e não número de indivíduos como deveria apropriadamente tomar em se tratando de uma amostra considerada como normal: nesta o coeficiente de correlação de PEARSON é praticamente igual a 1 entre o olho direito e o olho esquerdo.

2. Ao contrário de tomarmos média e desvio-padrão, como no trabalho original (CALIXTO, 1967), seria interessante a elaboração de uma "faixa de normalidade" construída com intervalos de confiança para as medidas de Po em cada hora (como fez SAMPAOLESI — ver fig. 11. 6 página 137).

3. Servindo-nos de uma tabela de números aleatórios tomamos apenas um dos olhos de cada paciente do "pool" amostral original (ou seja 43 olhos de 43 pacientes) e, com os valores de Po obtidos em cada hora das 7 medidas, determinamos m e s em cada hora: com isto pudemos construir a figura 1 que expressa a "faixa de normalidade" ($m \pm 2s$) da amostra (intervalo de confiança de 95%).

Nestas condições os valores obtidos numa CDPo de um determinado paciente ao contrário de serem sumarizados por média e desvio-padrão, podem ser comparados, em cada hora da medida, com a faixa considerada normal.

Em u'a amostra da população considerada como normal, há pelo menos 4 a 5% de pessoas com Po elevada e, possivelmente, de 1,5 a 2% de glaucomatosos bem caracterizados. Constitui, pois, um erro tomar para a Po um valor de $m \pm 3s$ que corresponde a 99.74% da distribuição (como fez inadequadamente BICAS em relação aos valores de CALIXTO): assim procedendo a amostra fica "poluída" com indivíduos com Po elevada e/ou glaucomatosos bem caracterizados.

O verdadeiro "intervalo de confiança" preconizado por muitos autores, em relação à Po, deve ser portanto $m \pm 2s$. (intervalo de confiança de 95%).

O PROBLEMA DO NÚMERO DE MEDIDAS

Todos nós estaremos satisfeitos com métodos semiológicos mais simples, mais cômodos (para o paciente e para o médico) e mais rápidos. De bom grado acatamos a idéia de BONFIOLI (A.B.L.), anos atrás, para simplificar a CDPo, ou seja, diminuir o número de suas medidas. O trabalho "piloto" de 1977 (WAISBERG, BONFIOLI e CALIXTO) foi ampliado em 1979 por WAISBERG que demonstrou a possibilidade de se obter o mesmo valor semiológico do método suprimindo medidas (12 e 18 ou 15 e 18), isto é, fazendo-se uma CDPo com 5 medidas ao invés de 7: mas em ambos os trabalhos ficou patente a impossibilidade de se suprimirem as medidas incô-

modas para o médico e para o paciente (6 da manhã no leito e 23 ou 24 horas). Em realidade e supressão das 2 medidas ou de outras medidas isoladas (12, 15, 18 ou 21 horas) não trás maiores comodidades práticas e daí prosseguirmos com a curva convencional de 7 medidas.

Não estamos seguros, como pensa BICAS, de que com o aumento de n os valores de m e s se tornam maiores: não descartamos a possibilidade de que, por artifício matemático, se possa demonstrar o pensamento de BICAS, porém, o raciocínio lógico é exatamente o oposto, ou seja, aumentando-se o número de medidas (n) os valores de m e s tendem a diminuir desde que tenhamos uma distribuição equitativa de valores em torno de m (média) como exemplificamos abaixo. Entretanto podemos "tendenciar" a amostra como faz o exemplo n.º 4 (valores assimétricos).

Ex. 1	$n = 8$	25 23 21 19 18 17 15 13	Ex. 2	$n = 7$	25 23 21 19 17 15 13	Ex. 3	$n = 4$	25 21 17 13	Ex. 4	$n = 8$	25 24 23 22 21 20 15 13
$m = 18.88$			$m = 19.00$			$m = 19.00$			$m = 20.38$		
$s = 4.02$			$s = 4.32$			$s = 5.16$			$s = 4.27$		

Assim podemos concluir encarecendo o seguinte:

1. O exercício crítico de BICAS não tem fundamento.
2. Suas variáveis D , E e S são redundantes.
3. O trabalho não trouxe qualquer contribuição efetiva para aprimorar ou corrigir os parâmetros comumente obtidos em uma CDPo.
4. Continuam de pé os valores de m e s obtidos por SAMPAOLESI e CALIXTO para valorizar as medidas de uma CDPo até que novos métodos e/ou novos critérios de valorização da CDPo sejam apresentados e/ou comprovados.
5. A adoção de uma "faixa de normalidade" construída com $m \pm 2s$ para cada hora de medição da Po pode ser uma alternativa para substituir os parâmetros usuais de m e s comumente usados.

Nota: Em 1954, sob os auspícios do CIOMS, realizou-se no Canadá um Simpósio de Glaucoma antes do XVII Congresso Internacional de Oftalmologia. DUKE-ELDER (Simposiarca) pediu a GOLDMANN e GRANT (simposiastas) para organizarem uma lista de símbolos relativos a tonografia e fluorometria a fim de serem usados pelos oftalmologistas interessados nestes assuntos. A lista se encontra à página 317 com a recomendação de seu uso. Nela o símbolo de Pressão Intra-ocular é Po e não PIO: sempre usamos Po e não PIO.

TABELA 1: Distribuições hipotéticas de medidas conservando a mesma média (m) e desvio-padrão (s), mas variando outros parâmetros.

(BICAS)

	(a)	(b)	(c)	(d)	(e)	(f)	(g)	(h)
	22.00	21.50	16.50	22.74	23.90	19.82	20.73	17.27
	21.00	19.56	18.44	19.00	18.19	19.82	16.69	21.31
	20.00	17.61	20.39	19.00	18.19	19.82	20.73	17.27
	19.00	15.67	22.33	19.00	18.18	19.82	16.69	21.31
	18.00	17.61	20.39	19.00	18.18	19.81	20.73	17.27
	17.00	19.56	18.44	19.00	18.18	19.81	16.69	21.31
	16.00	21.50	16.50	15.26	18.18	14.10	20.73	17.27
m)	19.00	19.00	19.00	19.00	19.00	19.00	19.00	19.00
s)	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00
D)	6.00	5.83	5.83	7.48	5.72	5.72	4.04	4.04
E)	22.00	21.50	22.33	22.74	23.90	19.82	20.73	21.31
S)	23.00	23.34	23.34	14.96	11.48	11.46	24.25	24.25

TABELA 1: Distribuições hipotéticas de medidas conservando a mesma média (m) e desvio-padrão (s), mas variando outros parâmetros.

(BICAS corrigida)

	(a)	(b)	(c)	(d)	(e)	(f)	(g)	(h)
	16.00	15.50	10.51	16.74	17.90	13.82	14.73	11.27
	15.00	13.56	12.45	13.00	12.18	13.82	10.69	15.31
	14.00	11.62	14.39	13.00	12.18	13.82	14.73	11.27
	13.00	9.68	16.33	13.00	12.18	13.82	10.69	15.31
	12.00	11.62	14.39	13.00	12.18	13.82	14.73	11.27
	11.00	13.56	12.45	13.00	12.18	13.82	10.69	15.31
	10.00	15.50	10.51	9.56	12.18	8.10	14.73	11.27
m)	13.00	13.00	13.00	13.00	13.00	13.00	13.00	13.00
s)	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00
D)	6.00	5.82	5.82	7.48	5.72	5.72	4.04	4.04
E)	16.00	15.50	16.33	16.74	17.90	13.82	14.73	15.31
S)	6.00	11.64	11.64	7.48	5.72	5.72	24.24	24.24

RESUMO

Bicas, a partir de P_m (m) e V (s), desenvolve equações para estabelecer as variáveis D, E e S. Tomando valores inadequados para m e s conclui que os parâmetros usuais da curva diária, feita com 7 medidas, pode encobrir valores sabidamente anormais.

O autor (Calixto) demonstra no presente trabalho o seguinte:

1. As variáveis D, E e S apropriadamente aplicadas aos valores de m e s da DCPo não encobrem valores anormais, seja no trabalho de Sampaolesi, seja no de Calixto.
2. Estas variáveis são redundantes e não trouxeram qualquer contribuição à DCPo convencional.
3. Os valores de m (P_m) e s (V) de Sampaolesi e Calixto obtidos com a DCPo convencional continuam perfeitamente válidos.

SUMMARY

Comments about the paper "Critical Exercise on the Value of Normality Indexes of DCPo's

Bicas, based in DCPo's parameters m (P_m) and s (V) developed equations to establish the variables D, E and S.

Taking incorrect values of m and s Bicas concluded that the usual parameters of the DCPo might to embrace values for Po surely abnormal's.

Calixto in this article demonstrated that:

1. The variables D, E and S, when used with the correct values of m (P_m) and s (V), got in the DCPo, did not embody abnormal values of Po in the Paper by Sampaolesi or in the paper by Calixto either.
2. The variables D, E and S are therefore useless and they bring any contribution to the conventional DCPo.
3. The values of m (P_m) and s (V) obtained by Sampaolesi and Calixto, through the conventional DCPo are perfectly valid.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — Glaucoma a Symposium — CIOMS, pág. 317 — Blackwell — Oxford, 1955.
- 2 — FRIEDENWALD, J. S. — Symposium Primary Glaucoma — Tr. Am. Acad. Ophth. & Otolaryng., pág. 169, Jan.-Febr. 1949 — apud SUGAR, H. S. — The Glaucomas — pág. 53-54, 2nd. Edt. Hoeber-Harper — New York, 1957.
- 3 — CALIXTO, N. — Pressão Intra-Ocular, Curva Diária de Pressão Intra-Ocular, Rigidez Parietal e Coeficientes Tonográficos (Médias de normalidade em diferentes grupos etários). Tese de Livre-Docência — Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais — Belo Horizonte, 1967.

- 4 — SAMPAOLESI, R. — Curva diária de pressão in Glaucoma, pág. 186-7 — Editorial Panamericana — Buenos Aires, 1974.
- 5 — GOLDMANN, H. — An Analysis of some Concepts concerning Chronic Simple Glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 80: 409-413, 1975.
- 6 — WAISBERG, Y.; BONFIOLI, A. B. L. e CALIXTO, N. — Eliminação de uma das sete medidas da Curva Diária de Pressão Ocular. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 26: 311-318, 1977.
- 7 — WAISBERG, Y. — Considerações sobre a Curva Diária de Pressão Intra-Ocular realizada com sete medidas. Proposta de Simplificação do Exame. Tese de Doutorado — Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais — Belo Horizonte, 1973.

oOo

CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO INTRA-OCULAR NO GLAUCOMA CONGÊNITO (1)

NASSIM CALIXTO e SEBASTIÃO CRONEMBERG SOBRINHO

INTRODUÇÃO

Já é um fato bastante conhecido por todos os oftalmologistas que a pressão intra-ocular não se mantém constante durante as 24 horas do dia. Existem dois tipos principais de oscilações da pressão intra-ocular: 1 — as oscilações associadas ao ritmo respiratório, à pressão sanguínea, à postura, etc., expressas pelas oscilações rítmicas ou não, registradas na tonografia; 2 — as oscilações cíclicas detectáveis pelas tonometrias realizadas em intervalos regulares ao longo de um nictêmero. O padrão dessas variações rítmicas, em geral, se mantém constante e semelhante nos dois olhos para cada pessoa (DUKE-ELDER, 1952). Segundo RAEDER (1935), pode haver inversão do padrão da curva diária de pressão intra-ocular se houver mudança do hábito de vida do indivíduo. CARVALHO & GHANEM (1971) relataram que pacientes glaucomatosos submetidos a cirurgias fistulantes e com normalização da pressão intra-ocular, continuam com variações rítmicas da pressão intra-ocular semelhantes às existentes em indivíduos normais.

Na maioria dos indivíduos, a pressão intra-ocular tende a ser mais elevada pela manhã, antes de se levantar, decrescendo durante o dia e atingindo valores mínimos à tarde ou ao anoitecer.

DRANCE (1960), após ter realizado curva diária de pressão intra-ocular em olhos normais e em olhos glaucomatosos não tratados, relatou que 42% de 306 olhos normais apresentaram valor máximo da Po às 6 horas antes de os pacientes se levantarem enquanto que o valor mínimo da Po foi verificado no horário normal de consultório em 36% dos olhos. Em 140 olhos glaucomatosos não tratados, observou que o valor máximo da Po ocorreu às 6 horas antes de os pacientes se levantarem em 46% dos olhos e o valor mínimo em 37% dos olhos no horário normal de consultório.

HAGEN (1925) e ABREU FIALHO (1930), observaram, em estudos separados que, no glaucoma secundário, a curva diária de pressão intra-ocular apresenta perfil ascendente ou inverso, com valores da Po mais elevados à tarde.

A primeira referência que encontramos na literatura sobre a CDPo no glaucoma congênito é a de THIEL (1931). Este autor assinala que as oscilações diárias da Po são periódicas e similares às do glaucoma primário (Po mais elevada pela manhã que à tarde).

De acordo com THIEL, a Po começa a se elevar no final da noite. Apresenta este autor um gráfico de CDPo (com quatro medidas diárias) mostrando que a Po

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

é mais baixa à noite e mais elevada pela manhã, apresentando boa resposta terapêutica à pilocarpina com eserina em criança de oito anos com "Hidroftalmo congênito com escavação glaucomatosa".

A segunda referência deve-se a PAU (1952). Este autor (não menciona o tonômetro utilizado) mediu a Po de dez pacientes com glaucoma congênito avançado. Dos 20 olhos examinados, três eram atróficos e os 17 restantes buftálmicos (três destes com catarata total). As idades extremas dos pacientes foram sete e 46 anos, com média de 14,9 anos. Dos 20 olhos, cinco eram operados (trepanação córneo-escleral de ELLIOT); nove apresentavam visão zero; um apresentava percepção luminosa, seis apresentavam projeção luminosa e apenas quatro possuíam visão de 0,02 a 0,3.

Este autor confirma a assertiva de THIEL (1931) no que tange ao paralelismo das oscilações tensionais entre o glaucoma primário e o congênito. Estudando cuidadosamente as curvas tensionais apresentadas no trabalho verificamos que: 1 — PAU fez, aproximadamente, dez medidas da Po de cada paciente nas 24 horas; 2 — nos dez pacientes, a Po oscilou, em geral, entre oito e 50 mmHg; 3 — realmente, houve uma uniformidade nas oscilações das dez curvas: a Po sempre mais elevada entre 11 e 15 horas e mais baixa entre uma e seis horas. Assim, PAU encontrou um ritmo de oscilação da Po senão totalmente oposto ao ritmo do glaucoma primário pelo menos diferente em relação aos picos de Po do glaucoma primário.

Na semiologia do glaucoma, a curva diária de pressão intra-ocular é o único método para a avaliação da regulação da pressão intra-ocular ao longo do nictêmero. Em consequência, o objetivo da CDPo encontra-se principalmente, no diagnóstico precoce simples, no controle do tratamento clínico e/ou cirúrgico dessa e de outras formas de glaucoma e na indicação da cirurgia.

No presente trabalho, são apresentados os resultados de 43 curvas diárias de pressão intra-ocular realizadas em pacientes portadores de glaucoma congênito. Todas as CDPo(s) foram realizadas no Serviço de Glaucoma do Anexo São Geraldo (Hospital das Clínicas da UFMG) no período de maio de 1972 a julho de 1981, devendo-se ressaltar que elas foram realizadas para controle de tratamento clínico e/ou cirúrgico dos pacientes portadores de glaucoma congênito.

Foram incluídas apenas as CDPo(s) dos pacientes nos quais foi possível, pela gonioscopia, classificar o tipo de anomalia presente no seio camerular.

Conforme mencionamos anteriormente, a não ser os trabalhos de THIEL (1931) e PAU (1952), não encontramos referência na literatura a estudo sistemático de curva diária de pressão intra-ocular em portadores de glaucoma congênito, operados ou não.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas 43 curvas diárias de pressão intra-ocular de igual número de pacientes portadores de glaucoma congênito.

Dezessete (39,5%) pacientes são do sexo masculino e 26 (60,5%) do sexo feminino, com idade variando de seis a 40 anos e média de 14,8 anos na época de realização da CDPo, devendo-se ressaltar que 29 (67,4%) dos 43 pacientes possuíam idade igual ou inferior a 15 anos.

Dos 43 pacientes, apenas sete (16,3%) não foram submetidos a cirurgia, tendo a CDPo sido realizada para controle de tratamento clínico (pacientes em uso de pilocarpina e/ou epinefrina em concentrações variadas). Os outros 36 (83,7%) pacientes já haviam sido submetidos a uma ou mais cirurgias antiglaucomatosas (goniotomia, trabeculotomia, trabeculectomia, iridencleisis, etc.) havendo um intervalo mínimo de um ano e máximo de 25 anos, com média de sete anos, entre a última cirurgia e a realização da CDPo. Em 22 (61,1%) dos pacientes operados, a CDPo foi realizada sem o uso de medicação, ou seja, para controle de tratamento cirúrgico enquanto que, nos 14 (38,9%) restantes, realizou-se a CDPo sob medicação adicional (pilocarpina e/ou epinefrina em concentrações variadas).

Todos os pacientes incluídos neste trabalho foram submetidos a exame gonioscópico, tendo sido encontrado os seguintes tipos de anomalia do seio camerular:

1 — persistência do ligamento pectíneo em 33 (76,7%) pacientes, sendo seis associada à presença da membrana de BARKAN; 2 — metaplasia do ligamento pectíneo em seis (14%) pacientes; 3 — aplasia do ligamento pectíneo em dois (4,7%) pacientes; 4 — presença isolada da membrana de BARKAN em dois (4,7%) pacientes.

Todas as CDPo(s) foram realizadas com sete medidas, como proposto por SAM-PAOLESI (1961) e como é rotina do Serviço. Os horários aproximados das tonometrias foram os seguintes: 9 h, 12 h, 15 h, 18 h, 21 h e 6 h do dia seguinte. Esta última medida foi realizada sempre com o paciente em decúbito dorsal, antes de se levantar do leito, com o quarto em penumbra e utilizando-se o tonômetro manual de PERKINS. As outras medidas foram feitas com o paciente sentado (ou, às vezes, em pé), com o tonômetro de aplanção de GOLDMANN, modelo T 900 ou R 900, montado na lâmpada de fenda HAAG-STREIT, modelo 900. Todas as medidas das seis horas foram feitas por um de nós (N.C.), enquanto que as outras medidas também foram realizadas por um de nós.

Na análise dos resultados, calcularam-se as percentagens de valores máximos e mínimos da Po em cada horário e as médias e desvios-padrão dos valores da Po no olho direito e/ou no olho esquerdo de cada paciente em cada horário.

RESULTADOS

São apresentados os resultados de 43 (quarenta e três) curvas diárias de pressão intra-ocular realizadas para controle de tratamento clínico e/ou cirúrgico de pacientes portadores de glaucoma congênito. Na época da realização da curva, os pacientes possuíam idade que variava de seis a 40 anos, com média de 14,8 anos.

Na Tabela I, são encontrados os valores da Po em cada horário, os valores da pressão média e da variabilidade em cada olho dos 43 pacientes portadores de glaucoma congênito.

Foram computados os valores da Po dos dois olhos de cada paciente em cada horário, com exceção dos pacientes em que por motivos diversos (visão nula, ceratopatia, etc.) a CDPo foi realizada em apenas um dos olhos. Em três pacientes, portadores de glaucoma congênito unilateral, computou-se também apenas a Po do olho glaucomatoso, embora a CDPo tenha sido realizada em ambos os olhos. Desse modo, foram computadas a Po de 67 olhos de 43 pacientes.

Na Tabela II, encontra-se a frequência absoluta de valores máximos e mínimos da Po em cada horário da CDPo. Vale ressaltar que, pelo fato de, em muitas CDPo(s), o valor máximo ou o mínimo da Po ter ocorrido em mais de um horário, foram adotados os seguintes critérios a fim de elaborar a Tabela II assim como a Figura 1: 1 — se o valor máximo ocorreu em mais de um horário, sendo um deles o de 6 h, foi considerado no horário de 6 h; 2 — se o valor mínimo ocorreu em mais de um horário, sendo um deles o de 6 h, foi considerado no horário de 6 h; 3 — se o valor máximo ocorreu em mais de um horário (com exceção de 6 h) sendo um deles o de 9 h, foi considerado no horário de 9 h; 4 — se o valor mínimo ocorreu em mais de um horário (com exceção de 6 h) sendo um deles o de 24 h, foi considerado no horário de 24 h.

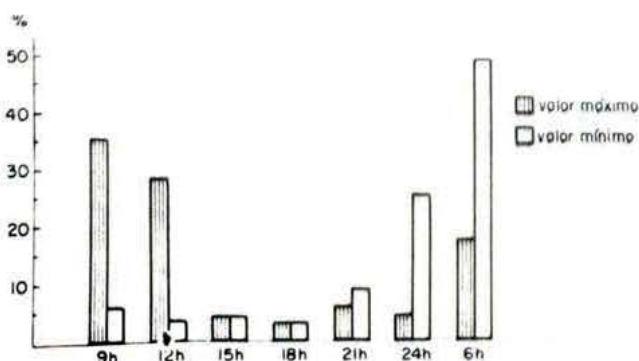


FIGURA 1 — Frequência relativa (%) de olhos portadores de glaucoma congênito com valores máximos e mínimos da Po em cada horário.

HORÁRIO		6.0		9.0		12		15		18		21		24		Pm		V		MEDICAÇÃO	
PACIENTES	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	
1. A.N.F.	11	11	14	15	17	12	15	12	14	13	13	12	12	13	13,71	12,57	1,98	1,27	epilo 4%	epilo 4%	
2. A.I.V.	13	-	23	-	25	-	16	-	14	-	12	-	12	-	16,43	-	5,38	-	isoptocarpine 4%	isoptocarpine 4%	
3. A.D.M.	18	20	18	18	18	18	20	20	18	19	19	19	17	17	18,00	18,71	0,58	1,11	epilo 4%	epilo 4%	
4. A.L.V.	22	-	32	-	31	-	30	-	28	-	24	-	23	-	27,14	-	4,10	-	pilocarpina 4%	pilocarpina 4%	
5. B.J.F.	-	19	-	24	-	28	-	34	-	32	-	37	-	32	-	29,43	-	6,21	-	glaucon 1%	glaucon 1%
6. C.F.C.	12	16	14	20	14	22	14	23	12	18	12	18	12	18	12,86	19,29	1,07	2,50	sem medicação	sem medicação	
7. C.H.S.	12	11	10	15	12	15	12	13	12	14	9	12	11	11	11,14	13,00	1,21	1,73	sem medicação	sem medicação	
8. C.S.C.	12	12	13	12	11	11	11	10	10	10	8	8	8	9	10,43	10,29	1,90	1,50	sem medicação	sem medicação	
9. D.F.G.	10	15	12	11	16	22	10	14	14	20	14	13	12	12	12,57	15,29	2,23	4,15	epilo 2%	epilo 2%	
10. E.G.K.	14	13	12	15	12	15	11	13	12	22	12	23	10	16	11,86	16,71	1,21	4,11	sem medicação	sem medicação	
11. E.G.P.	-	11	-	21	-	29	-	26	-	23	-	28	-	14	-	21,71	-	6,92	-	epilo 4%	epilo 4%
12. G.L.N.C.	12	-	15	-	17	-	13	-	12	-	18	-	18	-	15,00	-	2,71	-	glaucon 1%	glaucon 1%	
13. G.O.L.	10	10	14	14	16	16	14	16	14	15	16	16	12	13	13,57	14,29	1,99	2,21	sem medicação	sem medicação	
14. H.G.B.	-	13	-	17	-	17	-	16	-	13	-	15	-	14	-	15,00	-	1,73	-	sem medicação	sem medicação
15. H.L.O.	-	11	-	11	-	13	-	12	-	10	-	11	-	12	-	11,86	-	1,35	-	sem medicação	sem medicação
16. J.A.F.	-	8	-	22	-	25	-	19	-	18	-	15	-	17	-	17,71	-	5,41	-	epilo 4%	epilo 4%
17. J.Q.R.	-	20	-	20	-	26	-	16	-	14	-	13	-	14	-	17,57	-	4,69	-	sem medicação	sem medicação
18. J.R.M.	-	13	-	15	-	15	-	14	-	14	-	14	-	16	-	14,43	-	0,98	-	sem medicação	sem medicação
19. J.M.J.	16	16	12	10	14	10	15	15	16	16	16	15	19	15	15,43	13,86	2,15	2,67	epilo 4%	epilo 4%	
20. J.C.O.	15	15	20	20	18	18	17	17	17	17	14	14	14	14	16,43	16,43	2,23	2,23	sem medicação	sem medicação	
21. K.S.V.	11	-	11	-	12	-	12	-	12	-	13	-	12	-	11,86	-	0,69	-	sem medicação	sem medicação	
22. L.C.G.	10	11	16	16	17	16	12	12	12	14	12	12	14	14	13,57	13,57	2,44	1,99	sem medicação	sem medicação	
23. L.M.F.G.	11	16	16	16	14	14	8	10	12	12	10	12	10	11	11,57	13,00	2,70	2,38	sem medicação	sem medicação	
24. M.A.R.	12	14	13	14	12	16	14	18	12	14	10	16	12	16	12,14	15,43	1,21	1,51	epilo 2%	epilo 2%	
25. M.C.G.	17	11	16	19	15	18	16	18	18	19	14	18	16	12	15,57	16,43	0,98	3,41	epilo 2%	epilo 2%	
26. M.C.M.	14	15	20	18	18	18	16	16	16	15	15	15	14	14	16,00	15,86	2,24	1,57	sem medicação	sem medicação	
27. M.C.S.B.	8	17	8	12	7	14	6	12	5	15	5	13	6	14	6,43	13,86	1,27	1,77	sem medicação	sem medicação	
28. M.D.S.	12	16	12	18	18	17	18	17	16	16	12	16	16	14	15,29	16,29	2,50	1,25	epifrin 1%	epifrin 1%	
29. M.N.M.	12	-	16	-	15	-	14	-	14	-	12	-	11	-	13,43	-	1,81	-	pilocarpina 4%	pilocarpina 4%	
30. M.P.M.	16	-	-	-	22	-	20	-	19	-	17	-	15	-	18,00	-	2,45	-	epilo 2%	epilo 2%	
31. M.O.L.	10	11	14	19	12	14	14	15	14	14	15	15	15	14	13,43	14,71	1,81	2,36	sem medicação	sem medicação	
32. M.L.O.	16	-	28	-	20	-	19	-	18	-	17	-	12	-	18,57	-	4,89	-	pilocarpina 4%	pilocarpina 4%	
33. M.L.J.	13	-	18	-	30	-	23	-	24	-	21	-	22	-	21,57	-	5,26	-	epilo 4%	epilo 4%	
34. N.S.P.	14	14	26	24	22	22	16	15	18	19	18	19	20	19	19,14	18,86	3,98	3,53	epifrin 1%	epifrin 1%	
35. O.A.M.	8	10	22	18	26	16	20	12	24	16	20	12	12	8	18,86	13,14	6,52	3,63	sem medicação	sem medicação	
36. P.C.	10	10	14	14	13	15	12	14	11	12	12	13	11	11	11,86	12,86	1,35	1,68	pilocarpina 4%	pilocarpina 4%	
37. R.V.	15	15	18	16	14	12	16	10	16	12	14	14	20	12	16,14	13,00	2,19	2,08	OD - epilo 2%	OD - epilo 2%	
																		OE - sem medicação	OE - sem medicação		
38. S.R.	-	9	-	12	-	15	-	15	-	16	-	16	-	15	-	14,00	-	-	2,58	sem medicação	sem medicação
39. S.E.S.	-	12	-	14	-	14	-	14	-	10	-	10	-	8	-	12,43	-	-	2,57	sem medicação	sem medicação
40. S.T.	-	6	-	7	-	8	-	6	-	7	-	5	-	8	-	6,71	-	-	1,11	sem medicação	sem medicação
41. S.I.A.	12	-	19	-	22	-	18	-	20	-	18	-	14	-	17,57	-	3,46	-	sem medicação	sem medicação	
42. V.R.L.	16	16	15	16	12	16	16	16	14	15	10	14	12	14	13,57	15,29	2,30	0,95	sem medicação	sem medicação	
43. W.R.A.	18	10	16	11	14	8	12	8	16	8	14	8	12	8	14,57	8,71	2,23	1,25	OD - epifrin 1%	OD - epifrin 1%	
																		OE - sem medicação	OE - sem medicação		

TABELA II — Frequência absoluta de olhos portadores de glaucoma congênito com valores máximos e mínimos da Po em cada horário.

Horário	Valores Máximos	Valores Mínimos
9 h	24 (35,8%)	4 (6,0%)
12 h	19 (28,4%)	2 (3,0%)
15 h	3 (4,5%)	3 (4,5%)
18 h	2 (3,0%)	2 (3,0%)
21 h	4 (6,0%)	6 (9,0%)
24 h	3 (4,5%)	17 (25,4%)
6 h	12 (17,9%)	33 (49,3%)
Total	67 (100 %)	67 (100 %)

Observa-se que a frequência de valores máximos da Po foi maior nos horários de 9 h e 12 h. Por outro lado, a frequência de valores mínimos foi maior nos horários de 6 h e 24 h, tendo sido superior ao dobro da frequência de valores máximos no horário de 6 h. Em 43 olhos (64,2%) os valores máximos ocorreram nos horários de 9 h e 12 h, enquanto que, em 50 olhos (74,7%) os valores mínimos ocorreram nos horários de 6 h e 24 h.

Na Tabela III, encontram-se as médias e desvios-padrão dos valores da Po no OD e no OE em cada horário. Observa-se que as médias e os desvios-padrão mais baixos ocorreram nos horários de 6 h e 24 h enquanto que esses parâmetros foram mais altos nos horários de 9 h e 12 h.

TABELA III — Médias e desvios-padrão dos valores da Po nos dois olhos em cada horário.

Olho		Horário						
		6 h	9 h	12 h	15 h	18 h	21 h	24 h
OD	$\bar{X}$	13,09	16,48	16,85	15,09	15,21	14,21	13,82
	D.P.	3,11	5,18	5,46	4,45	4,39	3,96	3,87
OE	$\bar{X}$	13,14	16,00	16,62	15,24	15,50	15,03	13,82
	D.P.	3,34	4,02	5,10	5,16	4,59	5,71	4,30

DISCUSSÃO

A importância da CDPo no glaucoma está diretamente relacionada ao diagnóstico precoce do GCS e à avaliação da terapêutica clínica e/ou cirúrgica dessa e de outras formas de glaucoma. No glaucoma congênito, a CDPo, na absoluta maioria dos casos, se presta essencialmente para a avaliação do tratamento clínico e/ou cirúrgico, como ficou demonstrado no presente trabalho. Aliás, deve-se mesmo enfatizar que a CDPo pelo fato de ser um exame objetivo, junto com a oftalmoscopia e, abstraindo-se da ecometria, constituem os principais elementos disponíveis para a avaliação do tratamento clínico e/ou cirúrgico dos pequenos pacientes (média de idade de 14,8 anos neste trabalho); a perimetria é elemento ancilar importante, pois nos está surpreendendo a boa cooperação dos pacientes maiores de sete anos na realização dos campos visuais.

Pela análise dos resultados do presente trabalho, observa-se que, no glaucoma congênito, a CDPo, de uma maneira geral, é do tipo descendente, ou seja, apresentando valores mais elevados da Po pela manhã (64,2% de valores máximos às 9 h e 12 h) e decrescendo até o anoitecer (34,4% de valores mínimos às 21 h e 24 h), porém, com a particularidade de apresentar valores mínimos da Po às 6 h (40,3%). Todavia, é importante ressaltar, que em 12 olhos (17,9%) os valores máximos da Po ocorreram às 6 h. Estes achados induzem às seguintes ilações: 1.º — no glaucoma congênito, na maioria dos pacientes, o valor mínimo da Po ocorre às 6 h, contrastando com o que ocorre no GCS, embora como ficou demonstrado, em alguns pacientes possa ser encontrada uma CDPo com padrão totalmente diferente. Isto de certo modo, justifica a realização da CDPo, sem a eliminação de quaisquer das sete medidas; 2.º — É imperiosa a realização da medida da Po às 6 h, cujo valor, sendo mínimo, não teria significado clínico próprio. Por outro lado, a não realização dessa medida, implicaria, na maioria dos casos, na impossibilidade de caracterizar-se a amplitude de variação da Po (diferença entre o valor máximo e o valor mínimo da Po) que, em última instância retrata a sua boa ou má regulação.

Deve-se chamar a atenção para os achados da CDPo dos três casos de glaucoma congênito unilateral (casos 29, 30 e 39) nos quais, o valor mínimo da Po, no olho glaucomatoso, ocorreu às 24 h, enquanto que, no olho normal, ocorreu às 6 h no caso 29 e às 21 h nos casos 30 e 39. Os valores máximos da Po ocorreram no olho glaucomatoso, às 9 h no caso 29, às 12 h no caso 30 e às 18 h no caso 39. No olho normal, os valores máximos da Po ocorreram às 12 h no caso 29, às 6 h no caso 30 e às 9 h no caso 39.

Esses achados corroboram com os anteriores, mostrando que a CDPo do glaucoma congênito, na maioria dos casos apresenta valores mínimos à noite (24 h) e pela manhã (às 6 h).

Apesar de PAU (1952) ter relatado haver paralelismo nas oscilações tensionais entre o glaucoma primário e o glaucoma congênito, estudando cuidadosamente as curvas tensionais por ele apresentadas, verificamos ter ele encontrado valores de Po mais elevados entre 11 e 15 horas e valores mais baixos entre 1 e 6 horas, o que corrobora com os achados do presente trabalho com relação aos valores mais baixos.

Embora não seja o objetivo principal do trabalho, observou-se pela análise dos valores da Pm (pressão média) e da V (variabilidade) (Tabela I) que, em 47 olhos (70,2%) os valores da Pm e da V foram respectivamente, inferiores a 18 mmHg e 2,0, sendo que 16 olhos (23,9%) foram submetidos à CDPo sob medicação enquanto que os 31 olhos (46,3%) restantes estavam sem medicação. Vinte olhos (29,8%) apresentaram valores da Pm e/ou da V respectivamente iguais ou superiores a 18 mmHg e 3,0 com ou sem o uso de medicação.

Infelizmente, não dispomos ainda de padrões de normalidade para a CDPo de crianças entre cinco e 15 anos, devendo-se encarecer que os valores arbitrários de 18 mmHg para a Pm e 3,0 para V são realmente muito elevados para o grupo etário predominante do presente material de estudo.

RESUMO

São analisados os resultados de 43 CDPo realizadas em pacientes portadores de glaucoma congênito, para controle de tratamento clínico e/ou cirúrgico.

Em 43 olhos (64,2%), os valores máximos da CDPo ocorreram nos horários de 9 h e 12 h enquanto que em 50 olhos (74,7%) os valores mínimos ocorreram nos horários de 6 h e 24 h.

É enfatizado o achado de alta frequência de baixos valores de Po às 6 h contrastando com o que ocorre no GCS.

SUMMARY

Daily Curve of Pressure in Congenital Glaucoma

We studied the Daily Curve of Pressure of 43 patients (67 eyes) with congenital glaucoma for the control of the treatment.

The highest values of the IOP were found at 9 and 12 A. M. in 43 eyes (64,2%). The lowest values occurred at 24 P.M. and 6 A.M. (74,7%).

We emphasize the high frequency of the low values of the IOP at 6 A.M. (this measurement was made with the patient in the bed).

This finding is quite different to that found in chronic simple glaucoma with or without treatment.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABREU FIALHO, S. — Oscilações nycthemericas do ophthalmotono normal e pathologico; subsidio ao estudo clinico-experimental da questão. Rio de Janeiro, Fac. Med. — UFRJ, 1930, 97p (Tese, Livre Docência).
- 2 — CARVALHO, H. P. F. & GHANEM, E. A. — Curva diária de tensão em pacientes fistulizados normotensos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16, Campinas, 1971. Anais do... s.n.t., p. 16-7.
- 3 — DRANCE, S. M. — The significance of the diurnal tension variation in normal and glaucomatous eyes. Arch Ophthalmol., 64: 494-501, 1960.
- 4 — DUKE-ELDER, S. — The phasic variations in the ocular tension in primary glaucoma. Am. J. Ophthalmol., 35: 1-21, 1952.
- 5 — HAGEN, S. — Glaucoma pressure curves. Acta Ophthalmol., 2: 199-212, 1925.
- 6 — PAU, H. — Augendruckschwankungen beim kindlichen Glaukom. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 118: 468-71, 1952.
- 7 — RAEDER, J. G. — Einige Falle von Invertierung der intraokulares druckschwankung bei Netzhautablösung mit Sekundarglaukom. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 74: 424-38, 1935.
- 8 — SAMPAOLES, R. — Semiologia del glaucoma; tonometria, curvas tensionales diárias. In: CONGRESSO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA, 7, Rosário, 1961. Relato Oficial apresentado ao... s.n.t. V.1, p. 289-94.
- 9 — THIEL, R. — Der Hydrophthalmus, Buphthalmus In: SCHIECK und BRÜCKNER. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie; IV band. Berlin Verlag von Julius Springer, 1931. p. 828-42.

oOo

DEGRAU NASAL DE ROENNE

(Seu estudo no Glaucoma Crônico Simples)

REMO SUSANNA JR. (1), WALTER Y. TAKAHASHI (1), ALEXANDRE T. ALMADA (2), ALCIDES HIRAI (2)

O termo "degrau nasal" foi primeiramente descrito por ROENNE em 1909. Caracteriza-se pela descontinuidade da isóptera, formando um degrau na junção do quadrante nasal superior com o quadrante nasal inferior.¹

Embora tivesse sido descrito como um achado pouco freqüente, ocorrendo isoladamente em apenas 1% dos campos visuais glaucomatosos (AULHORN, 1966),² trabalhos mais recentes demonstram sua presença isolada em 12 a 20% dos casos. LE BLANC (1977),³ LE BLANC e BECKER (1971)⁴ e DRANCE (1977).⁵

O degrau nasal, mais facilmente pesquisado que os escotomas paracentrais, é um sinal extremamente importante e serve de alerta ao perimetrista para que este teste cuidadosamente a área nasal.

Com o intuito de se verificar com quais miras, o degrau nasal é mais frequentemente encontrado e em que posição do campo nasal incide com maior freqüência, realizou-se o presente trabalho.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram selecionados 26 pacientes (27 olhos) de um total de 350 (trezentos e cinquenta) pacientes portadores de hipertensão ocular e/ou glaucoma, por apresentarem campos visuais nos quais havia degrau nasal bem definido. A porção nasal do campo foi dividida em <15°, 15°, 20°, 25°, 30°, 35°, 40°, 45°, 50° e 55°.

Os campos visuais foram realizados com perímetro tipo GOLDMAN (TOC) pela técnica ARMALY-DRANCE.⁶ Quando constatado o degrau, foram traçadas 2 isóp-

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

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

teras complementares de intensidade de 0,5 unidade logaritimica superior e inferior àquela na qual havia sido constatado o defeito ou no caso de isto não ser possível utilizou-se a mira de tamanho imediatamente superior ou inferior, até que o defeito não mais se repetisse nas isópteras subseqüentes, distante da primeira em sua porção não defeituosa em pelo menos 10°.

RESULTADOS

Um total de 56 degraus nasais foram observados com as diferentes miras nestes 27 olhos. Somente em 7 olhos os degraus foram constatados com apenas 1 mira.

No quadro n.º 1 verifica-se as miras com as quais o degraú nasal foi encontrado. Pode-se observar que em um mesmo olho o degraú nasal foi verificado com mais de uma mira na grande maioria dos casos.

No quadro n.º 2 observa-se os locais do campo visual em que se constataram os degraus nasais e as miras utilizadas para sua detecção.

O quadro n.º 3 mostra os 7 olhos em que os degraus foram verificados apenas com 1 mira e o quadro n.º 4 sua localização no campo visual.

QUADRO N.º 1

Miras com as quais o degraú nasal foi constatado

Mira	N.º de degraus	Freqüência
I1e	1	3,7%
I2e	19	70,3%
I3e	14	51,8%
I4e	17	62,9%
II4e	—	—
III4e	2	7,4%
V4e	3	11,1%

QUADRO N.º 2

Local dos campos visuais onde ocorreram os degraus nasais

Local	N.º	Freqüência
<15°	7	4,5%
15°	10	6,4%
20°	21	13,5%
25°	21	13,5%
30°	16	10,3%
35°	22	14,2%
40°	23	14,8%
45°	17	10,9%
50°	14	9 %
55°	19	2,5%

QUADRO N.º 3

Degraus nasais isolados e a mira utilizada na sua detecção

Mira	N.º	Freqüência
I2e	6	85,7%
I3e	1	13,3%

QUADRO N.º 4

Degraus nasais isolados.
Localização no campo visual

Local	N.º	Frequência
15º	1	6.6%
20º	3	20%
25º	3	20%
30º	2	13.3%
35º	3	20%
40º	3	20%

DISCUSSÃO

O degrau nasal, primeiramente descrito por ROENNE em 1909, é um achado de extrema importância quando na realização do campo visual em pacientes com suspeita de glaucoma. Além de caracterizar o dano funcional do nervo óptico, alerta o perimetrista para a possibilidade da existência de escotomas paracentrais ou arqueados, os quais ocorrem em associação com o degrau nasal em 28 a 51% dos casos (AULHORN² e DRANCE⁵).

Na realidade, o degrau nasal pode ser expressão tanto de um escotoma arqueado que se estendeu para a periferia como o de uma contração assimétrica da porção nasal da isóptera.

Sua configuração depende de sua localização: quanto mais próximo da fixação, mais obtuso é o ângulo formado por ele; quanto mais periférico, mais agudo é este ângulo.

A semelhança do obtido por ARMALY,⁷ a mira I2e foi a que mais detectou a presença de degrau nasal, sendo que quando o degrau nasal se mostrou evidente em apenas uma mira, em 85,7% dos casos foi pela mira I2e.

A intensidade da mira I2e corresponde a 100 asb, porém a intensidade de luz que atinge a retina pode ser bastante diversa da emitida pelo aparelho, dependendo das condições de transparência dos meios oculares de cada indivíduo.

Assim, num indivíduo com esclerose de cristalino e intensidade luminosa que atinge a retina com a mira I4e (1.000 asb) pode ser a mesma que a produzida pela mira I2e em olhos com cristalino transparente.

Procurou-se então verificar qual o local do campo visual em que se encontra com maior frequência, o degrau nasal, supondo-se que a este local correspondem os feixes de fibra nervosa que mais comumente são lesados.

Tanto no quadro n.º 2 como no n.º 4 verifica-se que há uma distribuição mais ou menos homogênea dos 20º — 50º dos degraus nasais, e portanto a maior detecção dos defeitos com a mira I2e deve-se mais à área que a mesma abrange e sofre influência, do que à seletividade de dano de determinado feixe de fibra nervosa.

É importante que se saliente que, se os campos visuais fossem realizados apenas com esta mira (I2e), 29,7% dos degraus nasais não seriam detectados (vide quando n.º 1), ocasionando um grave erro de omissão.

RESUMO

26 pacientes (27 olhos) que apresentaram degrau nasal bem definido no campo visual foram estudados com o intuito de se verificar com quais miras o degrau nasal é mais encontrado e em que posição do campo visual incide com maior frequência.

Em 70,3% o degrau foi detectado com a mira I2e e encontra-se mais ou menos homogêneamente distribuído dos 20º aos 50º.

O presente trabalho vem enfatizar a necessidade de estudo cuidadoso do campo visual com várias isópteras, para que não se considere como normal um campo visual nitidamente alterado pelo glaucoma.

SUMMARY

ROENNE'S Nasal Step: Study in Primary Glaucoma

Twenty six patients (27 eyes) showed nasal steps were studied.

70,3% of them were detected with 12e target. They showed a regular distribution from 20° to 50° in the nasal side of the visual field. When picked up by only one target, 85,7% were with 12e target.

This study points out the necessity of plot more than one isopters to cover the nasal side of the visual field.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ROENNE, H. — Uber das Gesichtsfeld beim Glaukon. Klin Monatsbl Augenheilkd 47: 12, 1909.
- 2 — AULHORN, E.; HARMS, H. — Early visual field defect in glaucoma. Basel. S. Karger A. G. 151, 1967.
- 3 — LE BLANC, R. P. — Peripheral nasal field defects. Documenta Ophthalmologica Proceedings Series 14: 131, 1976.
- 4 — LE BLANC, R. P.; BECKER, B. — Peripheral nasal field defects. Am. J. Ophthal. 72: 415, 1971.
- 5 — DRANCE, S. M. — Comunicação pessoal.
- 6 — DRANCE, S. M.; BRAIS, P.; FAIRCLOUGH, M. et al. — A screening method for temporal visual defects in chronic simple glaucoma. Can. J. Ophthalmol. 7: 428-429, 1972.
- 7 — ARMALY, S. F. — Selective perimetry for glaucomatous defects in ocular hypertension. Arch. Ophthal., 87: 518, 1972.

oOo

CIRURGIA FILTRANTE NO GLAUCOMA AGUDO PRIMÁRIO

(Resultados Cirúrgicos)

MARIA TERESA BRIZZI CHIZZOTTI BONANOMI (1), AMELIA HIGASI SUNAGA (1)
REMO SUSANNA JÚNIOR (1)

INTRODUÇÃO

O glaucoma agudo de ângulo estreito é uma afecção de tratamento preponderantemente cirúrgico.

Embora a iridectomia periférica seja a cirurgia de escolha nesta patologia, uma certa porcentagem dos casos persiste com pressão intra-ocular (PIO) elevada a despeito de sua realização (glaucoma residual). 3, 6, 8

Alguns autores, baseados nestes achados, propõem como medida inicial de tratamento como cirurgia filtrante.⁵

Impõe-se portanto, uma análise de pacientes com glaucoma agudo primário tratados por este procedimento.

Neste estudo, além de se analisarem os resultados cirúrgicos e os fatores que poderiam modificá-los, estuda-se o comportamento da pressão intra-ocular pré-operatória no glaucoma agudo de ângulo estreito.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudaram-se retrospectivamente, 50 olhos com crise de glaucoma agudo primário, na clínica oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(1) Médicos Assistentes da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Destes, 25 foram submetidos a cirurgia filtrante.

As drogas utilizadas no tratamento da crise aguda foram: Acetazolamida por via oral, pilocarpina a 2% tópica e Manitol a 20% endovenoso.

Nos 25 olhos que foram submetidos a cirurgia filtrante, a trabeculectomia foi efetuada em 13 olhos e a cirurgia de SHEIE em 12 olhos.

O tempo mínimo de seguimento pós-operatório, foi de 6 meses.

Foram computados: idade, sexo, olho afetado, duração da crise (em dias), pressão intra-ocular inicial (PIO i), pressão intra-ocular pré-operatório (PIO p), presença de glaukomflecken (GF), presença de atrofia de íris (AI) e as complicações cirúrgicas.

Considerou-se controle pressórico ou sucesso cirúrgico, quando a pressão intra-ocular (PIO) foi inferior ou igual a 22 mmHg, sucesso cirúrgico com medicação quando foi necessário o uso de medicação para manter a PIO nestes níveis e insucesso cirúrgico ou falta de controle pressórico, quando a PIO foi superior a 22 mmHg a despeito do uso de medicação anti-hipertensiva ocular.

Estudou-se o desenvolvimento de catarata nestes olhos, considerando-se este diagnóstico, quando havia queda da acuidade visual igual ou superior a 2 linhas na escala visual, queda esta correspondente a opacidade cristalíniana.

RESULTADOS

Dos 21 pacientes, 19 eram do sexo feminino e 2 do sexo masculino.

A idade variou de 36 a 73 anos, com média de 54,8 anos.

Quanto à raça, 18 pacientes eram brancos, 2 eram amarelos e 1 era negro.

Quanto a lateralidade, o olho esquerdo foi acometido em 12 pacientes e o direito em 13.

A média de seguimento para o grupo submetido a cirurgia de SHEIE foi de 62,7 meses (20 a 96 meses), e para o grupo trabeculectomizado de 23,66 meses (6 a 41 meses). Dos 25 olhos operados de ambos os grupos, 14 foram pareados, pelo mesmo tempo de seguimento de 21 ± 3 meses.

Nos 50 olhos estudados, a pressão intra-ocular foi controlada no período pré-operatório em 23 e não foi controlada em 27. Destes 50, quatro olhos foram excluídos por dados insuficientes.

A correlação entre o controle medicamentoso da PIO pré-operatória com a presença de AI, GF, com o tempo de duração da crise e sucesso cirúrgico estão representadas nas tabelas 1, 2, 3 e 4 respectivamente.

O resultado cirúrgico para as duas cirurgias filtrantes estão representadas na tabela 5.

A correlação entre o sucesso cirúrgico e os níveis de PIO pré-operatória, a duração da crise e a presença de GF e AI, estão representadas respectivamente nas tabelas 6, 7 e 8.

TABELA 1 — Controle medicamentoso da PIO p correlacionado com a presença de atrofia de íris (AI)

AI \ PIO p	Controlada	Não controlada	Total
presente	13 (54,16%)	11 (45,83%)	24
ausente	13 (68,42%)	6 (31,57%)	19
total	26	17	43

Exclusos: 7 — Não estatisticamente significante $p > 0,05$

PIO p = PIO pré-operatória

TABELA 2 — Controle medicamentoso da PIO p correlacionado com a presença de glaukomflecken

GF \ PIO p	Controlada	Não controlada	Total
presente	03 (23,07%)	10 (76,92%)	13
ausente	22 (78,57%)	06 (21,42%)	28
total	25	16	41

Exclusos: 9

$$\chi^2 = 11,8 \text{ } p < 0,001$$

PIO p = PIO pré-operatória

TABELA 3 — Controle medicamentoso da PIO p correlacionado com a duração da crise

Duração da crise \ PIO p	Controle	Sem controle	Total
até 24 horas	8 (61,53%)	5 (38,46%)	13
de 24 horas a uma semana	8 (57,14%)	6 (42,85%)	14
de uma a duas semanas	0	2 (100,00%)	2
de duas semanas a um mês	6 (60%)	4 (40,00%)	10
maior que um mês	2 (66,66%)	1 (33,33%)	3

Não considerados: 8

As complicações imediatas nos pacientes submetidos a cirurgia de SHEIE, foram: Atalamia (1 paciente); atalamia e descolamento de coróide (1 paciente); luxação de cristalino (1 paciente) e hifema (1 paciente); câmara rasa com descolamento de coróide (1 paciente) e catarata intumesciente (1 paciente).

Quanto às complicações tardias, o aparecimento de catarata está representado na tabela 9, para os dois tipos de cirurgia.

As demais complicações, incluíram sinéquias posteriores e anteriores e um caso de trombose da veia central da retina em um olho submetido à trabeculectomia.

COMENTÁRIOS

O controle medicamentoso da PIO pré-operatória, foi obtido em 50% dos pacientes, dado bem inferior ao citado por KRUPIN,⁴ que foi de 92%.

TABELA 4 — Controle medicamentoso da PIO p correlacionado com o sucesso cirúrgico

PIO p \ Sucesso cirúrgico	Sucesso	Sucesso com medicação	Total
controlada	7 (58,33%)	5 (41,66%)	12
não controlada	5 (83,33%)	1 (16,66%)	6
total	12	6	18

Exclusos: 7 — Não estatisticamente significante $p > 0,05$ **TABELA 5 — Comportamento da PIO nos pacientes com cirurgia filtrante e com seguimento de 21 3 meses (15 olhos)**

Cirurgia \ N.º olho	Sucesso cirúrgico	Sucesso cirúrgico com medicação	Total
trabeculectomia	4 (57,14%)	3 (42,85%)	7
Sheie	7 (100,00%)	0	7
total	11	3	14

TABELA 6 — Sucesso cirúrgico, correlacionado com os níveis de PIO i

PIO i mmHg \ Sucesso cirúrgico	Sucesso	Sucesso com medicação	Insucesso	Total
40 — 50	5 (100 %)	0	0	5
51 — 60	6 (66,6%)	3 (33,3%)	0	9
61 — 70	3 (50%)	3 (50 %)	0	6
maior que 70	1 (50%)	1 (50%)	0	2
total	15 (66,6%)	7 (33,3%)	0	22

Exclusos: 3

TABELA 7 — Sucesso cirúrgico, correlacionado com a duração da crise

Duração da crise (dias)	Sucesso cirúrgico	Sucesso	Sucesso com medicação	Insucesso	Total
menor ou igual a 7 dias		8 (61,5%)	5 (38,4%)	0	13
de 8 a 14		0	0	0	0
maior que 14		5 (71,4%)	2 (28,5%)	0	7
total		13	7	0	20

Exclusos: 5

TABELA 8 — Sucesso cirúrgico, correlacionado com a presença da GF e AI

AI e GF	Sucesso cirúrgico	Sucesso	Sucesso com medicação	Insucesso	Total
presentes		12 (70,58%)	5 (29,41%)	0	17
ausentes		3 (75,0%)	1 (25,0%)	0	4
total		15	6	0	21

Exclusos: 4

TABELA 9 — Presença da catarata como complicação cirúrgica

Catarata Cirurgia	Presente	Ausente	Total
trabeculectomia	* 1 (12,5%)	7 (87,5%)	8
Sheie	** 6 (100 %)	0	6

* Catarata intumesciente no pós-operatório imediato em um olho

** Catarata semelhante nos dois olhos em um paciente $\chi^2 = 10,5 \text{ p} < 0,001$

Tentou-se estudar os fatores que poderiam influenciar neste controle.

O tempo de duração da crise e a presença de atrofia de íris não foram significativamente importantes (tabelas 1 e 3), porém a presença de GF é estatisticamente significativa ($\chi^2 = 11,8$ e $p < 0,001$), para o não controle pré-operatório da PIO (tabela 2). Isto está de acordo com a conclusão chegada em outros estudos de que a presença de GF indicaria um maior dano provocado pela crise aguda nestes olhos.^{8 e 9}

O resultado pressórico de ambas as cirurgias está representado na tabela 5.

Houve sucesso em todos os olhos submetidos a cirurgia filtrante, incluindo-se o grupo que necessitou de medicação.

Este dado é semelhante ao achado por outros autores,^{5 e 10} porém superior quando comparado com os achados de LOWE,⁶ que cita 28% de falta de controle após cirurgia filtrante em 26 olhos com crise de glaucoma agudo primário.

Nos olhos submetidos a cirurgia de SHEIE e seguidos por 21 ± 3 meses, nenhum necessitou de medicação pós-operatória para o controle da PIO, ao passo que na trabeculectomia 42,85% dela necessitaram no mesmo intervalo de tempo, indicando uma superioridade em termos de controle de pressão intra-ocular, para a cirurgia de SHEIE.

Esta diferença contudo, não foi estatisticamente significativa $p > 0,05$.

Não houve correlação significativa entre os níveis de PIO (tabela 6), o seu controle (tabela 4), o tempo de duração da crise (tabela 7) e a presença de GF e AI (tabela 8) com o sucesso cirúrgico.

Este seria um resultado esperado, pois mesmo que estes fatores analisados pudessem ter um efeito nocivo no trabeculado,^{4, 8 e 9} a cirurgia filtrante corrigiria esta lesão.

As complicações cirúrgicas são as mesmas citadas por outros autores,^{1,2,3,6,10 e 11} e como estes próprios autores ressaltam, a mais importante é o desenvolvimento de uma catarata lenta e progressiva.

Em nossos pacientes, 8 olhos submetidos a trabeculectomia apresentaram seguimento quanto a acuidade visual e o estado de transparência do cristalino por um período de 3 anos.

Destes, apenas um apresentou catarata, esta precoce (10.º dia de pós-operatório), intumescente, devendo ser considerada como resultado de um acidente cirúrgico.

De seis olhos submetidos a cirurgia de SHEIE e seguidos pelo mesmo intervalo de tempo, todos desenvolveram catarata.

Um destes olhos não deve ser considerado como complicação cirúrgica, pois a catarata desenvolveu-se concomitantemente nos dois olhos, sendo o outro olho não acometido pela moléstia.

SPAETH,⁷ em um relatório comparativo entre a cirurgia de SHEIE e a trabeculectomia, relata não haver diferença quanto a queda da acuidade visual nos dois grupos, porém o efeito cataratogênico maior da cirurgia de SHEIE é reconhecido por outros autores.¹

Nos olhos operados com a técnica de SHEIE, embora a PIO fosse controlada sem medicação em maior número de olhos, a incidência de catarata foi significativamente maior quando comparada, no mesmo tempo de seguimento, com os olhos trabeculectomizados $p < 0,001$.

Este fato deve ser sempre lembrado quando da escolha da cirurgia a ser indicada.

RESUMO

Estudaram-se 50 olhos com crise de glaucoma agudo primário. A pressão intra-ocular foi controlada no período pré-operatório, em 50% dos olhos, e este controle demonstrou-se correlacionado com a ausência de glaukomflecken.

Destes olhos, 25 foram submetidos a cirurgia filtrante: 12 a cirurgia de Sheile e 13 a trabeculectomia.

Houve sucesso cirúrgico em todos os pacientes, não sendo necessária a recuperação em nenhum olho.

Em um período de seguimento de 21 ± 3 meses, a cirurgia de Shele, mostrou-se superior, quanto ao controle de pressão intra-ocular, não havendo necessidade do uso de medicação pós-operatória em nenhum olho, ao passo que no grupo trabeculectomizado, houve esta necessidade em 42,85% dos olhos, seguidos pelo mesmo intervalo de tempo.

Em um período de seguimento de 3 anos, todos os pacientes submetidos a cirurgia de Shele, desenvolveram catarata, enquanto que nenhum dos trabeculectomizados apresentou esta complicação, no mesmo intervalo de tempo.

SUMMARY

Filtering Surgery in Acute Primary Glaucoma

Fifty eyes during an episode of acute primary glaucoma have been studied.

The intra-ocular pressure (IOP) returned to normal levels preoperatively in 50% of these eyes and that showed to be related to the absence of glaukomflecken. Twenty five eyes have undergone a filtering surgical procedure, twelve Shele's surgery and thirteen trabeculectomy.

No additional surgery was required in any of these eyes due to successful surgical results in all cases.

After a 21 ± 3 months follow-up Shele's procedure proved to better keep IOP at normal levels as no eye which underwent this surgery required other therapeutical management. 42,85% of the eyes in which a trabeculectomy was performed required clinical management after the same follow-up period.

After a three year follow up all patients who had Shele's procedure developed cataract but after the same time of follow-up no cataract was found in those eyes which underwent trabeculectomy.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAKKER, N. J. A. and MANKU, S. I. — Trabeculectomy versus Shele's operation: a comparative retrospective study in open-angle glaucoma in Kenyans. *Br. J. Ophthalmol.* 63: 643, 1979.
- 2 — D'ERMO F.; BONONI, L.; DORO, D. — A critical analysis of the long-term results of trabeculectomy. *Am. J. Ophthalmol.* 88: 829, 1979.
- 3 — JERNDAL, T. and LUNDSTROM, M. — 330 trabeculectomies a long time study (3 — 5 ½ years). *Acta Ophthalmol.* 58: 947, 1980.
- 4 — KRUPIN, T.; MITCHELL, K. B.; JOHNSON, M. F.; BECKER, B. — The long-term effects of iridectomy for primary acute angle-closure glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 506, 1978.
- 5 — LEIDHECKER, W. — Die Therapie des akuten glaukoms medikamentos oder operativ? *Klin. Monatsbl. Augenheilkd* 157: 326, 1970.
- 6 — LOWE, R. R. — Primary angle-closure glaucoma. A review of 5 years after bilateral surgery. *Br. J. Ophthalmol.* 57: 457, 1973.
- 7 — SPAETH, G. L. — Controversy in Ophthalmology, p. 213, 1977. Ed. Brockhurst, Butterworth, Hutchinson and Lessel.
- 8 — SUSANNA JR., R.; MALTA R. F. S. — Iridectomia no glaucoma agudo primário — resultados cirúrgicos. *Arq. Bras. Oftalmol.* 44 (1): 15, 1981.
- 9 — SUSANNA JR., R.; MALTA, R. F. S.; BONANOMI, M. T. B. C.; SUNAGA, A. H. — Alterações isquêmicas e necróticas no glaucoma agudo primário. *Arq. Bras. Oftalmol.* 44 (4): 145, 1981.
- 10 — WILSON, P. — Trabeculectomy: long-term follow-up. *Br. J. Ophthalmol.* 61: 535, 1977.
- 11 — ZAIDI, A. A. — Trabeculectomy: a review and 4 year follow-up. *Br. J. Ophthalmol.* 64: 436, 1980.

HISTIOCITOMA FIBROSO BENIGNO DA ÓRBITA

(Relato de um caso)

EDUARDO JORGE CARNEIRO SOARES, CLAUSMIR ZANETI JACOMINI,
EURÍPEDES FIGUEIREDO ALESSANDRI

INTRODUÇÃO

Histiocitoma fibroso benigno ou xantoma fibroso da órbita é uma lesão neoplásica classificada no grupo dos tumores mesenquimais. Na opinião de DUKE-ELDER¹ assim como na de JONES e JACOBIEC⁴ trata-se de um tumor bastante raro. No entanto FONT (citado em JONES e JACOBIEC⁴) alertou para a observação de mais de 100 casos de xantoma fibroso da órbita, afirmando ser este o sítio preferencial para a instalação do tumor. Já YANOFF e FINE⁶ afirmam que os dados estatísticos do passado sobre este tipo de neoplasia provavelmente não são fidedignos, visto que com frequência era diagnosticada incorretamente, confundida com outros tumores como dermatofibroma, hemangioma esclerosante e neurofibroma.

Com a presente publicação relatamos os aspectos clínicos e os achados histopatológicos de um caso de histiocitoma fibroso benigno da órbita, estudado no Serviço de Plástica Ocular da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal de Minas Gerais — Hospital São Geraldo. Apesar das controvérsias existentes na literatura a respeito da sua raridade ou não, pretendemos chamar a atenção para a importância das características de lesão verdadeiramente neoplásica do histiocitoma benigno da órbita e do potencial de malignidade apresentado por este tumor.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Histiocitoma fibroso benigno (HFB) ou xantoma fibroso da órbita é um tumor mesenquimal infiltrante, caracterizado pela presença de células semelhantes a fibroblastos e histiócitos fusiformes que se apresentam num peculiar modelo em “roda de carroça”. Os poucos casos publicados não asseguram a incidência com relação ao sexo, mas admitem que a lesão ocorra mais comumente nas 4.^a e 5.^a décadas de vida, localizando-se de preferência no quadrante súpero-interno da órbita.

DUKE-ELDER¹ descreve o tumor como benigno, muito raro e de pouca importância clínica. JONES e JACOBIEC,⁴ em um estudo de 6 casos, observaram tratar-se de tumor infiltrante, localizado e não metastatizante, enquanto YANOFF e FINE⁶ o descrevem como verdadeira neoplasia potencialmente maligna, o que é corroborado por YAO-SHI e cols.² Estes autores, através do estudo sobre microscopia eletrônica de cultura de tecidos, mostraram que a origem dos histiocitomas benignos e malignos é exatamente a mesma.

Macroscopicamente o HFB exibe um aspecto amarelo-acinzentado, é pouco friável, não totalmente encapsulado e moderadamente infiltrante. Histologicamente apresenta células cuja morfologia lembra fibroblastos e histiócitos fusiformes e espumosos, mostrando o já mencionado arranjo em “roda de carroça”.

JACOBIEC e col.³ admitem a existência de uma célula fibroblástica precursora que seria capaz de diferenciar-se em fibroblastos, histiócitos, miócitos, condrócitos e outras células, todas potencialmente capazes de desenvolver um histiocitoma fibroso.

O estudo histológico deste tumor pode evidenciar ainda histiócitos arredondados, às vezes com material lipóidico, e discreta quantidade de colágeno produzida pelas próprias células tumorais.

O HFB deve ser diferenciado de outras lesões como fibromatoses, tumores neurogênicos, hemangioma esclerosante e hemangiopericitoma. Alguns casos chegam a mostrar áreas características tanto de histiocitoma fibroso como de hemangiopericitoma, sendo portanto este o tumor mais importante na diferenciação diagnóstica, o que se explica pela histiogênese comum das duas entidades.

Alguns dados podem ajudar na diferenciação destes dois tumores: o HFB, no ato cirúrgico, apresenta-se com aspecto acinzentado e infiltrante, enquanto o hemangiopericitoma é encapsulado. À ultrasonografia o HFB é sólido e não encapsulado, tendo o hemangiopericitoma um aspecto cístico, com limites nítidos.

O tratamento do HFB é cirúrgico e, segundo a literatura, não tem sido satisfatório. Aconselha-se sempre procurar fazer uma ampla e definitiva exérese, buscando alcançar as partes infiltrantes do tumor. Em casos de recidiva, o que não é raro em consequência do caráter infiltrativo da lesão, a cirurgia deve ser a mais radical possível, optando-se algumas vezes pela exenteração. A ação da radioterapia é de pouca ajuda neste tipo de proliferação fibrosa.⁴

RELATO DO CASO

J.A.F., 64 anos, natural de Martinho Campos — MG, procurou o Serviço de Plástica Ocular em novembro de 1979 com queixa de aparecimento de uma massa tumoral na pálpebra superior direita há seis meses, indolor e de caráter lentamente progressivo. Em sua história referia baixa visual do OD consequente à cirurgia executada há 36 anos atrás (não foi possível obter maiores detalhes a respeito). Negou passado traumático bem como lesões tumorais em outras áreas do corpo. O exame clínico geral, assim como a pesquisa laboratorial de rotina não evidenciaram outras alterações dignas de nota.

O exame da lesão mostrou massa tumoral móvel, não aderente aos planos profundos, de superfície lisa, consistência endurecida, medindo em sua porção palpável cerca de 3x3 cm e localizada na porção mediana superior da órbita, um pouco mais lateralizada, se estendendo mais profundamente para o quadrante súpero-externo da órbita. Havia ptose severa e desvio do globo ocular para baixo e medialmente (figs. 1-A, B e C). A pesquisa dos movimentos oculares evidenciou hipofunção moderada (—2) dos músculos RL e OI, acentuada (—3) do RS, hiperfunção discreta do RI (+1) e acentuada do OS (+4). O RM estava normal. No olho contralateral (OE) não foi observada nenhuma anormalidade.

A acuidade visual do OD era de dedos a 1 metro e 20/25 para o OE (com —0,50 esf.). Os reflexos fotomotores direto e consensual estavam diminuídos no OD, enquanto no OE o direto era normal e o consensual diminuído. À biomicroscopia observamos o OD calmo, CA profunda e sem sinais inflamatórios, íris normal, cristalino subluxado e opacificado, não tendo sido possível o exame do corpo vítreo anterior. No OE os únicos achados foram pinguécula medial e discreto aumento da densidade óptica da córtex posterior do cristalino. O exame de fundo de olho com o oftalmoscópio binocular indireto foi inviável no OD, sendo em OE absolutamente normal.

O estudo radiológico revelou contorno da órbita D discretamente maior que o da E, sem sinais de comprometimento ósseo no local do tumor. As fendas esfenoidais e os buracos ópticos não tinham alterações (fig. 2).

Com estes dados pensamos se tratar de um tumor de glândula lacrimal, mais precisamente de um tumor misto. Através de uma orbitotomia exploradora tipo KRONLEIN-BERKE a massa tumoral foi completamente removida. A dissecação em algumas áreas foi facilitada pelo seu revestimento fibroso, frouxamente aderido aos tecidos vizinhos. No entanto a separação da massa tumoral do músculo RL e do elevador da pálpebra foi bastante trabalhosa e difícil.

Macroscopicamente a peça tumoral media 2,8x2,6x1,4 cm e apresentava aspecto sólido, branco-amarelada, com algumas fendas comprimidas. O estudo histopatológico mostrou lesão bem circunscrita, parcialmente encapsulada, constituída de histiócitos entremeados com densas fibras colágenas, às vezes com padrão em roda de carroça. Alguns histiócitos eram espumosos e outros continham pigmento castanho. Havia algumas células inflamatórias mononucleares difusas, bem como ausência de atipia nuclear e de mitoses (figs. 3-A e B).

O curso pós-operatório complicou-se com discreta esotropia, ptose severa sem a mínima excursão do elevador da pálpebra, midríase paralítica e visão zero no OD. Dois meses após a exérese do tumor foi programada cirurgia para correção da ptose, tendo sido feita elevação bilateral da pálpebra superior ao músculo frontal (fig. 1-C).

Com relação a recidiva, até o momento não houve aparecimento de qualquer lesão suspeita em nosso paciente, que foi acompanhado bimensalmente no primeiro ano após a operação e agora o é a cada 4 meses (follow up de 2 anos até a presente publicação).



A



B



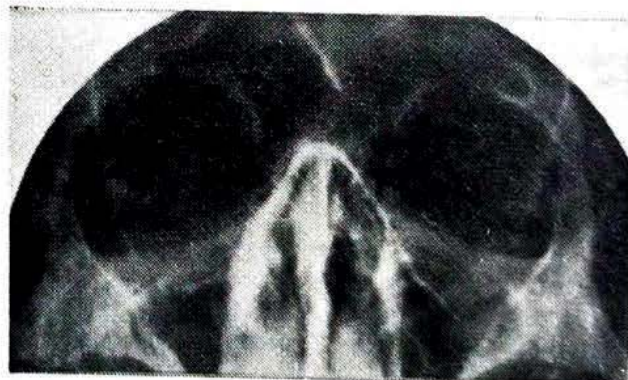
C



D

FIGURA 1 — Aspecto da massa tumoral localizada na posição mediana e lateral superior da órbita direita, causando ptose severa e descolamento do globo ocular para baixo e medialmente. Em C o aspecto pós-operatório mostra esotropia residual com o resultado da cirurgia da ptose (elevação ao frontal).

FIGURA 2 — Aspecto radiológico mostrando discreto aumento do contorno da órbita D. Ausência de comprometimento das paredes orbitárias.



COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

O histiocitoma fibroso benigno da órbita ou xantoma fibroso parece ser uma lesão neoplásica rara,^{1 e 4} classificada no grupo dos tumores mesenquimais, com sítio preferencial pelo quadrante súpero-interno. Acomete principalmente as pes-

soas entre a 4.^a e a 5.^a décadas de vida.⁴ O nosso caso é o único entre 253 casos de tumores orbitários catalogados no período de 1967 a 1980.

Macroscopicamente o tumor tende a mostrar um aspecto amarelo-acinzentado, pouco friável, não totalmente encapsulado e moderadamente infiltrante. Histologicamente apresenta células semelhantes a fibroblastos e histiócitos fusiformes e espumosos exibindo um típico arranjo em "roda de carroça".³ Há evidências de que se trata de neoplasia potencialmente maligna,⁶ fato observado através de estudo com cultura de tecidos e microscopia eletrônica que prova a mesma origem histiôgênica para os histiocitomas benigno e maligno.²

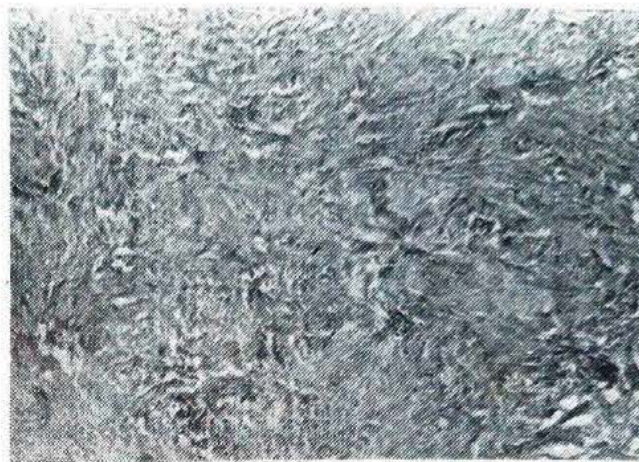


FIGURA 3 — Tanto numa visão panorâmica com menor aumento (A), como em (B), com maior aproximação, a coloração com Tricrômico de Gomori mostra tecido colagênico, com padrão em "raios de carroça".
(Gentileza do Prof. DAIRTON MIRANDA)

A literatura é unânime em ressaltar a raridade da lesão, mas FONT, em comunicação e JONES e JACOBIEC,⁴ citam mais de 100 casos de xantoma fibroso da órbita, afirmando ser esta a região preferida para a instalação do tumor. No passado, o HFB era freqüentemente diagnosticado erroneamente, sendo confundido principalmente com dermatofibroma, hemangioma esclerosante e neurofibroma, o que torna questionáveis os dados estatísticos publicados sobre sua incidência.⁶

A cirurgia é o único tratamento para o HFB e os resultados da literatura não têm sido satisfatórios, tendo em vista o caráter infiltrativo e recidivante do tumor. A radioterapia é de pouca ajuda nas proliferações fibrosas e em caso de recidiva, a operação deve ser radical, optando pela exenteração.⁴

O caso estudado em nosso Serviço mostrou clinicamente aspectos compatíveis com o diagnóstico de HFB, embora a lesão estivesse no quadrante superior externo e não no interno, que seria o local da órbita onde este tipo de tumor é mais encontrado. Por este motivo firmamos o diagnóstico clínico inicial de tumor misto de glândula lacrimal. No entanto, o estudo histopatológico evidenciou achados característicos de HFB, como histiócitos espumosos e arranjos em "roda de carroça", firmando o diagnóstico.

As fortes aderências da massa neoplásica ao músculo elevador da pálpebra e ao RL justificam a ptose e a esotropia observada no pós-operatório. A perda da visão residual pré-operatória (dedos a 1m) teria ocorrido por trauma do nervo óptico durante a tentativa de remoção da massa tumoral, ou mais provavelmente a própria descompressão orbitária.

O controle pós-operatório deve ser freqüente e exigido durante um longo período, tendo em vista a tendência recidivante da lesão, suas características infiltrativas e a necessidade de cirurgias radicais para exérese total e completa.

RESUMO

Os autores relatam um caso de histiocitoma fibroso benigno na órbita, mostrando os aspectos clínicos e os achados histopatológicos da lesão. Com base na literatura chamam a atenção para a raridade do tumor e tecem comentários sobre o diagnóstico diferencial e o tratamento.

SUMMARY

Benign Fibrous Histiocytoma of the Orbit

A case of a benign fibrous histiocytoma of the orbit is reported; the clinical aspects and histopathologic findings are described. The authors emphasize the rarity of the tumor and discuss the differential diagnosis and treatment.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology, vol. XIII — The Ocular adnexa, London, Henry Kimpton, 1965.
- 2 — FU, Y. S.; GABBIANI, G.; KAYE, G. I.; LATTES, R. — Malignant soft tissue tumors of probable histiocytic origin (malignant fibrous histiocytomas): general consideration and electron microscopic and tissue culture studies. *Cancer*, vol. 35, 176-198, 1975.
- 3 — JACOBIEC, F. A.; HOWARD, G. M.; JONES, I. S.; TANNEBAUN, M. — Fibrous histiocytoma of the orbit. *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 77, 333-345, 1974.
- 4 — JONES, I. S.; JACOBIEC, F. A. — Diseases of the Orbit, New York, Harper & Row, 1979.
- 5 — MOHAN, H.; SEN, D. K.; CHATTERJEE, P. K. — Localized xanthomatosis of the orbit. *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 69, 1080-1082, 1970.
- 6 — YANOFF, M.; FINE, B. S. — Ocular pathology: a text and atlas, New York, Harper & Row, 1979.

oOo

CLIKING SYNDROME

(a propósito de estudo eletro-oculográfico)

RIUITIRO YAMANE (1), GUILHERME HERZOG NETO (2), DANILO D. MONTEIRO DE CASTRO (3)

Em 1950, HAROLD BROWN descreveu uma nova entidade clínica: síndrome da bainha do tendão do músculo oblíquo superior (OS), mais tarde consagrada como Síndrome de BROWN. Caracteriza-se clinicamente por limitação da elevação do olho afetado em adução; oblíquo superior ipsilateral normal ou ligeiramente hiperfuncionante, em geral com discreto downshoot em adução; teste de dução positivo, com acentuação da resistência à elevação passiva quando o olho é enoftalmizado; discreto aumento da fenda palpebral em adução; exodesvio pode aparecer no olhar para cima. A maioria dos pacientes com esta síndrome não têm desvio vertical na posição primária, mas em alguns, o olho envolvido está hipotrópico levando ao torcicolo com inclinação da cabeça sobre o ombro do lado afetado. Ela é mais freqüente em mulheres, em geral unilateral, atingindo mais o olho direito. Em 10% pode ser bilateral.

Inicialmente, BROWN postulou que ou a paralisia congênita ou o retardo congênito na função do músculo oblíquo inferior levaria, por falta de estiramento, ao encurtamento da bainha do tendão do oblíquo superior. Estudos eletromiográficos, mais tarde vieram demonstrar o erro desta interpretação, uma vez que, invariavelmente a inervação do oblíquo inferior encontra-se normal na tentativa de elevar o olho em adução (BROWN; BREININ; CATFORD e DEAN HART).

GIRARD (1956) dividiu em 4 tipos a síndrome de BROWN: tipo I devido a retração congênita da bainha do tendão do oblíquo superior ipsilateral; tipo II devido à retração da bainha do tendão do oblíquo superior conseqüente ao tucking;

(1) Professor Assistente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (Serviço do Prof. Adalmir Morterá Dantas).

(2) Residente R2 do Hospital Universitário Antonio Pedro da UFF.

(3) Médico oftalmologista em Mandaguari — Paraná.

tipo III devido à anomalia do ligamento de contenção na inserção do oblíquo inferior; tipo IV em virtude do espessamento localizado no tendão do oblíquo superior, restringindo intermitentemente sua passagem na tróclea. Ainda, relata que ao seccionar uma faixa fibrosa que se estendia da inserção do oblíquo inferior até a parede da órbita, melhorou o quadro da síndrome.

Em 1957, FOLK relata um caso de síndrome de BROWN em que duas cirurgias foram necessárias para conseguir restituir a estética.

BROWN (1957) conclui que, cirurgia não deve ser indicada nesta síndrome quando há fusão na posição primária; fusão na posição de leitura; e nos casos em que não haja torcicolo antiestético.

Em 1959, COSTENBADER e ALBERT registram casos de recuperação espontânea desta síndrome, e ADLER (1959) faz estudo de outro caso com normalização espontânea e não aconselha cirurgia imediata.

CHAMBERLAIN (1959) reforça medida expectante diante da síndrome de BROWN.

ESTERLY, NADBATH, RUSSEL (1960) reportam 2 casos de síndrome de BROWN que não necessitaram tratamento cirúrgico.

JAMPOLSKY (1962), BROWN (1962), BREININ (1962) comentam casos da síndrome de BROWN intermitente justificando-a por intermitência do "ball-and-valve effect" na tróclea.

GOLDSTEIN (1969) acrescenta um caso de síndrome de BROWN intermitente e corrobora com a hipótese fisiopatogênica dos autores acima.

CLARK (1969) relata caso de hiperforia esquerda e episódios recorrentes de hipotropia do olho esquerdo, quando em adução.

SANFORD-SMITH (1969) apresenta um caso de síndrome de BROWN intermitente adquirido, com hipoação do oblíquo superior e clicking intermitente. Sugere a possibilidade de haver um espessamento localizado no tendão do oblíquo superior e hipertrofia e constrição da bainha do referido músculo e ainda faz comparação desta síndrome com a tenovaginite do polegar.

Em 1969, LOWE apresenta mais um caso com melhora espontânea em um dos gêmeos univitelinos; o outro era normal.

SCOTT e KNAPP (1972) utilizaram suturas de tração e crêem terem obtido melhores resultados cirúrgicos.

BROWN (1973) redefiniu esta síndrome reconhecendo-a como mais complexa do que originalmente se pensou e aceitou o fato dela constituir um espectrum de graus variados e de causas diferentes.

PARKS e BROWN (1975) em estudo de 24 pacientes com síndrome de BROWN verdadeira não encontraram rigidez e nem encurtamento da bainha do tendão do oblíquo superior, mas descobriu uma faixa restritiva posterior e inferior do globo, que acreditam ser responsável pela limitação da elevação em adução.

PRIETO-DIAZ (1976); PRIETO-DIAZ e SOUZA-DIAS (1980) apresentam o quadro abaixo sintetizando a variada patogenia e negando procedimentos cirúrgicos uniformes na terapêutica desta síndrome:

Síndrome de BROWN	alterações congênicas da bainha do OS	Síndrome de BROWN verdadeira
	alterações congênicas do tendão do OS	Síndrome do tendão rígido
	alterações adquiridas ao nível da bainha, tendão ou estruturas adjacentes	Síndrome de BROWN pós-cirúrgica por pregueamento do OS (tucking) ou por aderências
	alterações ao nível da tróclea ou por detrás dela	S. BROWN adquirida permanente S. BROWN intermitente S. BROWN pós-traumática S. BROWN por aderências congênicas

PARKS (1978) crê que a tenectomia do OS na margem nasal do reto superior dá melhores resultados cirúrgicos.

CASUÍSTICA

T.T., 37 anos, branca, feminina, residente em Nova York. Foi atendida na clínica particular de um de nós (RY).

Desde há mais ou menos 3 anos notou que ao tentar olhar para cima ou para a direita, experimentava uma sensação estranha no olho esquerdo ao mesmo tempo que percebia visão dupla. Abruptamente a visão normalizava após um "tranco" no olho afetado. Vários médicos consultados não encontraram nenhuma anormalidade ocular (sic).

Exame da motilidade: ao movimentar os olhos tanto para a direita como para cima, percebe-se elevação abrupta do OE ao mesmo tempo que se sente um estalo na área da tróclea quando se apalpa com o polegar.

Torticolo apresenta-se com inclinação da cabeça sobre o ombro esquerdo.

ODV = 1,0

OEV = 1,0

(emetrópe)

FO Normal

PIO = 14 mmHg (15 H)

Documentação fotográfica (Fig. 1).

Exame eletro-oculográfico realizado no Departamento de Fisiologia da UFF. Utilizou-se o Polígrafo de Grass. Para o registro do EOG, colocaram-se eletrodos horizontais e verticais com movimentos lentos e rápidos horizontais e verticais (Figuras 2, 3 e 4).

COMENTÁRIOS

A síndrome de BROWN pode regredir espontaneamente ou ter caráter intermitente. Esta se manifesta por resistência à elevação do olho comprometido na adução e que abruptamente pode se elevar associado a um estalo audível ou pal-

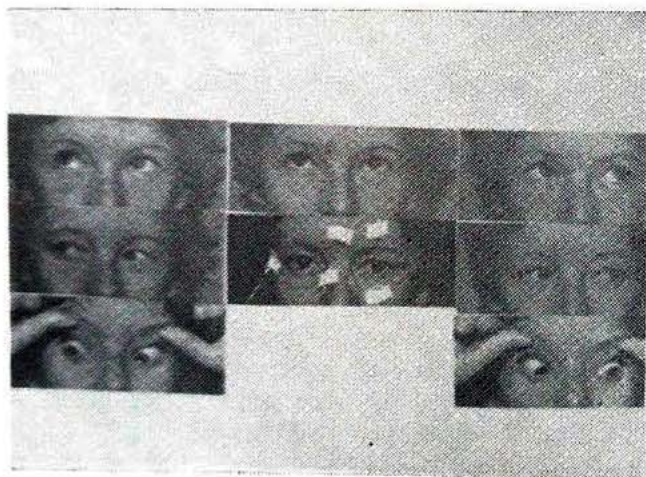


FIGURA 1

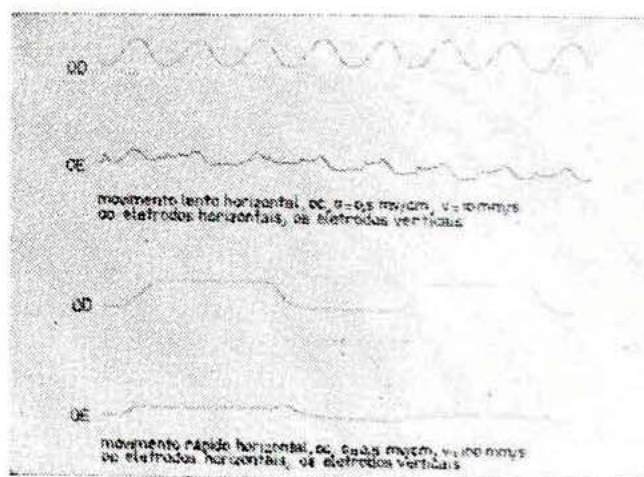


FIGURA 2

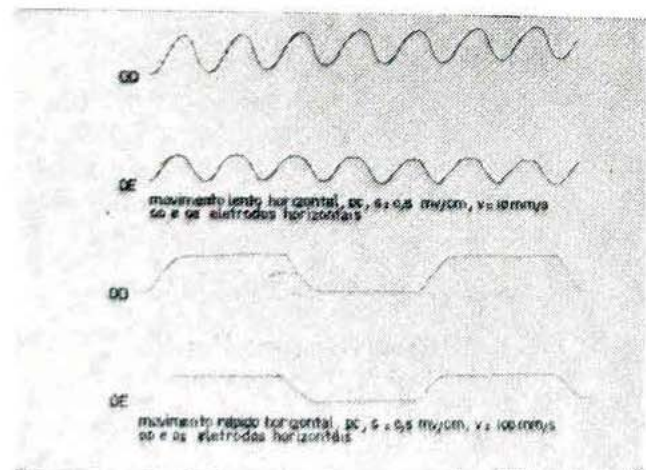


FIGURA 3

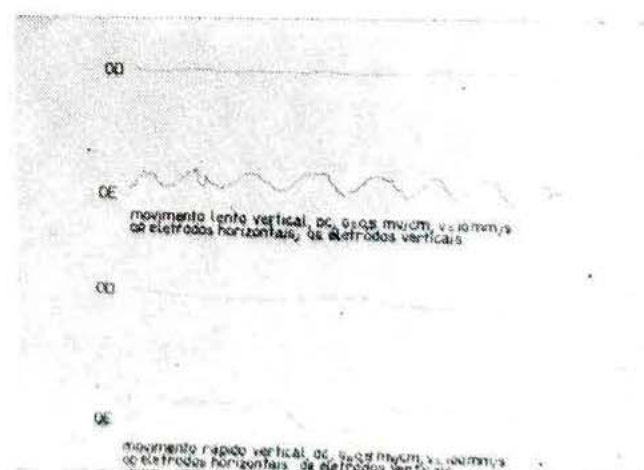


FIGURA 4

pável na área da tróclea. Ao pressionar com o indicador a borda orbital súpero-nasal pode-se impedir que o olho se eleve em adução; à descompressão o olho subitamente se eleva (PARKS, 1978). A síndrome de BROWN intermitente pode ser adquirida em qualquer idade e pode eventualmente desaparecer (PARKS, 1975).

Devido à dificuldade de surpreender o Clicking Syndrome por documentação fotográfica, nós o fizemos pela eletro-oculografia.

Nos trabalhos apreciados não encontramos nenhum estudo eletro-oculográfico da síndrome de BROWN intermitente e este parece ser o primeiro.

Quando os eletrodos foram dispostos horizontalmente nos 2 olhos com movimento lento horizontal, o OD registra traçado sinusóide normal e o OE registra traçado com característica normal, porém com menor amplitude (Fig. 2).

Quando os eletrodos foram dispostos horizontalmente no OD e verticalmente no OE com movimento lento horizontal, o OD registra traçado sinusóide normal, enquanto o OE registra traçado sinusóide achatado e quebrado em platô, ao contrário de um traçado linear e normal (Fig. 3).

Quando os eletrodos foram dispostos horizontalmente no OD e verticalmente no OE com movimento lento vertical, o OD mostra traçado quase retilíneo que é o esperado e normal, enquanto o OE mostra traçado sinusóide, achatado e quebrado, evidência da resistência momentânea à elevação e liberação do olho afetado, logo após (Fig. 4).

Sabe-se que quando o olho está em abdução a distância entre a tróclea e a inserção escleral é de 10 mm; quando em posição primária o comprimento do tendão reflexo é de 20 mm; quando em adução o comprimento do tendão reflexo é de 30 mm. Cremos que, exatamente este maior distanciamento da inserção escleral à inserção funcional do OS é que possibilita o desarme do "ball-and-valve effect" na tróclea, desencadeando o upshoot do OE em adução ou supradução (mostrado no exame clínico da motilidade e no eletro-oculograma).

RESUMO

Os autores relatam um caso de síndrome de BROWN intermitente. Fazem registro fotográfico e eletro-oculográfico. Chamam a atenção do upshoot em adução e supradução do olho afetado.

SUMMARY

Electro-Oculographic Study in a Case of BROWN Syndrome

The authors describe a patient with intermitent BROWN Syndrome accompanied by photographic and electro-oculographic documentation. Emphasis is given to the upshoot effect of the eye in adduction and supraduction.

BIBLIOGRAFIA

- ADLER, F. H. — Spontaneous recovery in a case of superior oblique tendon sheath syndrome of BROWN. *Arch. Ophthalm.*, 61: 1006, 1959.
- BREININ, G. M. — IN: Strabismus symposium of the New Orleans of Ophthalmology. The CV Mosby Co., St. Louis, 1962.
- BROWN, H. W. — Congenital structural muscle anomalies. IN: Strabismus Ophthalmic Symposium. The CV Mosby Co., St. Louis, 1950.
- BROWN, H. W. — Isolated inferior oblique paralysis: an analysis of 97 cases. *Tr. Am. Ophthalm. Soc.*, 55: 415, 1957.
- BROWN, H. W. — IN: Strabismus symposium of The New Orleans of Ophthalmology. The CV Mosby Co., St. Louis, 1962.
- CHAMBERALIN, W. P. — Strabismus, *AMA. Arch. Ophthalm.*, 62: 137, 1959.
- COSTENBADER, F.; ALBERT, D. G. — Spontaneous regression of pseudo paralysis of the inferior oblique muscle. *Arch. Ophthalm.*, 59: 607, 1958.
- CRAWFORD, J. S. — Surgical treatment of true BROWN Syndrome. *Am. J. Ophthalm.*, 81: 289, 1976.
- ESTERLY, H. D.; NADBATH, R. P.; RUSSEL, J. S. — Tendon sheath syndrome. *Arch. Ophthalm.*, 63: 997, 1960.
- FOLK, E. R. — Superior oblique tendon sheath syndrome. *Arch. Ophthalm.*, 57: 39, 1957.

- GIRARD, L. J. — Pseudoparalysis of the inferior oblique muscle. South MJ 49: 342, 1956.
- GOLDSTEIN, J. H. — Intermitente superior oblique sheath syndrome. Am. J. Ophthal., 67: 960, 1969.
- JAMPOLSKY, A. — IN: Strabismus Symposium of The New Orleans of Ophthalmology. The CV Mosby Co., St. Louis, 1962.
- LOWE, R. F. — Bilateral superior oblique tendon sheath syndrome: Occurrence and spontaneous recovery in one of uniovular twins. Brit. J. Ophthal., 53: 466, 1969.
- PARKS, M. M. — IN: Clinical Ophthalmology. Harper and Row, 1975.
- PARKS, M. M.; BROWN, M. — Superior oblique tendon sheath syndrome of BROWN. Am. J. Ophthalmol., 79: 82, 1975.
- PARKS, M. M. — IN: Symposium on strabismus; transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. The CV Mosby Co., St. Louis, 1978.
- PRIETO-DIAZ, J. — IN: Anais do V Congresso do Conselho Latino-Americano de Estrabismo, 1975.
- PRIETO-DIAZ, J.; SOUZA-DIAS, C. — IN: Estrabismo. The CV Mosby Co., St. Louis, 1980.
- SANDFORD-SMITH, J. H. — Intermitent superior oblique tendon sheath syndrome. Brit. J. Ophthal., 53: 412, 1969.
- SCOTT, A. B.; KNAPP, P. — Surgical treatment of the superior oblique tendon sheath syndrome. Arch. Ophthal., 83: 282, 1972.

oOo

CIRURGIA DA MIOPIA (QUERATOTOMIA RADIAL) E DO ASTIGMATISMO

MARCIA VELLOSO BRAGA YASBEK

A) CIRURGIA DA MIOPIA (QUERATOTOMIA RADIAL)

INTRODUÇÃO

Antes de compreendermos os vários acessos de tratamento da miopia, devemos apreciar primeiramente as bases ópticas do problema.

Na miopia, o paciente apresenta visão clara para perto, mas não pode ver nitidamente à distância (às vezes até visão de vultos).

Ela é basicamente hereditária, e nenhum fator interfere em sua progressão (tais como óculos, lentes de contato).

A potência de focalizar de um olho, é geralmente determinada pela curvatura da córnea, ou seja, **quanto maior a curvatura da córnea, maior será a potência de focalizar.**

Na maioria dos casos, é a combinação da curvatura corneana e do tamanho do globo ocular (eixo antero-posterior) o que proporciona ou causa o aparecimento da miopia, ou seja: **a miopia pode ser axial** (= eixo antero-posterior maior do que o normal e curvatura corneana normal) **ou devido à uma acentuada curvatura corneana** (com eixo antero-posterior de tamanho normal). Em ambos os casos, raios de luz paralelos formam um foco anteriormente à retina.

A **correção óptica** da miopia, consiste na prescrição de lentes esféricas negativas, às quais aproximam os raios de luz para focarem exatamente na retina. Lentes de contato proporcionam para alguns pacientes (a maioria) vantagens ópticas em relação aos óculos, embora, contudo, não sejam bem toleradas por muitos pacientes, e possam causar problemas corneanos, associados ou não às infecções, quando não usadas adequadamente.

HISTÓRICO

Desde a década de 50, a preocupação de se determinar uma técnica para corrigir a miopia se baseou, ou na alteração da curvatura da córnea ou na alteração do comprimento do globo ocular.

Em 1953, o Professor Dr. T. SATO (Japão), publicou um trabalho no "American Journal of Ophthalmology", onde descreveu e ilustrou uma técnica de remodelar a superfície corneana. A idéia era produzir o enfraquecimento da periferia da córnea, de tal maneira que provocasse um aumento da curvatura periférica da córnea, com um achatamento compensatório da curvatura central da mesma. Esse método consistia em **incisões radiais superficiais na superfície interna da córnea**, através de múltiplas microaberturas (ou microperfurações) da câmara anterior, com uma zona óptica pré-estabelecida de 6 mm. Os resultados foram ineficazes, devido: à intensa descompensação endotelial da córnea, ao intenso risco de infecção intra-ocular após as múltiplas aberturas da câmara anterior e à dificuldade de se realizar a técnica. Foi então abandonada.

Alguns anos após, o Dr. KROWICZ descreveu uma técnica que causava um achatamento da curvatura central da córnea, pela remoção real de uma lamela do estroma da área central (= **estromectomia central lamelar**). Foi abandonada, porque causava uma alta incidência de astigmatismo irregular, devido a que, a obtenção de uma lamela igualmente precisa e fina era praticamente impossível.

Em 1963, em Bogotá, o Dr. BARRAQUER descreveu a **Keratomileusis** que consistia em um método mais preciso de se fazer a **estromectomia**, embora a instrumentação fosse mais complexa: um botão de córnea de aproximadamente 6 mm de diâmetro é preparado um dia antes da cirurgia e mantido sob congelamento. O epitélio do receptor é removido e o botão doador é sobreposto sobre ele, e sutura-se as bordas do mesmo com as bordas da estromectomia areolar do estroma anteriormente feita. É uma técnica que ainda sobrevive, apesar de seu procedimento ser extremamente complexo, com muitas chances de erro, e com resultados visuais não uniformemente bons. É uma técnica que ainda permanece viável para altos graus de miopia.

Em 1973, o Dr. FYODOROV (Moscou), revendo trabalhos da literatura russa, reparou com uma técnica de amarração escleral para alta miopia, na qual também se associavam incisões radiais externas profundas. FYODOROV acreditou que, as responsáveis pela maioria das correções obtidas eram as incisões radiais, e, resolveu aprofundar seus conhecimentos sobre elas, realizando cirurgias experimentais em coelhos. Após um ano, ele concluiu que era possível obter substancial achatamento da córnea, **somente com as incisões radiais**, e, que, o valor deste achatamento estava diretamente relacionado com o comprimento das incisões, e, conseqüentemente, ao tamanho da zona central óptica obtida. Nenhum efeito no metabolismo corneano era observado e os efeitos cirúrgicos eram permanentes. Estendendo então sua investigação para humanos (em 1974), também ficou claro, que, o valor do achatamento da córnea estava também relacionado com o grau da curvatura corneana (quanto mais íngreme a córnea, maior a resultante para um dado tamanho da zona óptica). Observou, também, que as incisões deveriam ter mais do que metade da espessura da córnea (quanto mais profundas, melhores e menor a porcentagem de regressão esperada).

O mecanismo poderia ser explicado da seguinte maneira: as incisões dentro da córnea periférica enfraquecem o estroma. As leis da hidrodinâmica se aplicam, porque estamos lidando com um espaço elástico cheio de líquido; a pressão interna causa o abaulamento "para fora" do estroma enfraquecido, e, enquanto a esclera no limbo é relativamente inelástica, as forças tangenciais desenvolvidas pelo abaulamento "para fora", tendem a colocar a córnea central em um estiramento. A resultante desta ação de estiramento é o achatamento da curvatura corneana central.

Portanto, podemos dizer que corretamente concluído, o mecanismo é um profundo enfraquecimento do estroma corneano periférico, resultando em:

1. uma protuberância aparente do tecido corneano periférico;
2. um atual alargamento da base corneana periférica;
3. um achatamento compensatório da córnea central por 1— e 2—.

Nasceu assim, a técnica da cirurgia da miopia, que é atualmente utilizada pelo Dr. FYODOROV, em Moscou, e principalmente pelo Dr. LÉO BORES, nos Estados Unidos, no Detroit Medical Center. Também é a técnica utilizada e em desenvolvimento pelo Dr. JERRY C. PIERCE, em Santa Mônica, Califórnia.

SELEÇÃO DE PACIENTES

1. Qualquer paciente cuja miopia exceda $-2,00D$ e que não tenha mostrado progressão da miopia nos últimos 18 meses; nos primeiros casos selecionar pacientes com K médios (44-45D) e miopia moderada (3-4D);
2. Somente pacientes com idade superior a 18 anos (isto pode não excluir crianças anisométricas); nenhum trabalho com crianças foi até agora desenvolvido;
3. Nenhuma evidência de doenças de córnea e/ou alterações distróficas podem estar presentes (exceção queratocone);
4. Pacientes com miopia acima de $-10,00D$ associada à 5D de astigmatismo, não são considerados bons candidatos;
5. Qualquer processo de doença ocular externa que não esteve sob ação de medicamentos e com córnea clara no mínimo por 6 meses;
6. Pacientes que tenham curvaturas de córnea menores do que 42D não são considerados bons candidatos.

CASOS ESPECIAIS

1. **Pacientes com baixas leituras de K** (= curvatura de córnea), ou seja, menos do que 42D, devem ser deferidos (segundo os Drs. FYODOROV e LÉO BORES) porque foi onde se observaram as maiores porcentagens de regressão.
2. **Queratoplastia penetrante:** o uso desta técnica em casos selecionados deverá ser eficiente, bem como casos bem cicatrizados devem ser considerados para cirurgia. Geralmente, pacientes submetidos à queratoplastia penetrante, apresentam miopia associada à astigmatismo de grau inaceitável. O Dr. FYODOROV e o Dr. LÉO BORES, em 50 casos, obtiveram, na maioria, significativa redução tanto da miopia quanto do astigmatismo.
3. **Queratocone:** este procedimento pode ser considerado como alternativa de tratamento e, é razoável fazê-lo antes de submetemos o paciente à uma queratoplastia penetrante. São candidatos, somente pacientes que tiverem um cone central pequeno; devemos levar em consideração que estes pacientes são também bons candidatos para lentes de contato. Vale a pena tentá-lo em pacientes que progrediram ao ponto de não poderem usar por longo tempo suas lentes de contato confortavelmente; nestes casos, o cone pode ser achatado suficientemente para permiti-los usar as lentes de contato e podermos assim, retardar a progressão do cone, devido à formação de fortes cicatrizes radiais corneanas. Embora os Drs. FYODOROV e LÉO BORES tenham tido sucesso em muitos casos como estes, o paciente deverá ser bem informado a respeito do aspecto experimental deste procedimento, devido à extrema atenuação do estroma corneano nestes casos, tornando o uso desta técnica, problemática.
4. **Alta miopia associada à astigmatismo:** com a presente metodologia, a correção estável média para a miopia é de 4,03D e a do astigmatismo estável médio, de 2,20D. Contudo, o paciente deverá ser prevenido de que uma correção plena possa não ser obtida nesta altura e, que somente uma correção parcial possa ser esperada. Segundo os Drs. LÉO BORES e FYODOROV, o mais alto grau de miopia permanentemente corrigido por esta técnica, foi de $-10D$.

AValiação DO PACIENTE

Como dados mais importantes do ponto de vista cirúrgico, temos:

1. **Refração,** que deve ser feita com o uso de ciclopégicos;
2. **Queratometria,** que deve ser a mais precisa possível, tomando-se tantas medidas quantas forem necessárias;
3. **Pacometria de córnea,** o qual é um dado muito importante para ajustarmos a profundidade da lâmina antes de iniciarmos as incisões. Lembrar sempre, que há um rápido aumento da espessura corneana, do centro para a periferia, de aproximadamente 2 mm, lateralmente. Nos estudos do Dr. LÉO BORES, a leitura média periférica observada foi de 61,36 mm e a leitura média central foi de 49,92 mm (HAAG-STREIT). Também, nos estudos do Dr. LÉO BORES, não foram encontradas alterações na medida de espessura corneana, após o uso tópico de cocaína 4% ou lidocaina.

Não devemos levar em consideração o diâmetro da córnea, devido ao fato de que não existe até agora um método seguro que determine o **exato** diâmetro da córnea, ao contrário da **rigidez escleral**, que deve ser considerada, observando-se ou usando-se o normograma de FRIENDENWALD.

INCISÕES

A correlação entre zona óptica, erro de refração e curvatura corneana (leitura de K) é crítica. Em geral, quanto mais profunda a incisão, maior deverá ser a zona óptica exigida para uma dada relação: refração-queratometria.

O **número de incisões** ficou estabelecido em **16**, não sendo necessárias mais do que esse número, exceto em alguns casos de astigmatismo. Ficou demonstrado que, menos do que 16 incisões induz à uma alta incidência de astigmatismo iatrogênico e à uma maior regressão dos resultados.

A **profundidade das incisões**, deverá ir até a DESCOMET. Quando esta for alcançada, ela se retrairá da lâmina, terá uma aparência brilhante e acinzentada e só poderá ser cortada, se for empurrada com muita força, especialmente no limbo. Se as incisões são de profundidade apropriada, a tendência natural do globo ocular é tornar-se esférico, cancelando desse modo, as menores diferenças em comprimento e profundidade das incisões.

Inicialmente, as incisões se estendiam através do limbus. Estas incisões induziam à dor, sangramento, com conseqüente visualização pós-operatória ruim, com formação de hemorragias subconjuntivais. A hemorragia dentro das incisões, pode levar à um permanente depósito de lípidos nas cicatrizes corneanas pós-operatórias (= péssima cicatrização). Atualmente, as incisões não se estendem através do limbus, mas sim, até o limbus, irrigando-se imediatamente qualquer quantidade de sangue que porventura possa aparecer nas incisões.

As incisões deverão ser perpendiculares à superfície da córnea. Tomar cuidado para não fazer cortes oblíquos porque estes aumentam o ofuscamento pós-operatório.

Devemos habituar-nos a verificar a profundidade e o comprimento de cada incisão após seus término.

As incisões deverão ser feitas com um traço suave e uniforme, em velocidade moderada; muito vagarosamente, produziremos "denteamento" da incisão; muito rapidamente, produziremos incisões não lineares e não perpendiculares.

As incisões deverão iniciar-se sempre na periferia da zona óptica, previamente marcada. Não devemos adentrar com as incisões dentro da zona óptica, porque poderemos provocar **diplopia**.

As experiências mostraram que as incisões necessitam ser profundas, porque incisões rasas, inevitavelmente levam à regressão.

Se verificarmos que as incisões não estão profundas, ou apresentam profundidade desigual, devemos refazê-las imediatamente, tomando o cuidado para não resultarem em muitas microperfurações, porque a córnea está muito amolecida, e complacente, o que favorece com que a ponta do porta-gilete escorregue para dentro das incisões, perfurando-as. Portanto, se houver necessidade, refazê-las com muita delicadeza.

ZONA ÓPTICA

Existe um relacionamento definido entre o diâmetro da zona óptica e o grau de miopia.

Existem tabelas que devem ser usadas como guias somente, e assumem uma leitura queratométrica de 44,50D como base, ou seja:

— se $K > 44,50D$ aumentar a zona óptica em 0,50 mm/D;

— se $K < 44,50D$ diminuir a zona óptica em 0,50 mm/D.

Quanto maior a zona óptica, maior o achatamento da córnea central.

Na prática, usam-se os marcadores de zona óptica arredondados, de 3 mm e de 4 mm.

TÉCNICA DA QUERATOTOMIA RADIAL

(Segundos os Drs. FYODOROV e LÉO BORES)

Ao paciente é dado um sedativo via oral 1/2 hora antes da cirurgia, pois a anestesia usada é a tópica, a fim de que o paciente possa colaborar com o cirur-

gião durante o ato cirúrgico. Na sala de cirurgia um anesthesiologista estará presente, para controle de pulso, PA, e para monitorizar o paciente; é administrado endovenosamente um soro glicosado para manter veia, no caso do paciente necessitar de alguma medicação urgente.

O **anestésico tópico** usado é a cocaína a 4%, porque esta não provoca edema de córnea.

O **método** mais usado é o da “**mão livre**”, onde necessitamos: blefarostato, pinça de conjuntiva, porta-gillete, giletes super-blade, régua calibrada em dioptrias (para medir a profundidade da lâmina antes de iniciarmos as incisões), microscópio, fluoresceína estéril, seringas com solução fisiológica (para irrigar a córnea), marcador da zona óptica, além do microscópio cirúrgico.

A técnica segue o seguinte esquema:

1. Anestesia-se a córnea e conjuntiva com gotas de cocaína a 4%;
2. Marca-se a zona óptica com o marcador da seguinte maneira: pede-se para o paciente fixar o globo ocular no filamento da luz do microscópio; este, produzirá uma imagem refletida na córnea do paciente, que será o ponto central para a marcação da zona óptica; pressiona-se o marcador contra a córnea, fazendo a marca do mesmo na córnea; pinga-se uma gota de fluoresceína e irriga-se com solução fisiológica estéril, o que facilitará a visão da zona óptica pelo cirurgião, pois a mesma se tingirá de verde;
3. Agarra-se fortemente a conjuntiva no limbus, 180º oposto de onde se planeja começar a primeira incisão;
4. Introduce-se a lâmina (com a medida de profundidade marcada previamente pela régua calibrada) na córnea, no lugar exato da zona óptica pré-marcada;
5. Mantenha o cabo do porta-gillete perpendicular à superfície da córnea e empurre-o para baixo, vagarosamente, mantendo o globo ocular fixo enquanto a gillete é movimentada; usando uma combinação de “empurrar” com cada mão (longe uma da outra) um corte reto pode ser feito precisamente até o limbus; certifique-se de que o porta-gillete está mantido perpendicular à superfície da córnea em todas as direções, lembrando sempre que estamos trabalhando em uma superfície esférica, não deixando os cortes tornarem-se oblíquos;
6. Faz-se a incisão dos meridianos principais (primeiro os horizontais e depois os verticais); faz-se isto rotineiramente, checando a profundidade especialmente nos dois segundos cortes; refaz-se a incisão se necessário;
7. Pingue uma gota de fluoresceína, irrigue imediatamente e visualize as incisões, encompridando-as onde for necessário;
8. Fazem-se as próximas quatro incisões entre as primeiras; cheque a profundidade e o comprimento, alternando os cortes através da zona óptica;
9. Nas próximas oito incisões, uma ligeira pressão adicional para baixo pode ser necessária para garantir a profundidade adequada, pois, não é raro estas últimas oito incisões tornarem-se mais rasas do que as primeiras oito. Tenha o hábito de alternar os cortes através da zona óptica;
10. Faz-se todas as incisões em velocidade moderada, certificando-se de que todas as incisões iniciam-se na periferia da zona óptica;
11. Termine as incisões da maneira usual e **não use fluoresceína**;
12. Use cotonete umedecido para remover excesso de sangue (se houver);
13. Aplique 1 gota de cada: Atropina 1% + Geramicina (exceto nos casos em que o epitélio foi removido, pois, a mesma, retarda o processo de epiteliação — neste caso use outro colírio de **antibiótico**); não use esteróides tópicos, porque estes retardam a cicatrização e causam o amolecimento do estroma. Não use, também pomada ou unguentos;
14. Curativo oclusivo sem protetor ocular.

Após a cirurgia, o paciente pode ir para casa com ordem de não retirar o curativo, e fazer uso de sedativo via oral ou analgésico via oral. Deverá ser novamente examinado 24 horas após.

PRIMEIRO PÓS-OPERATÓRIO

(24 horas após)

Para fazer-se o exame na lâmpada de fenda (biomicroscopia) do olho operado, usa-se uma gota de anestésico (ophtetic ou equivalente) e pinga-se uma gota de fluoresceína. Observa-se na lâmpada de fenda:

- a) profundidade das incisões;
- b) tingimento da córnea, para verificarmos se houve perda de epitélio, se este já está se reconstituindo ou se há perda de aquoso através de uma microperfuração não observada anteriormente;
- c) câmara anterior: verifica-se profundidade, presença de Tyndall, células, flare, edema de endotélio;
- d) acuidade visual;
- e) fotografias corneascópicas.

Caso haja boa cicatrização, o paciente é dispensado com óculos escuros e com gotas de antibiótico tópico; não se oclui, a menos que existam defeitos epiteliais grandes.

O paciente será visto em 1 semana, um mês, 3 meses, 6 meses, 1, 2 e 3 anos. Em 1 semana, em adição aos exames acima descritos, inclui-se: refração com cicloplégico, provas de sensibilidade corneana e exame oftalmoscópico; pachometria de córnea, contagem de células endoteliais e determinação da rigidez escleral, devem ser incluídos no exame em 1 mês.

Mesmo com uma técnica 100% perfeita, deve-se esperar no mínimo 25% de regressão nos primeiros meses após a cirurgia, segundo afirma o Dr. FYODOROV.

COMPLICAÇÕES

Nos casos do Dr. FYODOROV as únicas complicações observadas foram: microperfurações de córnea, irite e blefaroespasma; este último permaneceu durante 2 a 3 semanas, e o Dr. FYODOROV acha que ele pode estar relacionado à ansiedade.

Mas, outras complicações podem ocorrer além destas:

1. **Fotofobia:** Quando presente, pode ser mais significativa do que os benefícios da cirurgia; é devida ao súbito edema corneano que surge logo após a cirurgia; é pior nas primeiras duas semanas, tornando-se insignificantes após 3 meses, ou seja, após a cicatrização total do epitélio.

2. **Diplopia:** Ocorre ou pode ocorrer quando os cortes estiverem presentes na zona óptica; pode perturbar muito o paciente e tornar-se um péssimo prognóstico (pior do que a miopia original).

3. **Acuidade visual variável** (= Flutuação).

4. **Erosões corneanas recorrentes.**

5. **Infecção ou endoftalmite:** São muito raras, mas quando ocorrem podem provocar o aparecimento de glaucoma, catarata e distrofia endotelial.

6. **Perfuração:** É uma das maiores complicações da queratotomia radial. Pode ocorrer:

- a) durante a cirurgia;
- b) devido a trauma pós-operatório;
- c) devido a aumento da pressão intra-ocular.

Pode ocorrer perfuração com prolapso de íris durante o ato cirúrgico, mesmo com pouca perda aparente do aquoso. Quando uma perfuração ocorre, no ponto onde ela ocorre, há um grande achatamento da córnea, que pode resultar em astigmatismo irregular. Quanto mais perto da zona óptica for a perfuração, mais significativo pode ser o astigmatismo irregular, surgindo assim um problema óptico pós-cirúrgico. As perfurações podem resultar em sinéquias anteriores, com potencial vascularização da córnea. Podem ser desastrosas, e quando ocorrem, requerem sutura imediata, com fio mononylon 11-0.

7. **Alterações auto-imunes da córnea:** A queratotomia radial pode resultar em problemas imunológicos. A córnea apresenta um lugar que tem uma posição relativamente privilegiada em termos de sistema auto-imune, por causa de sua avascularização. A sensibilização pode ocorrer através de uma mutação no sistema auto-imune, ou, através de uma alteração na estrutura antigênica da córnea, que pode ser viral ou traumática. Um procedimento cirúrgico pode expor antígenos, os quais foram previamente "surrados" do sistema imunológico, tal como frequentemente ocorre na facoanafilaxia. Isto pode resultar no desenvolvimento de auto-imunidade. Nesta, podemos ter excesso de atividade das células imuno-efetoras. Os **linfócitos B** e suas células progênicas plasmáticas, efetuam a produção de auto-anticorpos. Os **linfócitos T** podem efetuar a destruição dos tecidos através da linfocinese, e estimulação de macrófagos via "on" e "off" (sinais). Embora seja pouco provável, não é

inacreditável que a queratotomia radial possa resultar na introdução de linfócitos para dentro de uma parte da córnea a qual usualmente não está exposta a eles. A auto-imunidade pode resultar, especialmente, se o procedimento cirúrgico é bilateral.

SENSIBILIDADE CORNEANA

A sensibilidade corneana após 1 mês de cirurgia, não é normal, mas está completamente recuperada após 3 ou 4 meses. Depois de 1 semana pode-se notar pigmentação dos nervos, os quais foram incisados dentro da córnea. Após 3 ou 4 meses, pode-se notar que os novos nervos caminham por entre as cicatrizes e dão à córnea, função normal. Incisões radiais são preferidas às circunferenciais, porque poucos nervos são incisados, pois os mesmos são orientados radialmente.

HISTOLOGIA

O que se observa logo após a cirurgia é a presença de edema endotelial, irite e presença de células brancas, as quais podem introduzir-se em áreas da superfície endotelial alterada. A superfície endotelial é muito sensível e provoca uma reação de alguma extensão logo a seguir à cirurgia. Contudo, estas alterações são recuperadas. Há uma rápida reepitelização com proliferação de fibroblastos e formação de cicatriz. Sete dias após a cirurgia, as junções endoteliais celulares são normais.

CONCLUSÕES DO DR. FYODOROV

Os melhores resultados obtidos com a queratotomia radial foram no grupo que apresentava uma miopia de 3D. A acuidade visual após a cirurgia foi de 20/20 e 20/25 e não menor do que 20/50. No grupo que apresentava miopia entre 3 e 6D, os resultados não foram bons, tendo sido tentados segundos procedimentos em 150 pacientes (provavelmente as incisões no primeiro procedimento não foram suficientemente profundas).

O Dr. FYODOROV observou que após uma semana da cirurgia, o epitélio desapareceu das incisões; após 3 meses ficava difícil algumas vezes, visualizar as cicatrizes das incisões. Observou também que à microscopia eletrônica não haviam alterações nas fibras colágenas e células, perto e fora das cicatrizes. Não foi notada distrofia, e, a contagem de células endoteliais pré e pós-operatória foi aproximadamente a mesma. O Dr. FYODOROV acha que potencialmente muitos anos após a cirurgia, estes pacientes possam desenvolver edema de córnea induzido pela perda de células endoteliais logo após a cirurgia.

O Dr. FYODOROV observou, também, que após 2 ou 3 anos, algumas das cicatrizes desaparecem. Refere ter visto muitos casos com fragmentação do tecido conectivo dentro das cicatrizes. Três anos após a cirurgia, as cicatrizes começam a desaparecer e tornam-se invisíveis. Ele observou também que as incisões parecem cicatrizar-se formando uma adesão primária e secundária (aposição).

Dr. FYODOROV refere que há uma tendência para a correção do paciente evoluir para emetropia, com o tempo. Pequenos erros operatórios, pós-operatórios podem vagarosamente progredir para emetropia através dos anos.

B) CIRURGIA DO ASTIGMATISMO

No astigmatismo, a curvatura da córnea, e, por conseguinte, sua potência de focalizar, é diferente em diferentes meridianos. O astigmatismo raramente existe por si só, e, geralmente, está associado com hipermetropia ou miopia. Como na miopia, nenhum fator interfere na sua progressão.

Para a cirurgia do astigmatismo, devemos ter em mente que a idéia é produzir o máximo de achatamento na área de maior curvatura da córnea.

Para entendermos melhor o estudo da cirurgia do astigmatismo, devemos ter em mente uma elipse, na qual, o lado curto da elipse representa o eixo menor, e corresponde à maior curvatura na superfície. Sendo o objetivo desta cirurgia a obtenção do achatamento do córnea proporcional ao grau de miopia, e o grau de miopia proporcional ao grau de curvatura da superfície da córnea (todo o resto sendo igual), é preciso exercer uma maior força de achatamento paralela ao eixo de maior curvatura da córnea. Esta força precisa ser aplicada nos lados curtos da

elipse, com uma força menor sendo aplicada no lado longo da elipse. Nesta cirurgia, a força de achatamento é criada, causando-se uma protuberância periférica, isto é, aumentando a curvatura periférica da córnea, numa quantidade proporcional à curvatura central. A quantidade de protuberância periférica está relacionada diretamente ao comprimento das incisões, ou seja: longas incisões paralelas ao eixo curto proporcionarão uma maior protuberância com um achatamento maior correspondente. Portanto, **para corrigirmos o astigmatismo associado à miopia, necessitamos apenas fazer uma zona óptica elíptica** com dimensões apropriadas. Na prática, foi verificado que são necessárias algumas modificações no posicionamento das incisões, dependendo do grau de astigmatismo.

De acordo com a variedade de correções astigmáticas associadas, as configurações resultantes se esquematizam no diagrama abaixo. (Ver esquemas na página seguinte)

Fazendo uma zona óptica elíptica associada à queratotomia radial, obtemos o **método R** ou **A**, no qual aproximadamente 0,58D de astigmatismo pode ser corrigido. Não é muito usado, porque não compensa do ponto de vista cirúrgico.

Fazendo-se múltiplas incisões ao longo de um eixo, obtemos o **método L**, que corrige aproximadamente 1,68D de astigmatismo. É somente utilizada quando se trata de um astigmatismo quadrado, ou seja, aquele em que o grau de miopia é igual ao grau de astigmatismo.

Fazendo-se múltiplas incisões ao longo de um eixo associado à uma zona óptica elíptica, obtemos o **método RL** ou **B**, no qual aproximadamente 1,8D de astigmatismo é corrigido. É um método mais utilizado e muito útil.

Combinando múltiplas incisões paralelas ao longo de um eixo com incisões perpendiculares ao eixo astigmático, obtemos o **método TL**, no qual aproximadamente 3,0D de correção astigmática é alcançada. É usado também nos casos de astigmatismo quadrado.

Combinando incisões perpendiculares ao eixo do astigmatismo com uma zona óptica elíptica e associada a uma queratotomia radial, obtemos o **método TR**, o qual corrige aproximadamente 3,68D de astigmatismo.

TÉCNICAS DAS INCISÕES:

Com exceção do método **R** ou **A**, todas as outras configurações são tecnicamente difíceis.

Deve-se fazer sempre, primeiramente as incisões axiais maiores e menores. Nas técnicas que requerem incisões transversais, é melhor fazê-las a seguir, colocadas a um milímetro uma da outra, aproximadamente a meio caminho entre a periferia da zona óptica e do limbus.

É mais fácil fazer a incisão em direção do corte radial (em direção e para dentro da incisão radial); trocando-se, depois, a lâmina, faz-se a incisão da outra porção em direção da incisão radial. Não se deve levar em consideração um ligeiro desalinhamento dos extremidades, pois não é relevante do ponto de vista cirúrgico. As incisões paralelas são feitas da mesma maneira e distam aproximadamente 1,0 mm umas das outras.

Cortando-se em direção à incisão radial, a tendência de rasgar ou soltar o estroma é eliminada.

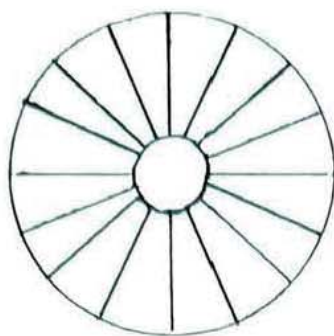
Certifique-se de que a profundidade das incisões é a mesma onde elas se cruzam com outras.

Deve-se tomar cuidados especiais ao se reincisionar cortes transversais paralelos, pois é muito fácil nestes casos perfurar-se a córnea, penetrando-se desta maneira na câmara anterior.

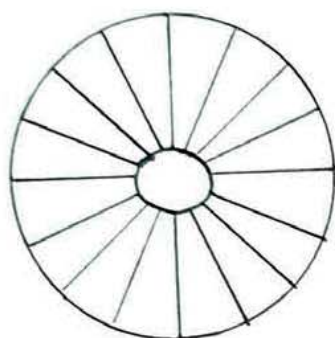
Após o término da cirurgia, verifica-se a profundidade de todas as incisões, bem como o seu comprimento.

Os cuidados pós-operatórios são os mesmos aplicados à cirurgia de miopia, ou seja, os pacientes serão vistos em 24 horas, uma semana, um mês, 3 meses, 6 meses, 1, 2 e 3 anos. Após 24 horas, o exame do paciente incluirá: acuidade visual, exame biomicroscópico na lâmpada de fenda, medida de pressão intra-ocular, fotografias corneascópicas. Em uma semana, em adição a estes exames serão feitos também: refração sob cicloplegia, exame oftalmoscópico, provas de sensibilidade corneana.

QUERATOTOMIA RADIAL

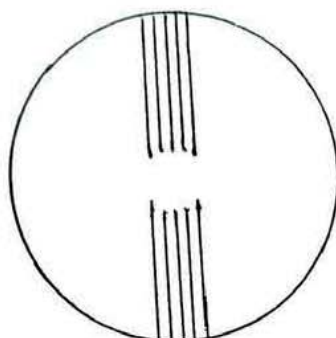


CIRURGIA DO ASTIGMATISMO



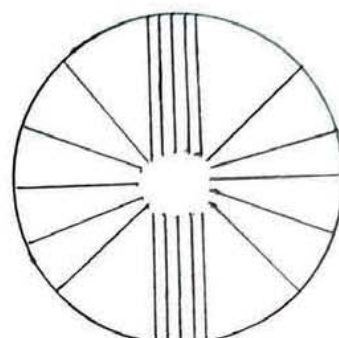
R OU A

(ACIMA DE 1,00 D)



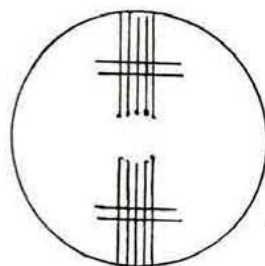
L

(DE 1,25 A 2,00 D)



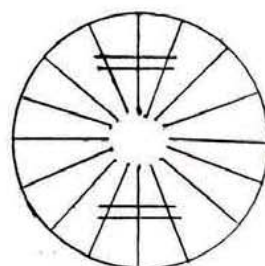
RL OU B

(DE 2,23 A 2,50 D)



TL

(DE 2,75 A 3,50 D)



TR

(ACIMA DE 3,75 D)

Pacommetria da córnea, contagem de células endoteliais e determinação da rigidez escleral, deverão ser acrescentadas aos outros exames acima, em um mês após a cirurgia.

Estes métodos cirúrgicos estão sendo usados atualmente nos Estados Unidos e na União Soviética para corrigir astigmatismo residual após extração de catarata com implante intra-ocular ou após queratoplastia penetrante, conseguindo-se nestes casos uma média de correção de 6D de astigmatismo.

Devido ao fato destas técnicas serem extremamente difíceis, o Dr. BORES aconselha que deixemos de fazê-las, até que tenhamos ganho experiência com casos esféricos; após isso, poderemos ir tentando técnicas para astigmatismo moderado, aumentando à medida que crescer nossa experiência.

Se a córnea do paciente estiver estável em três meses após a cirurgia, o segundo olho poderá ser operado. Caso haja alguma complicação com o primeiro olho, a cirurgia do segundo olho deverá ser evitada. Há um **critério de exclusão para o tratamento cirúrgico do segundo olho** 3 meses ou mais, após o tratamento do primeiro olho, ou seja:

1. Se o primeiro olho demonstrar menos do que 1 dioptria de progressão no erro refrativo;
2. Se o primeiro olho demonstrar qualquer erosão recorrente do defeito de cicatrização epitelial;
3. Flutuações na acuidade visual (mais do que duas linhas) que ocorra em um período de 8 horas durante o dia;
4. Mais do que 1 dioptria de astigmatismo induzido no primeiro olho;
5. Aparecimento de qualquer critério na seleção de pacientes (já explicado anteriormente na miopia).

Tudo isto é válido tanto para cirurgia de miopia quanto de astigmatismo, segundo a experiência do Dr. FYODOROV.

A queratotomia radial é um procedimento excitante, o qual nos dá uma grande esperança para a correção da miopia. O procedimento ainda está em sua infância (tecnologicamente e metodologicamente falando) e avanços estão emergindo.

Devemos aplaudir e respeitar o Dr. FYODOROV por sua contribuição à cirurgia oftalmológica, esperando que este procedimento torne-se seguro, efetivo, o que será muito benéfico para as gerações de míopes.

Devemos também ter em nossas mentes, que esta técnica apesar de ser em princípio, muito simples, na verdade não o é, sendo extremamente complexa.

Transcrevendo palavras do Dr. LÉO BORES: "Ela não é para o cirurgião casual ou ocasional. Não é para o dileitante. Não há lugar aqui para o que se inicia, nem para o desajeitado, nem para o egoísta, o que se exhibe ou o imprudente. Há muito aqui que desafia o "senso comum ou lógica". Não ponha os pés aqui se a mudança amedronta você. Não entre aqui se você não pode "ver". Não se aventure aqui se você não pode distinguir o "isto é", do "suponho que seja".

Durante dois meses de estágio em Santa Mônica (Califórnia) em 1980, acompanhei o trabalho de desenvolvimento desta técnica pelo Dr. JERRY C. PIERCE, do Saint John's Hospital. Também tive oportunidade de assistir ao curso de "Cirurgia da Miopia e do Astigmatismo", ministrado pelos Drs. FYODOROV e LÉO BORES em Chicago, no "meeting" da Academia Americana, bem como a debates sobre este assunto no "meeting" da Sociedade querato-refrativa, também em Chicago.

Pude observar, que a maioria dos pacientes apresentava dor intensa no pós-operatório imediato e até 12 a 24 horas após, às vezes até com náuseas e vômitos, mesmo estando sob a ação de sedativos ou analgésicos. Nos dias subseqüentes, apresentavam intensa fotofobia necessitando de uso de óculos escuros especiais, discreta quemose, discreto grau de edema de córnea com subseqüente borramento de visão, e, mais tardiamente flutuação de acuidade visual durante o dia (isto, durante meses). Alguns pacientes queixavam-se, mesmo após 6 meses ou mais após a cirurgia, de não poderem dirigir à noite, devido ao ofuscamento provocado pela luz dos faróis dos carros em direção contrária, o que lhes dava a sensação de "cegueira" momentânea e passageira. Nenhum paciente apresentou problemas mais graves. A acuidade visual obtida girava em torno de 20/30 e 20/25 (sem correção) e os pacientes mostravam-se animados para se submeterem à cirurgia do outro olho.

Devo relembrar aqui, que os casos foram selecionadíssimos para a cirurgia (miopia entre 2D e 9D) e, que o cirurgião estava extremamente habilitado para esta técnica. Mesmo assim, em dois casos por mim vistos, houve durante o ato cirúrgico, micro-perfurações (em número de 3 no primeiro caso, e 2 no segundo caso), às quais foram imediatamente suturadas com fio mononylon 11-0, e as cirurgias suspensas para uma segunda etapa (15 dias após). Os pontos com mononylon 11-0, foram retirados 12 horas após a cirurgia.

Acho, tratar-se realmente de uma cirurgia muito delicada, que só deverá ser realizada por cirurgião com muita experiência em micro-cirurgia oftalmológica, e mesmo assim, após treino intensivo e minucioso desta técnica em cirurgia experimental.

Por ser este assunto, neste momento, de grande interesse e polêmico entre os oftalmologistas, achei oportuno apresentar esta revisão.

RESUMO

A autora descreve a técnica desenvolvida pelos Drs. Fyodorov (em Moscou) e Léo Bores (nos Estados Unidos) para a cirurgia da correção da miopia e do astigmatismo. Assinala que é uma técnica extremamente complexa, apesar de parecer ser, a princípio, muito simples, e que a mesma, só deve ser realizada por cirurgião com muita experiência em microcirurgia oftalmológica.

SUMMARY

Astigmatism and Myopia Corrective Surgery (Radial Keratotomy)

The author describes the technique developed by Drs. Fyodorov (Moscow) and Léo Boreš (USA) for astigmatism and myopia corrective surgeries. She emphasises that this is an extremely complex technique although it may seem at first to be very simple, and that these surgeries should only be performed by a surgeon with vast experience in the field of Ophthalmological micro-surgery.

BIBLIOGRAFIA

- SATO, T.; AKIYAMA, K.; SHIBATA, H. — A new surgical approach to myopia. *Amer. J. Ophthalmol.*, 36: 823, 1953.
- CINTRON, C.; SCHNEIDER, H. and KUBLIN, C. — 1973. Corneal scar formation, *exp. eye Res.* 17: 251-259.
- SCHARCHAR, R. A.; LEVY, S. N.; SCHARCHAR, L. — Radial Keratotomy: proceedings of the Semiannual Keratorefractive Society Meeting on Controversial Aspects of Radial Keratotomy.
- BORES, L. — Results of Radial Keratotomy — Radial Keratotomy proceeding of the Semiannual Keratorefractive Society Meeting on Controversial Aspects of Radial Keratotomy — 243-254.
- FYODOROV, S. — Results and Instrumentation of Radial Keratotomy Proceedings of the Semiannual Keratorefractive Society Meeting on Controversial Aspects of Radial Keratotomy — 225-241.

oOo

TRATAMENTO DO "BLOW-OUT" DA PAREDE ORBITÁRIA MEDIAL

LUIZ FRANCISCO S. DA FONTOURA (1), PYLYP NAKONECHNYJ NETO (2)
e ATHOS NILO BIER GRECO JÚNIOR (3)

Termos-Índice: "Blow-Out"; Orbitotomia; Diplopia; Enofthalmos.

Key-Words: Blow-Out; Orbitotomy; Diplopia; Enophthalmus.

INTRODUÇÃO

A fratura do tipo "blow-out" ocorre quando há um aumento súbito e importante da pressão intra-orbitária (CONVERSE e SMITH, 1957/60).³ É caracterizada pela ruptura da fina parede óssea componente do soalho orbitário ou da parede medial (muito raramente), com hérnia do conteúdo periorbitário (orbitocele).²

São usualmente complicadas com diplopia e enofthalmos. 1, 2, 3, 6 e 9

As primeiras descrições de "blow-out" foram feitas por PFEIFFER, em 1942 e KING e SAMUEL, em 1944. CONVERSE e SMITH, em 1957 descreveram o "pure blow-out"³ como sendo aquele onde não há o envolvimento das estruturas ósseas periféricas, como o rebordo orbitário inferior ou o rebordo naso-orbitário, e o diferenciam do "impure blow-out",³ onde há o envolvimento destas, além do soalho ou parede medial com a orbitocele correspondente.

-
- (1) Chefe da Clínica de Cirurgia Maxilofacial do Hospital Central da Aeronáutica. Chefe do Setor de Cirurgia Maxilofacial do Hospital do Andaraí. Professor Titular de Cirurgia Maxilofacial do Centro de Instrução Especializada da Aeronáutica.
- (2) Cirurgião Maxilofacial da Divisão de Saúde da Escola de Especialistas da Aeronáutica. Professor Assistente de Cirurgia Maxilofacial do Centro de Instrução Especializada da Aeronáutica.
- (3) Cirurgião da Clínica de Cirurgia Maxilofacial do Hospital Central da Aeronáutica. Professor Assistente de Cirurgia Maxilofacial do Centro de Instrução Especializada da Aeronáutica.

O mecanismo básico para a produção da fratura é o aumento brusco da pressão intra-orbitária entre 80 lb⁹ e 200 lb,⁷ a qual é transmitida às paredes da órbita pela aplicação de esforço traumático não penetrante sobre o olho, projetando-o para trás em direção ao cone óptico, como por exemplo o impacto de bola de tênis, bastão de esqui, punho fechado para socar, rolha de champanhe, ângulo de espelho retrovisor de automóvel e outros (Tabela 1).

TABELA 1 — Etiopatogenia das fraturas de tipo "blow-out" puro (Casuística dos autores)

1 — Acidente automobilístico	35
2 — Acidente aeronáutico	10
3 — Bola de tênis	3
4 — Ponta de prancha de surf	4
5 — Agressão por soco	1
6 — Agressão a pontapé	1
7 — Trauma por cotovelo	1
TOTAL	55

As estruturas ósseas periféricas da órbita, como os rebordos orbitários inferior, superior, medial e lateral, são fortes e protegem dos golpes sobre o olho, se o raio de curvatura do objeto impactante for maior que 5 cm. Deste modo as fraturas em "blow-out" puras serão causadas por objetos com superfície de impacto com raio de curvatura menor que 5 cm.⁶

As fraturas em "blow-out" da parede medial são extremamente raras. Foram descritas pela primeira vez por ROUGIER (1965), e observadas também por MILLER e GLOSER (1965), EDWARDS e RIDLEY (1968).³

O "blow-out" da parede medial está associado com "blow-out" do soalho em uma incidência que varia de 5 a 50% (GOULD e TITUS, 1966).³

A orbitocele resultante é quase sempre presente; no entanto, o encarceramento do músculo reto medial é relativamente raro.³

O diagnóstico é feito pelos achados clínicos e pelo exame radiográfico simples, tomografia computadorizada, teste de LANCASTER, ducção forçada e tração anterior⁸ (Figs. 1, 2, 3, 9 e 10).

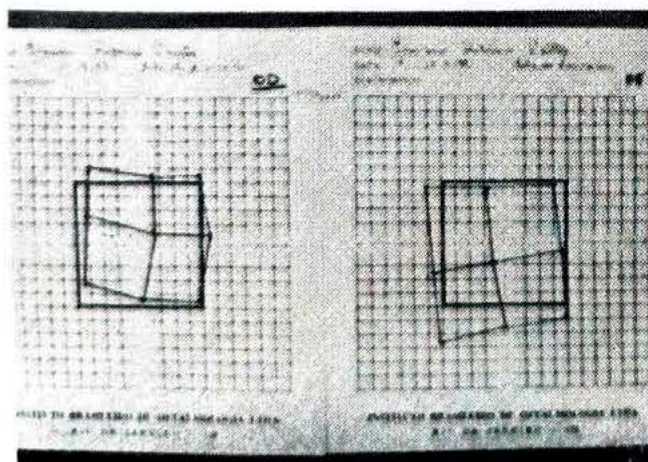


FIGURA 1 — Teste de Lancaster pré-operatório, evidenciando lesão mecânica dos músculos reto medial e oblíquo inferior direitos, com alteração compensatória da musculatura homóloga.

Os achados clínicos incluem diplopia do tipo horizontal, persistente mesmo após tratamento de "blow-out" de soalho orbitário.⁹ A limitação dos movimentos de ducção (abducção) são evidentes quando há envolvimento do músculo reto medial ou quando a orbitocele é muito ampla. O enoftalmos é persistente mesmo após tratamento cirúrgico com êxito de "blow-out" de soalho ou à falta de diagnóstico.

O exame radiográfico feito por Rx simples e ou tomografia computadorizada (Figs. 3, 9 e 10), onde constata-se aumento da aeração do seio etmoidal, deslocamento de fragmentos ósseos da parede medial da órbita e enfisema orbitário.

O tratamento consiste em orbitotomia medial, com exposição desta parede, redução e reconstrução orbitária⁶ (Figs. 5, 6, 7 e 8).

O acesso é feito por incisão órbito-nasal curvilínea. A ligadura dos vasos angulares superior e inferior se faz necessária.

Disseca-se o ligamento cantal interno, desinserindo-o quando a abordagem necessita ser ampla, e mantendo-o quando não se necessita amplo acesso ou quando o acesso por sobre o tendão é suficiente.

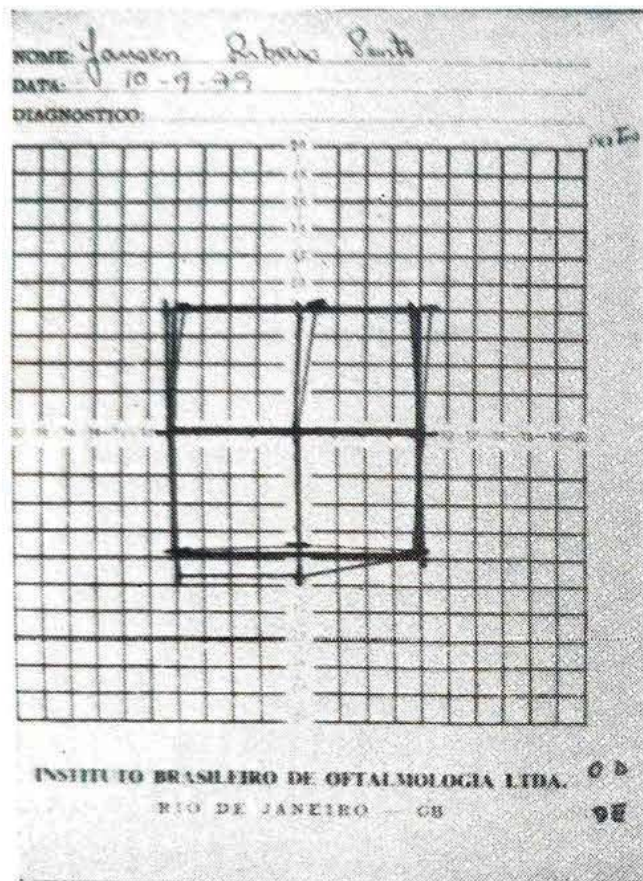


FIGURA 2 — Teste de Lancaster pós-operatório do mesmo paciente demonstrando resolução do bloqueio mecânico do músculo reto medial e lesão cicatricial do músculo oblíquo inferior.



FIGURA 3 — Radiografia em PA fronto-naso, evidenciando enfisema orbitário, aumento da aeração do seio etmoidal direito e deslocamento de fragmentos ósseos da parede medial.

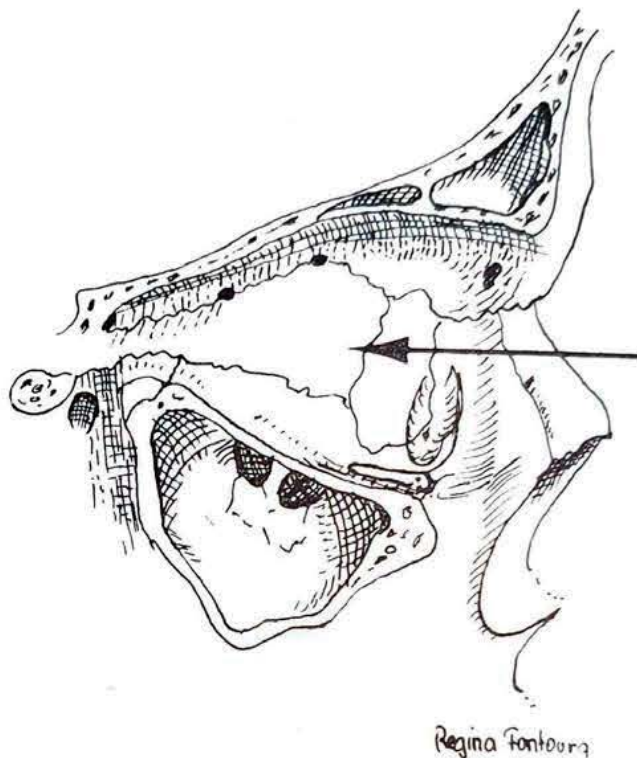


FIGURA 4 — Esquema mostrando a constituição anatômica da parede orbitária medial. As fraturas em "Blow-out" da parede medial localizam-se a altura do buraco etmoidal anterior, logo atrás da fosseta lacrimal.

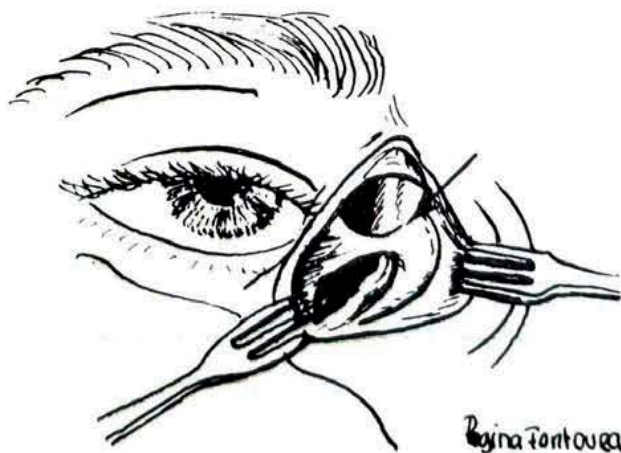


FIGURA 5 — Esquema mostrando a via de acesso para execução da orbitotomia medial e a localização do ligamento cantal interno, que foi mantido.

Incisa-se então o perióstco e descola-se até a goteira lacrimal,⁶ dissecando-se o saco lacrimal até a crista lacrimal posterior.⁴ Nesta crista insere-se o músculo oblíquo inferior que deve ser preservado. Daí para trás estamos na periórbita. Devemos descolá-la com cuidado por ser a parede interna a mais delicada das paredes orbitárias. É constituída em sentido antero-posterior do ramo montante da maxila, osso lacrimal, lâmina papirácea do etmóide e face lateral do corpo esfenóide, tendo aproximadamente 47 mm de extensão.¹ Nesta parede abre-se o canal etmoidal anterior que dá passagem às artéria e veia etmoidais anteriores (a artéria é o primeiro elemento anatômico transversal encontrado nesta abordagem) e o nervo nasal interno. Está a 10-12 mm do rebordo orbitário medial.⁸ O canal etmoidal posterior,



FIGURA 6 — Aspecto trans-operatório de orbitotomia medial, evidenciando "blow-out" da parede medial.

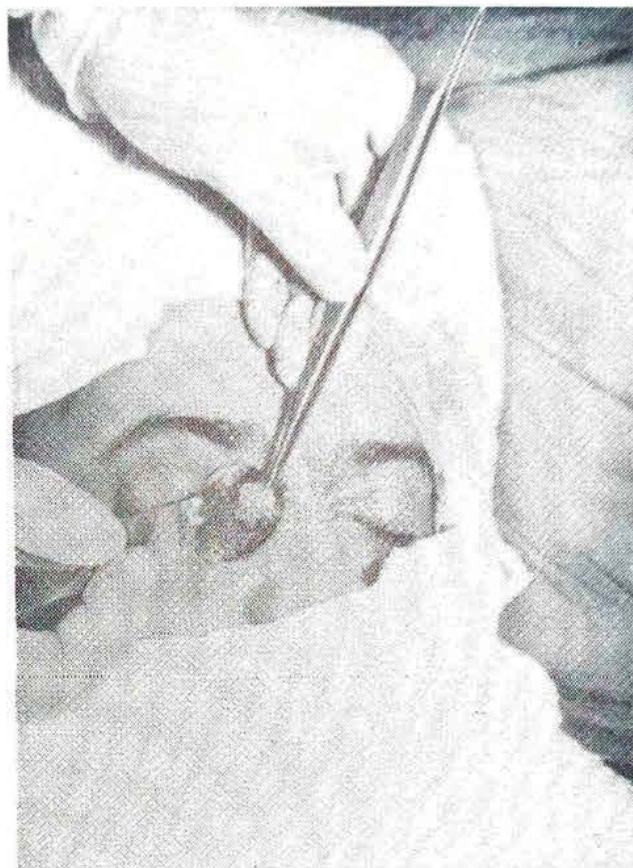


FIGURA 7 — Aspecto trans-operatório da reconstrução da parede medial através de enxerto autólogo.



FIGURA 8 — Aspecto trans-operatório da reconstrução da periórbita medial, através de "patch" de fascia temporal.

também nesta parede, vem a seguir dando passagem aos vasos etmoidais posteriores e ao nervo esfenotmoidal de LUSCKA, situado a 12-15 mm do rebordo orbitário medial.⁴

Nesta parede, próxima à sutura etmoidofrontal, situa-se a goteira de reflexão do músculo oblíquo superior, que não pode ser desinserido, do mesmo modo que o oblíquo inferior. A parede medial é dita por HOTTE⁵ como a parede dos músculos oblíquos.

A reconstrução da parede pode ser feita com enxerto de material aloplástico ou orgânico² (Fig. 8). Podemos usar silicone ou Teflon, bem como enxertos ósseos ou cartilagosos, de preferência autógenos.²

Inicia-se o fechamento através de sutura do periósteo à periórbita, após a colocação do saco lacrimal em sua goteira.

A pele deve ser fechada após o exame da reposição das estruturas anatômicas.

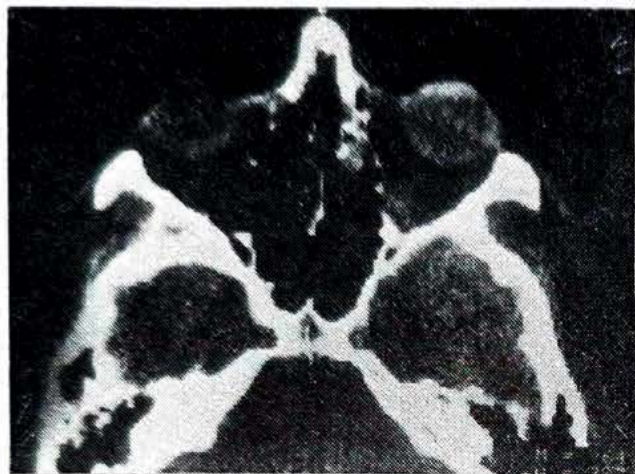


FIGURA 9 — Tomografia computadorizada pré-operatória em tomada órbito-meatal evidenciando orbitocele da parede medial da órbita direita.

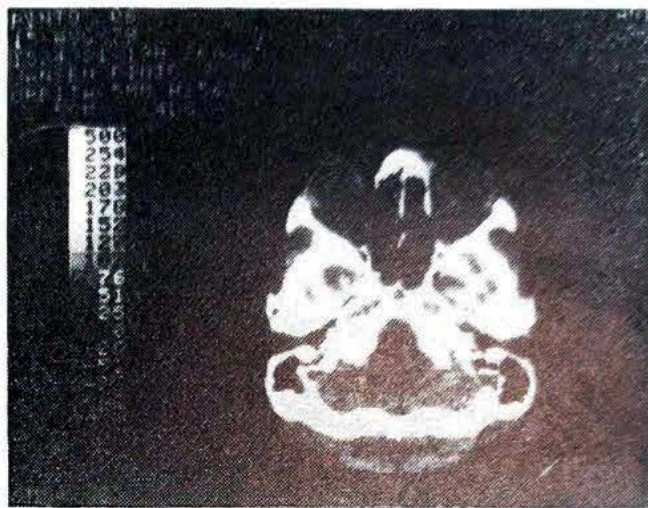


FIGURA 10 — Tomografia computadorizada pós-operatória em tomada órbito-meatal evidenciando resolução da orbitocele da parede medial da órbita direita com reconstrução através de enxerto autólogo bem integrado após 6 meses.

RELATO DE CASO

JPR, 28, masculino, brasileiro, casado, analista de sistemas, com queixa de diplopia horizontal dos planos inferiores e médios e diplopia vertical no quadrante súpero-externo há 3 meses, após acidente automobilístico. Não relatava tratamentos cirúrgicos anteriores. Ao exame radiográfico evidenciou-se, nas incidências em PA mento-naso e fronto-naso (Fig. 3), fratura em "blow-up" do soalho orbitário inferior direito.

Em janeiro de 1979, foi operado sob anestesia geral, para reconstrução do soalho orbitário após redução da orbitocele inferior direita. Feito acesso subpalpebral, procedeu-se à orbitotomia inferior e foi efetivamente encontrado "blow-out" puro de soalho com orbitocele central anterior, que foi reduzido. O soalho foi reconstruído com um pedaço de "sheet" de silicone "soft" de 1 mm de espessura.

O pós-operatório imediato foi normal, tendo o paciente alta hospitalar após 3 dias. Em uma semana removeu-se a sutura e o paciente não apresentava edema. A diplopia havia desaparecido nos movimentos de infraversão, porém persistia na mirada à frente, na supravversão com abdução (quadrante súpero-externo) e na abdução simples.

Este quadro permaneceu, com discreta melhora, por 6 meses. Neste período o paciente foi submetido ao teste de LANCASTER (Fig. 1), evidenciando impotência funcional do músculo reto medial direito, ou por lesão do III.º par nervoso ou por encarceramento do músculo em orbitocele medial. Feitos testes de ducção forçada, negativos.

Impunha-se no caso eletromiografia, eletro-oculomiografia e tomografia computadorizada.

Em julho de 1979 foi operado novamente, sendo submetido a orbitotomia medial, sob anestesia geral.

Uma vez exposta a parede medial foi constatada orbitocele com encarceramento muscular do reto medial devido a um "blow-out" de mais ou menos 0,8 cm por 1,0 cm, ou seja, bastante amplo (Fig. 6).

Reduzida a hérnia orbitária, a parede foi reconstruída com segmento ósseo autógeno obtido na tábua externa do osso temporal (Fig. 7).

A periórbita, que apresentava grande lesão fibrosa, foi levemente debridada e aplicou-se no local um "patch" de fascia temporal de 1,0 cm, com pontos contínuos de Dexon 5-0.

O paciente evoluiu bem no pós-operatório imediato, ficando com o olho ocluído por 7 dias. Após este período, foi feito um esquema de liberação alternada da visão binocular.

O paciente apresentava resolução da diplopia horizontal do plano mediano e à frente, porém no movimento de abdução e rotação súpero-externa mantinha a diplopia.

Após 3 meses apresentava regressão completa da diplopia verificada na abdução, permanecendo, porém, na rotação súpero-externa.

Feita nova tomografia computadorizada, apresentou após 6 meses bom aspecto da reparação da parede óssea (Fig. 10).

O teste de LANCASTER pós-operatório (Fig. 2) evidenciou sensível melhora, revelando discreta impotência funcional do oblíquo inferior.

O paciente encontra-se atualmente desempenhando as suas funções profissionais sem problemas.

DISCUSSÃO

As fraturas em "blow-out" puro da parede medial da órbita devem ser suspeitadas quando um paciente apresentar diplopia persistente ou enoftalmos, na evolução de tratamento cirúrgico bem sucedido de fratura do soalho orbitário.

As investigações diagnósticas clínicas incluem os exames da movimentação ocular tanto de ducção quanto de versão, e exame de visão binocular.

Os pacientes que tiverem encarceramento do músculo reto medial apresentarão um déficit horizontal de fusão, bem como limitação dos movimentos de ducção (abdução).

O estudo analítico da diplopia inclui o teste de LANCASTER (Figs. 1 e 2), que pode evidenciar se o déficit é vertical isolado, horizontal isolado ou vertical e horizontal associados. As diplopias podem igualmente ser diferenciadas quanto ao mecanismo etiopatogênico neste exame, ou seja, se a lesão é neurogênica ou muscular.

Nos testes de ducção forçada aprecia-se a resistência do músculo homolateral e o grau da contratura do contralateral. A ducção forçada é sempre positiva quando há orbitocele volumosa ou encarceramento muscular. O teste de ducção forçada positiva indica necessidade de exploração cirúrgica.

O teste de tração anterior de CONVERSE nos permite uma análise dos músculos agonistas e antagonistas ao mesmo tempo e permite a evidênciação de uma síndrome de retração pós-traumática.

A eletromiografia e a eletro-oculomiografia são importante na avaliação de componentes neurogênicos associados ou mesmo isolados.

Poderíamos ainda indicar nos casos de difícil elucidação quanto ao mecanismo etiogênico da diplopia a sinoptometria de CÜPPERS, com a finalidade de estabelecer qual a origem mecânica da diplopia.

Pode-se estabelecer, após o estudo de um grande número de casos, que a tríade característica das fraturas em "blow-out" é:

- Diplopia vertical ou associada
- Teste de LANCASTER positivo
- Teste de ducção forçada positivo.

CONCLUSÃO

O "blow-out" do soalho é de diagnóstico fácil tanto clinicamente como ao exame radiográfico.

O "blow-out" de parede medial é de diagnóstico difícil, tanto pelo quadro clínico quanto pela prevalência pequena.

O diagnóstico das lesões tal como ocorrem, associadas, é feito por exclusão, quando não evidentes aos meios semiológicos, ou seja, a persistência de diplopia, ou muitas vezes aparecimento de enoftalmos após tratamento adequado do "blow-out" do soalho.¹

O tratamento deve residir, quando a lesão for mecânica, na reconstrução das paredes orbitárias com liberação da musculatura.

O "blow-out" medial pode, quando impuro, estar associado a grandes deslocamentos orbitonasais, que podem ser tratados pela mesma via de acesso, a parede medial.

O arsenal semiológico de que dispomos para a elucidação destes casos é muito grande e se bem usado nos dará o diagnóstico com precisão.

É importante a determinação etiopatogênica, uma vez que o tratamento divergirá nos diferentes casos.

As diplopias que se apresentam tardiamente para o tratamento são de difícil resolução, uma vez que os fenômenos cicatriciais reparadores são fatores importantes na perpetuação da lesão.

RESUMO

As fraturas em "blow-out" da parede medial da órbita são de incidência e prevalência pequenas, e por isto apresentam grau de dificuldade no seu diagnóstico.

Este aspecto e a correlação clínica com "blow-out" do soalho orbitário, bem como a associação dos dois tipos são abordados.

Os aspectos diagnósticos, tanto clínicos como complementares, são detalhadamente revisados.

Os autores reportam um caso clínico e fazem uma revisão bibliográfica sobre o assunto.

SUMMARY

Treatment of the Blow-out Fractures of the Orbit Medial Wall

The blow-out fractures of the orbit medial wall have low incidence and prevalence, thus presenting a high degree of difficulty in their diagnosis.

This characteristic and the clinical correlation with the floor blow-out, as well as the association of the two types fractures are dwelled upon.

The diagnosis aspects, both clinical and complementary are deeply reviewed.

The authors report a clinical case and make a bibliographical review on the subject.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — COSTA, A. A.; PITANGUY, I. e FONTOURA, L. F. S. — Reparação de Perda de Substância Óssea da Região Zigomaticomaxilar por Alça de Sustentação. Rev. Bras. Cir. 66 (9/10): 309-316, 1976.
- 2 — COSTA, E. A.; PITANGUY, I. e FONTOURA, L. F. S. — Reconstrução de Soalho Orbitário com Enxerto Costal. Rev. Bras. Cir. 67 (1/2): 55-62, 1977.
- 3 — CONVERSE, J. M. — Reconstructive Plastic Surgery, Vol. II, Facial Injuries, Pág. 773-777; W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1977.
- 4 — HORNBLASS, A. — Tumours of the Ocular Adnexa and Orbit, Pág. 240-253; C. V. Mosby Company, St. Louis, 1979.
- 5 — HOTTE, H. — Orbital Fractures; William Heinemann Medical Books LTD, London, 1970.
- 6 — MUSTARDÉ, J. C. — Repair and Reconstruction in the Orbital Region — A practical guide, 2nd edition, Pág. 261-265; Churchill Livingstone, London, 1980.
- 7 — NAHUM, A. M. — The Biomechanics of Maxillofacial Trauma. Clinics in Plastic Surgery, Vol. II, number 1, January 1975 (Pág. 59-64).
- 8 — ROUGIER, J.; TESSIER, P.; HERVOUET, F.; WOLLEZ, M.; LE KIEFFRE, M. et DE-ROME, P. — Chirurgie Plastique Orbito-palpébrale — Société Française D'Ophthalmologie, pages 3-30; pages 79-163; Masson, Paris, 1977.
- 9 — TESSIER, P.; CALLAHAN, A.; MUSTARDÉ, J. C. and SALYER, K. — Symposium on Plastic Surgery in the Orbital Region, Pág. 67-112.

EMPREGO DO ÉTER NA REMOÇÃO DE MIASE

PAULO I. TOMIMATSU (1) e RUBENS BELFORT JÚNIOR (2)

INTRODUÇÃO

A localização do berne na pálpebra é um fato verificado com relativa frequência no homem, principalmente no meio rural.^{1, 2, 3, 4} Além da pálpebra, qualquer outra parte descoberta é susceptível à infestação, como couro cabeludo, dobras da pele, mucosas e ouvido.²

Berne é o nome popular dado à fase larvária do oestrídeo **Dermatobia hominis**. Sua infestação se dá através de vetores como moscas domésticas e mosquitos que depositam os ovos do oestrídeo sobre a superfície cutânea do hospedeiro.^{1, 2, 3, 4}

São descritos na literatura oftalmológica alguns casos de diferentes localizações, como na pálpebra,⁴ na órbita,³ e na conjuntiva.¹

Apresentamos aqui três casos de berne, dois deles atendidos na Escola Paulista de Medicina (São Paulo) e o outro atendido na Faculdade de Medicina de Jundiaí.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso n.º 1: Criança do sexo feminino, 6 meses de idade; apresentou-se na Escola Paulista de Medicina em 03/02/81, acompanhada pela mãe, que referia ser a criança portadora de berne na pálpebra do OD há 3 semanas. Ao exame, verificou-se edema acentuado da pálpebra inferior do OD e tumoração arredondada de 2 cm de diâmetro, consistência central endurecida e com um pequeno orifício de entrada, 1 mm medialmente ao canto interno da pálpebra. Neste orifício, aparecia vez ou outra a extremidade da larva. Foi levada ao centro cirúrgico e submetida à narcose. Tomou-se uma seringa com 1 ml de éter e procedeu-se à sua injeção, no orifício de entrada da larva, com uma agulha romba. Em seguida, com uma manobra de compressão, a larva foi extraída sem dificuldades.

Caso n.º 2: Criança de sexo feminino com 13 meses de idade, apresentou-se na Escola Paulista de Medicina em 02/04/81, acompanhada dos pais. Referiam infestação por berne. Ao exame, constatou-se presença de tumorações diversas no couro cabeludo e na pálpebra superior do OD, notando-se um orifício de entrada em cada uma das tumorações, de aspecto semelhante à do caso anterior. Diagnosticada como miase, foi levada ao centro cirúrgico e submetida à narcose. Foi feita injeção de éter com agulha romba no centro dos orifícios. A seguir, pela manobra de compressão, as larvas foram retiradas sem dificuldades (foto 1).

Caso n.º 3: Criança de sexo feminino, 4 anos de idade, apresentou-se em 06/04/81 na Faculdade de Medicina de Jundiaí, com edema palpebral superior OD e tumoração igual à dos casos anteriores. Com agulha romba injetou-se éter através do orifício e em seguida o berne foi retirado, sem dificuldades, sob manobra de compressão.

COMENTÁRIOS

O ovo do **Dermatobia hominis** não é depositado diretamente sobre a superfície cutânea do homem. Geralmente o inseto adulto captura uma mosca doméstica (**Neivamyia luzi**),^{1, 3} ou outros vetores como mosquito e carrapatos,² depositando o ovo em seu abdômen. Em 6 dias a larva já se desenvolveu dentro do ovo e, quando este é depositado sobre a superfície cutânea do homem, pelos vetores, a larva pe-

(1) Pós-Graduando em Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina. Chefe da Seção de Doenças Externas Oculares da Faculdade de Medicina de Jundiaí.

(2) Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina. Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí.

netra na pele se instalando na hipoderme. O ponto de penetração se mantém aberto constituindo o orifício de respiração. Uma vez na hipoderme, desenvolve-se o berne, em período de 65 a 74 dias nas épocas de temperatura mais baixa e de 35 a 41 dias nas épocas de temperaturas mais quentes.¹ Na fase larvária existem duas etapas de evolução: na primeira, a larva apresenta duas porções bem diferenciadas, anterior ou cefálica (grossa, fusiforme, segmentada e provida de boca com gancho ao redor com círculos de espinhos) e posterior ou caudal (afilada, sem espinhos, mais longa que a porção anterior). Na segunda fase, a larva é fusiforme, com segmentações bastante nítidas e os espinhos e pelos bem desenvolvidos e desaparecimento de porção caudal. Após essa fase o berne cai ao solo, já como ninfa, para chegar ao estado de inseto adulto. O período, desde a postura até a formação do inseto adulto, dura cerca de 120—140 dias.² A larva, na sua segunda fase, ainda na hipoderme, é constituída de cerca de 11 a 12 segmentações metamétricas e a última delas, ou seja, o segmento caudal é provido de dois pequenos orifícios para respiração.³



FIGURA 1



FIGURA 2

Ao estudar a biologia de **Dermatobia hominis** percebe-se que a ocorrência é comum no meio rural.⁴ Em levantamento de 1.054 pacientes atendidos em período de 5 meses, na seção de doenças externas da Faculdade de Medicina de Jundiaí (Hospital São Vicente de Paulo), de 15 de janeiro a 28 de maio de 1981, verificou-se a incidência de 0,7% (8 casos), de miíase palpebral por **Dermatobia hominis**.

A literatura oftalmológica brasileira não comenta de maneira adequada esta patologia.

O seu diagnóstico é fácil, porém a retirada é muitas vezes dificultada, pela capacidade do berne contrair os pelos e se fixar no interior do orifício. Frente ao caso, deve-se proceder à retirada. Foram propostas diferentes técnicas tais como, retirada através de pinçamento,⁶ incisão cirúrgica,^{2, 4} ou uso de cianeto de mercúrio.³ A maior dificuldade na retirada incruenta, é o fato de o berne ativamente forçar seus pelos contra as paredes do orifício, podendo mesmo se romper.

A utilização do éter⁵ para paralizar o oestrídeo de **Dermatobia hominis** (berne), relaxando a musculatura pilosa se mostrou bastante útil, tornando sua retirada mais simples, rápida, sempre incruenta e com riscos muito menores de rompimento e permanência de restos.

RESUMO

Os autores apresentam 3 casos de miíase palpebral por **Dermatobia hominis**.

Fazem descrição breve de sua biologia e sugerem a injeção de éter no orifício de entrada para paralizar o berne e possibilitar a extração, sem complicações.

SUMMARY

Ether Infusion for Removal of Ophthalmomyiasis

The authors present three cases of Ophthalmomyiasis of the lids by *Dermatobia hominis*. They suggest the infusion of ether, inside the site of penetration to achieve paralysis of the organism and its removal without complication.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AREAS, J. J.; CENTURIÓN, V. A. M. — Míase conjuntival por *Dermatobia hominis*. Arq. Bras. de Oft., 32: 119-124, 1969.
- 2 — BELTRÃO, R. — Localização rara de berne. Lab. Clin., julho-agosto, 1940, pp. 11-12.
- 3 — DELMANTO, A. — Sobre a míase oftálmica e tratamento de sua adicção intra-orbitária. Publ. Méd. 1945, pp. 17-24.
- 4 — FALCÃO, E. C. — Míase palpebral determinada pelo *Dermatobia hominis*, Macquart, Brasil Med., 01-10-1927.
- 5 — MARANHÃO, R. — Comunicação pessoal. Fevereiro, 1981.
- 6 — VIANNA, E. V. — Contribuição ao tratamento da oftalmomíase por *Dermatobia cyani-ventris* (Berne). Publ. Méd., abril, 1940.

oOo

O OPERADO DE CATARATA (Auto-observação)

Hereditariedade na miopia

EVALDO CAMPOS

Não são muito freqüentes as auto-observações de oftalmologistas em nosso país.

LINCOLN CAIRE¹ às páginas XVII e XVIII, fora do texto do soberbo volume de PAIVA GONÇALVES sobre Glaucoma, escreve a emocionante história de sua doença glaucomatosa, "Glaucoma, esse mal que avança com pés de lã"...; W. BELFORT MATTOS,² em 1943, publica "Auto-observação do descolamento da retina", mas a escreve como se fosse de outro colega, V. J.; e, em relação à catarata, nada encontramos na literatura nacional no Dicionário Bio-Bibliográfico dos Oftalmologistas do Brasil.³

Animado por alguns colegas que souberam da minha intenção de escrever a auto-observação da facectomia por mim sofrida, principalmente do Prof. H. MARBACK, que me cobra a publicação em todos os nossos encontros, decidi escrever a estória.

As primeiras notas foram tomadas cinco dias após a primeira intervenção, utilizando o olho não operado, e são transcritas "ipsis litteris".

"São 20,05 h do dia 21 de junho e acabo de ouvir, mais do que ver, o 'Jornal Nacional'. Ao chegar à varanda, retirei o óculos cuja lente direita estava totalmente vedada por oclutor negro, e, olhando para a iluminação, não pude conter-me, e descrevi para Carlota e Celina: "Que beleza! Que claridade! Vamos ver se depois da correção continuará assim".

E Celina: "Porque V. não escreve um diário?"

Eis-me aqui, a iniciá-lo.

O começo do meu problema visual é remoto e familiar: Papai era míope. Sua ficha em meu consultório foi aberta em 07/05/1954:

O.D.V.=2/7 com -5,50 d.esf. O -1,25 d.cil.120°

O.E.V.=2/5 com -6,00 d.esf. O -1,00 d.cil. 95° (Congr. de Nápoles)

Estava com 70 anos e 8 meses e as refrações anteriores foram feitas no Ambulatório do IAPFESP, onde trabalhávamos, e exerceu a profissão até 3 de setembro

de 1953, véspera da aposentadoria compulsória, pois completou 70 anos no dia seguinte. As fichas foram extraviadas; assim, não me é dado saber qual era sua visão e refração, aos 53 anos idade na qual começaram meus problemas. Pude averiguar que em 6/10/1952, aos 69 anos, sua refração era: O.D. — 5,00d.esf. O — 1,50d.cil.100º e O.E. — 5,50d.esf. O — 2,00d.cil.100º (Congresso de Nápoles), ignorando a visão.

Em 1956 a miopia começou a aumentar, indicando o princípio das alterações cristalínias, indo para — 8,50d.esf. O — 2,00d.cil.90º no O.D. e — 10,00d.esf. O — 3,00d.cil.90º no O.E. em 1958. A visão mantinha-se em torno de 0,4 e a catarata progredia lentamente, mas, o receio de cirurgia fê-lo adiá-la até aos 87 anos e meio, quando mesmo com auxílio de lente manual, não conseguia ler. Veio então a vontade de ser operado, exaltada pela arteriosclerose cerebral, seguida de pequenas trombozes, que levaram à recusa do filho de o operar. Telefonou para distinto colega e amigo, a quem muito prezava, pedindo sua opinião; exames foram solicitados para uma hipotética cirurgia, que não chegaram a ser feitos pelo agravamento dos problemas circulatórios cerebrais, com extensão das trombozes e conseqüente óbito em 2 de abril de 1971.

Minha mãe, também em 1954 (29/12), quando teve aberta a ficha em meu consultório, aos 61 anos, tinha V=2/3 no OD, indo a 1 com — 1,00 d. esf. e V=1 no OE, usando — 0,50 d. cil. 15º. Também ficaram perdidas as refrações anteriores, pois no tempo de papai, não se usava fichário e sim livros onde eram registrados os clientes.

Aos 76 anos apareceram os primeiros sintomas de catarata, revelando o exame com midriático, opacidades corticais e nucleares incipientes. Nesta ocasião, já exigia — 3,00 d. esf. O — 0,50 d. cil. 75º no OD e — 2,00 d. esf. O — 0,50 d. cil. 105º no OE, com visão 0,5 em AO.

Esta refração vem se mantendo, a opacidade mais adiantada, e conseqüente queda da visão, ainda não aconselhando a cirurgia o colega que a assiste. Vale-se de lente manual para leitura, embora abasteça toda a família com exímios trabalhos de croché.

Dos 3 filhos do casal, o primeiro e o terceiro eram emétopes desprezando pequeno astigmatismo que dispensava correção. Aos 60 anos, começou o primogênito a se queixar de visão turva, e foi verificada a opacidade em início de ambos os cristalinos. Evolução lenta, mas, aos 67 anos como a visão do OE não passasse de 0,1 a cirurgia foi feita, com êxito, em 15/9/81.

E o caçula, aos 62 anos, ainda não tem queixas visuais.

História clínica do autor.

Nascido a termo, de parto normal, em 16/08/1915, com 4.400 g; criado em Estância, Sergipe, para onde foi levado aos 2 meses e meio de vida pelos avós maternos, lá permaneceu até maio de 1920, quando voltou com os pais para o Rio de Janeiro, trazendo o sotaque nortista ainda notado hoje. Doenças comuns da infância, magrinho, aplicado nos estudos. Na Exposição do Centenário, em 1922, quando a família apreciava as evoluções das "esquadrilhas" de aves marinhas formando os habituais Vs, ele não as distinguia. Levado ao consultório do pai, foi verificada a presença de miopia de — 2,00 d. esf, justificando a aplicação nos estudos...

A progressão da ametropia foi lenta, chegando a — 4,00 d. esf. quando entrou para a Faculdade Nacional de Medicina (Praia Vermelha), em 1932. O astigmatismo apareceu depois, e em setembro de 1954 a autocorreção usada era:

OD — 4,25 d. esf. O — 1,25 d. cil. 30º V=1

OE — 4,25 d. esf. O — 0,75 d. cil. 30º V=1 (Congr. de Nápoles)

Em 1962 jovem colega prescrevia: OD — 5,25 d. esf. O — 1,50 d. cil. 50º e no OE — 5,00 d. esf. O — 0,50 d. cil. 30º e mais adição de + 2,25 d. esf. para perto; esta refração não foi tolerada, sendo mudada para — 4,00 d. esf. e os cilindros pelo autor.

Na manhã de quarta-feira, 1.º de junho de 1966, quando deixava o Hospital da Venerável Ordem Terceira de São Francisco da Penitência para o da Ordem dos Mínimos de São Francisco de Paula, onde teria operações, percebeu um "cabelo", em posição horizontal, diante do OD, que se deslocava de cima para baixo. Não havia fosfenas, nem baixa da visão. A imagem o perseguiu durante todo o dia, e, na manhã seguinte, com midriase pela homatropina, foi feito exame oftalmoscópico, nada sendo encontrado, salvo pequeno foco antigo, bastante pigmentado, de cório-retinite, no quadrante temporal superior do OD.

Persistindo a sensação anormal, no dia 3, após o término dos trabalhos no consultório, instilou uma gota de colírio de homatropina e guiou até à Cruz Vermelha para ouvir a opinião de JOVIANO DE REZENDE FILHO.

Após demorada e cuidadosa oftalmoscopia, foi notificado o encontro de pequena rotura na retina, próxima à lesão antes descrita no quadrante temporal superior do OD.

Proposta a fotocoagulação com o aparelho de MEYER SCHWICKERATH de lâmpada de xenônio, voltou o A. para casa muito preocupado com sua doença, já com excursão programada para a Europa no dia 27 de junho, seguida de comparecimento ao XX Congresso Internacional de Oftalmologia, a se realizar em Munique, em agosto!

Na manhã de sábado, 4 de junho, 3 dias depois dos primeiros sintomas visuais, na clínica particular de NELSON MOURA BRASIL DO AMARAL, então a única do Rio de Janeiro a possuir o aparelho de MEYER SCHWICKERATH, fazia JOVIANO DE REZENDE FILHO 21 fotocoagulações em torno do rasgão.

Repouso em domicílio, com óculos estenopêico, e, no dia 11, mais duas fotocoagulações.

Foi tudo. Não fora a sagacidade de JOVIANO e a existência do aparelho, adeus viagem!

Mais uma semana de repouso, e no dia 20 retornava às atividades, até o dia do embarque no Constellation da TAP. para Lisboa, início da "Saga Escandinava" quando foram percorridos mais de 6 000 km de ônibus.

Durante 67 dias permaneceu o A. na Europa, dirigindo automóveis e tomando parte no Congresso, sem restrições.

Entretanto, de regresso ao Brasil, fez refração, que mostrou:

OD —5,00 d. esf. O —2,75 d. cil. 55° V=0,8

OE —3,50 d. esf. O —1,00 d. cil. 50° V=1

(Sempre com a notação do Congresso de Nápoles, mais lógica que a TABO)

Em 12/1/70 a miopia do OD estava em —5,50 e em 21 de janeiro do ano seguinte, chegava a —9 d. esf., com 0,3 de visão. O cristalino já mostrando opalescência e a lua cheia aparecendo multiplicada. Cheguei a observar 19, formando uma espécie de mórula. Aliás, a polioopia monocular não aparecia nos focos luminosos.

Manteve-se normal a visão do OE, com correção, até meados de 1974, começando a declinar em setembro, apenas 0,8. No ano seguinte, ainda com —3,00 d. esf. O —1,00 d. cil. 30°, V=0,6. E o OD mal atingia 0,1, com correção. Em junho de 1976, ALBERTO VIDAURRETA também desejou me examinar e encontrava no OD —8,50 d. esf. O —1,00 d. cil. 45°, V=0,1, e o mesmo grau no OE.

Nesta altura, já deixara de trabalhar no Hospital da Penitência, do qual pedira exoneração em 1972, após 25 anos de serviço, e, autoreabilitado, trocara o Hospital dos Mínimos de São Francisco de Paula, onde se alojava o Serviço de Oftalmologia do INPS, pelo Centro de Reabilitação Profissional do Rio de Janeiro, do mesmo INPS, onde era Coordenador da Equipe de Deficientes Visuais, a primeira a ser criada, sem examinar os clientes por falta de aparelhagem, tendo de aceitar muito constrangido, laudos manifestamente errôneos; encerrara a clínica privada com o finalizar do ano de 1975. Frustrado por não poder dar aos clientes o que dele estes esperavam, fez o oposto do Prof. Nicolai Stepanóvitch, do romance "As 3 irmãs", de TCHECKOV, que lamentava não ter tido ombridade de se afastar do magistério quando a velhice reduzira sua capacidade...

Esta frustração foi também consequência dos novos rumos da Oftalmologia, caminhando para ser exercida somente em grupos, tornada inacessível para o profissional isolado, pelo alto custo da aparelhagem: refração computadorizada, tonografia eletrônica, faco-emulsificação, laser.

Está tornando-se também insuportável para o paciente da classe média, habituado a não depender da Previdência Social, e que se afasta cada vez mais dos consultórios particulares, ou só o procurando para consultas, ficando as operações para serem praticadas pelos seus médicos particulares nas entidades assistenciais.

O especialista do terceiro quartel do século XX, que sozinho se bastava em seu consultório, está desaparecendo a olhos vistos, como desapareceu em nosso período de atividade o das primeiras décadas, armado apenas com o oftalmoscópio e da caixa de lentes e armação de provas.

Há de se ter autocritica para reconhecer quando se deve parar, quando não se pode acompanhar as novas aquisições da semiótica e da cirurgia e até mesmo das instalações luxuosas dos consultórios, que levam ao desprestígio, comparados a colegas mais aquinhoados.

Do contrário, o "especialista" passa a encaminhar os pacientes para outros "especialistas", para fazer ortóptica, aplicar lentes de contato, para fazer fluoresceinografia, tomografias computadorizadas, eletrorretinogramas, eletro-oculogramas, ultrasonografias; a refração tem de ser feita em meio segundo (!) por refratores eletrônicos, a agudeza visual tomada instantaneamente com aparelhos igualmente eletrônicos, possuidores de memória e o campo visual será feito por outros especialistas, com autoperímetros estáticos e cinéticos e o oftalmotono será tomado com tonômetros eletrônicos, à distância... A patologia encontrada tem de ser documentada por fotografias e as máquinas fotográficas aí estão a desafiar as posses dos compradores. O candidato à cirurgia, quando os meios transparentes se acham permeáveis, é levado ao entoptoscópio, e, após um pré-operatório dispendioso, chega aos centros cirúrgicos quase despersonalizado com o pré-anestésico. ARRUGA, CASTROVIEJO e BARRAQUER, operando sem microscópios, com fragmentos de gilete, conseguiram resultados que os levaram à fama e à consagração.

Revistas especializadas norte-americanas já publicam anúncios procurando vítreo-cirurgiões, especialistas em retina, em ceratoplastias, oculoplastias, em oftalmologia pediátrica...

E os mutilados do cristalino, que os tiveram extraídos quando opacificados, lamentam não terem alcançado a era futura da prevenção da catarata, quando estiverem mais adiantados os conhecimentos sobre sua patogenia, talvez tão simples como a da hemeralopia, da ceratomalácia, do escorbuto...

oOo

Com a evolução da catarata em AO, e a conseqüente queda da visão tornando desaconselhável a direção de automóveis e desagradável a visão monocular, foi decidida a intervenção.

A escolha do operador foi como a de ALAN C. WOODS,⁴ que o escrito de M. ELLIOTT RANDOLPH⁵ descreve textualmente: "...he had so much confidence in his own resident that there was never any question in his mind who will do the operating — it would be that surgeon who had just finished his residency. It happened to be Dr. JACK GUYTON, and his confidence was completely justified. He got two beautiful round pupil, 20/15 eyes".

Como se lerá mais adiante, em nosso caso, os resultados foram os mesmos, as palavras de WOODS podem ser copiadas.

Sua vida mereceu um número do Amer. J. Ophth. por ocasião da aposentadoria. Teve catarata de evolução rápida, operada aos 52 anos, em 1941, quando já era professor de Oftalmologia do Wilmer Institute do Johns Hopkins Hospital. A carreira não foi interrompida com a afacia, sendo eleito Presidente da American Academy of Ophthalmology em 1947. Aposentado da cátedra em 1957, continuou no Wilmer Institute até pouco antes da morte.

BERNARDO FREDERICO BUNJES começou a trabalhar em 1964, já com 4 anos de formado, no Serviço de Oftalmologia do Hospital da Venerável Ordem Terceira de São Francisco da Penitência, sob a chefia de JOÃO CELSO UCHÔA CAVALCANTI, onde já trabalhávamos desde 1947.

Ajudando nossas operações e auxiliando as dele, pôde o A. ficar seguro da capacidade do seu futuro cirurgião, não receando sequer possível impacto emocional de intervir em pessoa tão ligada, míope, com história de rotura da retina tratada pela fotocoagulação.

Após pré-operatório compatível com a cirurgia, foi ela realizada no Hospital da Venerável Ordem Terceira dos Mínimos de São Francisco de Paula, em 16 de junho de 1977.

Aqui, acha-se enriquecida a auto-observação, com a descrição do ato cirúrgico feito pelo BERNARDO, que teve como auxiliar a Dra. MARGARETH MAC ADAMS: "Anestesia NLA-neuroléptico analgésico pelo Dr. ALVARO LARA.

I — Anestesia tópica — colírio anestésico, midriacil a 1%, ciclopentolato.

II — Assepsia — mertiolato.

III — Antissepsia — colírio de mercuro-cromo 0,5% preparado na hora e lavagem com soro fisiológico.

IV — Anestesia local:

1 — Anestesia retrobulbar com 1 ml de mistura de xilocaina a 2% e marcaina a 0,5%, seringa de 5 ml e agulha de 50x7, sem vasoconstrictor.

2 — Anestesia do supra-orbitário e do infra-orbitário da mistura acima.

3 — Aplicação para acinesia, modificada por Van Lint, após botão subperiosteal; anestésico a 1 cm do canto externo orbitário e extensão para a parte superior e inferior com agulha de 50x5 (3 ml).

4 — Anestesia do reto superior (0,5 ml).

V — Ato cirúrgico:

1 — Colocação de fio palpebral superior e alça de ELSCHNIG (fio sob o reto superior) e tração com pinça (seda 3 zeros).

2 — Colocação de fio palpebral inferior (seda 3 zeros).

3 — Peritomia límbica e confecção de retalho límbico de fundo fórnix.

4 — Queratotomia com gilete e alargamento com tesoura.

5 — Colocação de ponto prévio fio 8 zeros às 12 horas com alça dupla para facilitar a auxiliar.

6 — Iridotomia basal às 13 horas.

7 — Tentativa de extração com 1.º crio.

8 — Retirada e extração com 2.º crio, intracapsular.

9 — 8 pontos córneo-esclerais.

10 — Aproximação do retalho conjuntival e recobrimento da ferida operatória com 2 pontos laterais sepultados.

11 — Colírio de mercuro-cromo a 0,5%. Ar, curativo oclusivo monocular."

oOo

O pós-operatório correu sem incidentes. Alta hospitalar em 19/06/77.

Em consequência das drogas da anestesia neuroléptica (droperidol + butirofeno-
nona e Fentanil) que produzem amnésia, tenho poucas recordações das primeiras 48 horas. Ficou lembrança de que, à noite, receando deitar-me do lado direito operado, levantei-me da cama cirúrgica, indo repousar na da acompanhante, a esposa, muito surpresa com o insólito do fato, nela encostando o corpo cansado do decúbito dorsal, apoiando-me tranquilamente no lado esquerdo... Não foi pequeno o espanto da enfermeira, quando ao fazer a visita da madrugada, no quarto escurecido, não encontrou o "impaciente" no leito...

A amnésia foi uma das surpresas do pós-operatório; cerca de uma semana depois, comecei a fazer perguntas sobre minha atitude: se fazia refeições à mesa, se usava a poltrona, se mantinha conversações, etc.

Do primeiro curativo, feito 48 horas após a cirurgia, lembro-me que ao ser retirado o aparelho oclusivo, defronte de janela basculante fechada com vidro martelado, fiquei agradavelmente surpreendido com o belíssimo céu azul do mais claro dos dias límpidos do mês de junho no Rio de Janeiro! Não pude deixar de ficar decepcionado, porém, quando olhei para minha mão e não contei os dedos. Reclamei do BERNARDO, e veio a resposta: "Pudera! V. está com o olho fechado!" Levantada suavemente a pálpebra superior com gaze, pude efetuar a tão esperada contagem dos dedos. Toda a claridade azul era a luz filtrada pela pálpebra.

Recolocado o curativo monocular, no dia seguinte foi dada a alta, com as recomendações habituais. Entretanto, a televisão foi ligada para ver o jogo Brasil X Polónia.

O curativo foi retirado no dia 20, começando o deslumbramento: sob midríase atropínica, a claridade incomodava, mas a tonalidade e brilho das cores eram fantásticos. Um ramo multicolorido de flores tinha uma beleza inédita! Comecei a ficar com pena dos portadores de cristalino que não podiam desfrutar tal espetáculo... E à noite, ao fixar as lâmpadas de vapores de mercúrio e de sódio das ruas, notei a acentuada diferença ao comparar com o olho não operado: as primeiras eram vistas nitidamente violetas. O mesmo se dava com os automóveis azuis, que aparentavam cores de ondas mais curtas. Os sinais vermelhos pareciam alaranjados. A luminária da sala, com duas lâmpadas acesas, dava maior iluminação para o olho operado do que quando acesas as cinco, para o outro.

Depois destas observações, clientes afácicas para os quais chamei a atenção, confirmaram o que lhes passara despercebido.

As lâmpadas de vapores de mercúrio geralmente emitem radiações entre 2400 e 7200 Å, das quais são retidos pelos bulbos as inferiores a 2000 Å. Mais de metade da energia irradiada permanece dentro da faixa ultravioleta, invisível aos olhos normais. Para aumentar a intensidade da iluminação, a parte interna dos bulbos é revestida de fósforo, que é excitado pelas radiações entre 2537 e 3650 Å. Em certas lâmpadas (HPL), a distribuição espectral é melhorada pela correção do excesso de energia emitida nas faixas do azul, verde e amarelo. Como o cristalino absorve as radiações abaixo de 2930 Å a 3100 Å e acima de 8340 Å, fácil é compreender a alteração da visibilidade do espectro emitido por tais lâmpadas, dentro do limite de percepção das ondas longas (vermelho) e bem abaixo da região das ondas curtas (violeta).⁶

Dá a necessidade do uso de lentes coloridas, capazes de absorver os raios ultravioletas. ROBERT C. WELSH⁷ aconselha as lentes Pink 1 porque absorvem as radiações abaixo dos 2650 Å. São relativamente comuns casos de afácicos expostos demoradamente ao sol e à neve ficarem com prolongada eritropsia.⁸ Quando tenho sido examinado mais demoradamente à lâmpada de fenda, o OE, com vítreo na câmara anterior, no campo pupilar, tenho nítida cloropsia, às vezes, xantopsia discreta, perdurando alguns minutos, nunca eritropsia. E quando vou à praia, uso dois adicionais, um com vidro Ray Ban e outro com lente polaróide, sobre o bifocal.

Já as lâmpadas fluorescentes da iluminação pública não apresentam a tonalidade violeta das lâmpadas de mercúrio.

Existem de várias tonalidades, em geral cheias de gases inertes, tais o argônio, sendo os tubos revestidos internamente de pó fluorescente com partículas extremamente pequenas, conhecidas pelo nome de **fósfor**, sendo mais usados o holofosfato de cálcio (luz branca) e tungstato de magnésio (luz branca-azulada). A pressão dos gases é muito baixa, 1/100000 de pressão atmosférica, favorecendo pequenas explosões quando quebradas.

oOo

Voltando ao nosso pós-operatório, o exame feito ao bio-microscópio em 30/03 mostrava evolução normal da cicatrização e queda dos pontos conjuntivais. Sensação permanente de corpo estranho e medicação com colírio de atropina e dexametasona.

Nesta ocasião, com o OD, via 11 luas em duas linhas, enquanto com o OE, não operado, outras 11, mas sob a forma de mórula. Um mês depois, o OD mostrava 6 luas em posição vertical e o OE mórula de 13 luas. Estas imagens estão registradas em toscos desenhos (Fig 1).

A deambulação em casa, utilizando somente o olho operado, a título experimental, trazia estado vertiginoso, explicado depois pelo forte astigmatismo oblíquo. Com 11 dias de operado, passei a utilizar os ônibus urbanos, com vidro despolido no OD.

Primeira refração em 5 de agosto: OD +6,00 d. esf. O -3,50 d. cil. 175° (TABO), V=0,8, mas a definitiva, usada até a data da redação desta, foi prescrita em 22/8: OD +7,00 d. esf. O -3,75 d. cil. 175° V=0,9 e adição de +2,50 d. esf. OE vidro fosco.

Um mês depois, em estande do XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, o Dioptron confirmava: OD +3,25 d. esf. O +3,75 d. cil. 167° na visão binocular e +3,75 d. esf. O +3,25 d. cil. 165° na monocular.

Para um míope de -4,25 antes da catarata, a correção foi surpreendentemente fraca, atribuível à modificação da curvatura da córnea após a cirurgia. Ou teria sido a miopia causada por curvatura excessiva da cápsula anterior do cristalino? Foi um fato favorável, não trazendo grande alteração quanto ao aumento das imagens: os veículos pareciam normais, e havia imperceptível encurvamento das linhas retas, próximas ou distantes, portas, paredes, etc. O uso do vidro despolido trouxe a necessidade do ajustamento à visão monocular, acarretando alguns pouquíssimos acidentes de colocar objetos fora dos seus lugares. Entretanto, eram frequentes as batidas nos móveis, principalmente nas cadeiras, na altura das faces externas dos joelhos e coxas. Estes acidentes ainda perduram 4 anos após a cirurgia, com visão

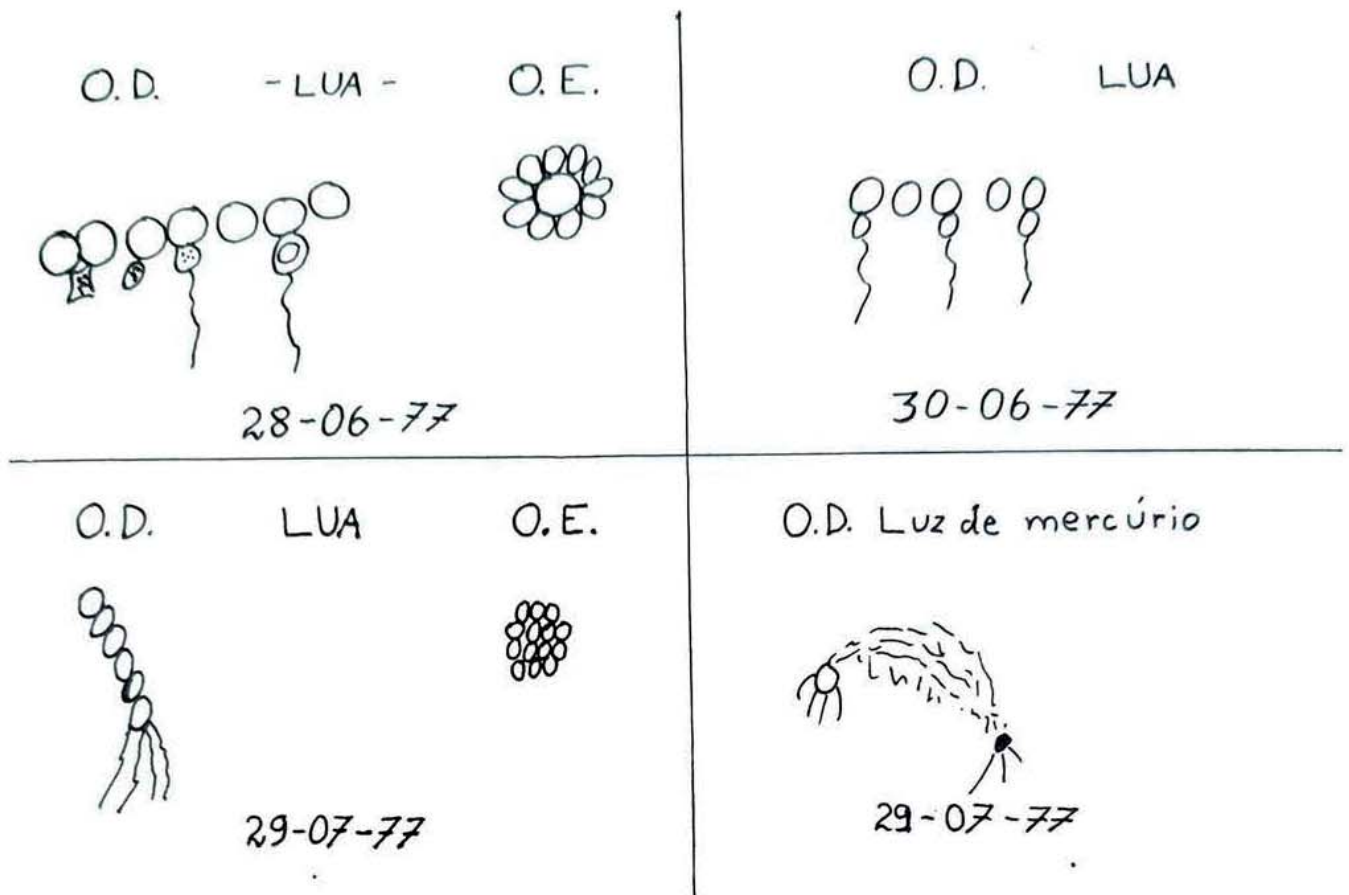


FIG. 1

binocular, embora muito raramente. Nas ruas movimentadas, tenho de ficar alerta nos cruzamentos das calçadas, para não haver choques com outros pedestres, enquanto dirigindo automóvel, tenho me vangloriado de dirigir em passagens estreitas, sem raspar... A marcha-à-ré é feita utilizando os espelhos retrovisores para evitar a aberração de esfericidade com a mirada lateral forçada.

Com visão igual a 1 no OD e vidro fosco no OE, continuava sentindo-me impedido de guiar, e com a lente corretora, a diplopia era invencível. Nunca me animei a usar lente de contato, embora os 3 filhos e duas netas, gêmeas de 12 anos, as usem.

Assim, "forcei" o meu amigo BERNARDO a fazer a operação do OE ainda com a catarata em evolução e agudeza visual de 0,5, corrigida com lentes, o que ocorreu em 20 de outubro de 1977, cinco dias depois de regressar de excursão de ônibus à Pousada do Rio Quente, com vidro fosco no OE.

Descrição do ato cirúrgico do OE feito pelo BERNARDO.

"Cirurgião — BERNARDO BUNJES

Auxiliar — MARGARETH MAC ADAMS

Anestesista — ALVARO LARA

1 — Anestesia NLA-neurolepto-analgésia (Valium — 10 mg), Inoval (Oroperidol-Fentanil).

2 — Anestesia tópica — Colírio anestésico mais Midriacil 1% mais ciclopentolato.

3 — Antissepsia — Colírio mercuro-cromo 0,5% mais lavagem com soro fisiológico.

4 — Anestesia local — Anestesia retrobulbar com 1 ml de mistura de xilocaina a 2% e marcaina a 0,5%, sem adrenalina (seringa de 5 ml e agulha de 50x5).

5 — Anestesia do supra-orbitário (0,5 ml), mesma aplicação no infra-orbitário.

6 — Aplicação de acinesia modificada de VAN LINT.

7 — Anestesia de reto superior (0,5 ml).

Ato cirúrgico

Colocação de fio palpebral superior e alça de ELSCHNIG, com pinça hemostática.

Colocação de fio palpebral inferior, seda 3 zeros.

A — Peritomia límbica e confecção de retalho límbico, com fundo no fórnix superior.

B — Ceratotomia com faca de GRAEFF.

C — Ponto prévio às 12 horas.

D — Iridotomia às 13 horas.

E — Crioextração com crioextrator Alcon (2 pegadas).

F — Lavagem cameralar para remoção de coágulos sanguíneos provenientes dos vasos episclerais.

G — Oito pontos corneanos com fio Dexon 7 zeros.

H — Aproximação do retalho após liberação da alça dupla e colocação de ar.

I — Dois pontos internos conjuntivais às 3 e às 9 horas, sepultados.

J — Colírio de mercuro-cromo, curativo oclusivo e cone protetor externo.

L — Repouso e curativo às 48 horas.

Pós-operatório — Frademicina 600 mg de 24/24 horas, Novalgina SOS e Plasil".

oOo

Desejava ser operado com anestesia local a fim de sentir a cirurgia, sempre realizada por mim desta forma. Entretanto, o meu operador preferiu retirar-me do ato cirúrgico.

Alertado por ALBERTO AFFONSO FERREIRA no XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, realizado no Rio de Janeiro entre 3 e 10 de setembro de 1977, sobre o fato dos neurolépticos serem amnésicos por alguns dias, o que deve ser assinalado aos clientes e familiares, a meu pedido o anestesista diminuiu a dose do Fentanil, o que proporcionou vaga lembrança da retrobulbar, aplicada sem desconforto, e do final da sutura. Voltei desperto para o quarto, segurando classicamente o vidro com a catarata...

Primeiro curativo no dia 22, contando os dedos com dificuldade, a uns 30 cm. Alta a 23, e, no dia 26, a lua cheia era vista como se o céu estivesse enevoadado. Poliopia, sem poder identificar o número. (O OD mostrava 5 luas.) Alguma secreção nos primeiros dias, dor ao colocar atropina, sensação de corpo estranho e visão mais turva que a do OD na mesma época (anotações diárias). No dia 27 voltei ao hospital e o exame à lâmpada de fenda, Descemet pregueada, sem edema da córnea. Vítreo ultrapassando a pupila, sem tocar no endotélio. Visão ainda turva. (Depois BERNARDO me informou que já no primeiro curativo, a câmara anterior estava rasa.) Em 3 de novembro o vítreo tocava na córnea e foi aventada a hipótese de nova intervenção, para afastá-lo. Havia distrofia bolhosa incipiente, o que nos levou a concordar.

Assim, em 10 de novembro de 1977, foi feita a "Vitrotomia cameralar".

Operador — BERNARDO BUNJES

Auxiliar — CARLOS FERNANDO FERREIRA

Anestesista — ALVARO LARA.

Anestesia NLA. Manitol prévio — 500 ml. Sondagem uretral.

Anestesia tópica — Colírio anestésico.

Assepsia — Mertiolato.

Antissepsia — Colírio de mercuro-cromo preparado na hora (0,5%) e lavagem com soro fisiológico.

Ato cirúrgico sob microscópio.

Ceratotomia às 16 horas.

1 — Liberação das sinéquias vítreas com espátula de íris; discreto hifema provocado.

2 — Ar na câmara anterior — 1 ponto.

3 — Instilação de colírio de pilocarpina a 6% repetidas vezes.

4 — Repouso absoluto 24 horas, com curativo monocular.

Pós-operatório

Diamox — 1 comprimido de 8/8 horas.

Repouso relativo".

Foi mantido o colírio de pilocarpina a 4% (por troca de colega substituta — M. E. — foi colocada uma gota do colírio Atrolak).

No dia 13 a pupila estava dilatada, pilocarpina a 4% de 3/3 horas; à noite, estava com 4 mm, passando a usar colírio de pilocarpina a 2%, 2 vezes por dia até 16. No dia 17, o vítreo tocava na córnea apenas no local da segunda incisão, endotélio pregueado.

Primeira refração em 01/12 — OE +7,50 d. esf. O -2,50 d. cil. 110°, V=20/60. Vítreo no mesmo, endotélio mais claro.

A refração definitiva foi feita em 09/12: +7,50 d. esf. O -2,50 d. cil. 110°, V=20/25, com boa vontade. Miose intensa, córnea com bom aspecto, vítreo apenas no local da introdução da espátula. Sensação de areia, raras vezes visão fugaz de "lençóis" brancos no quadrante temporal superior.

Passei a usar o óculos em 14/12, com diplopia, no início. Visão do OE um pouco turva, inferior à do OD, este com o grau anterior.

Durante 1978 usava dois óculos, um para longe e outro para perto, somente em outubro trocados por bifocais, até à data da redação desta, com agudeza visual 1 no OD e 0,8 no OE. O vítreo herniado na câmara anterior, no campo pupilar, torna turvas as imagens ocasionalmente, sem perturbar.

oOo

Quase 30 anos depois da publicação de WOODS, o Am. J. of Ophth. de janeiro de 1981 traz correspondência de MALCOLM A. Mc CANNEL,⁹ também a pedido do Editor.

Sem informar a idade, diz-se entusiasta da implantação de lentes após a extração da catarata desde 1974. Sendo míope de -0,5 d. esf., começou a ter opacificado o cristalino do OE a partir de 1960, embora a visão se mantivesse entre 6/9 e 6/12. Em 1979 a anisometropia tornou-se tão acentuada que dificultava a cirurgia, decidindo por isso, fazer-se operar implantando lente, em janeiro de 1980. E Mc CANNEL recorda o ditado de que cada médico deve passar uns dias num hospital como paciente...

A operação correu sem contratempos, e no dia seguinte, via bem, sem desconforto, fotofobia ou físgadas. Os 2 olhos trabalhavam satisfatoriamente, quase com a mesma visão. Foi informado ter sido implantada lente de KRATZ-SHEARING na câmara posterior, tendo sido feita capsulotomia. Neste dia voltou de avião para sua cidade, ficando aos cuidados de sua equipe. Uma semana depois, V=1, com pequeno astigmatismo misto. Na segunda semana a estereopsia estava tão perfeita que permitiu praticar ceratoplastia penetrante e no fim da terceira, voltava ao normal da rotina cirúrgica. Com visão binocular, termina candidatando-se à operação similar no outro olho se neste vier a ter catarata.

No Simpósio sobre Cirurgia do Cristalino, realizado em Barcelona, em 1962, na parte referente às lentes plásticas intra-oculares, sendo Coordenador RICHARD C. TROUTMAN e participantes JOAQUIN BARRAQUER, BERAR, BINKHORST, BOYD, JOHN COGAN, E. GIL DEL RIO, GIRARD, HAMDÍ, HOFMANN, JUAN MESTRE, RIDLEY e STRAMPELLI, concluiu TROUTMAN: "The Panel generally agrees that the problem of anterior chamber lens is still in an experimental stage and that considerable work remains to be done".¹⁰

Este foi o epitáfio das lentes de RIDLEY, escrito no princípio da década dos anos 60, desencorajando experiências de muitos autores.

Quem diria que ressurgissem em tão pouco tempo, com outras roupagens!

Não foi pequeno o número de olhos cegos após as cirurgias naqueles anos, a ponto de BARRAQUER tê-las abandonado até o processo firmar-se como rotineiro em muitos centros oftalmológicos. Mas, paira a dúvida em muitos, principalmente quando o principal interessado é oftalmologista, como em nosso caso. E enquanto não se descobre o meio de evitar a opacificação dos cristalinos, vão sendo mutilados os olhos cataratados, embora volte a visão com lentes extra ou intra-capsulares.

Finalmente, chegamos à correção e ao campo visual, este dependendo daquela. Se usada lente de contato, é mais amplo do que com óculos. Na figura de VELHA-GEN¹¹ (Fig. 2), vê-se a superposição de campos visuais de emétopes, de afácicos usuários de lentes de contato e de óculos, para melhor serem comparados.

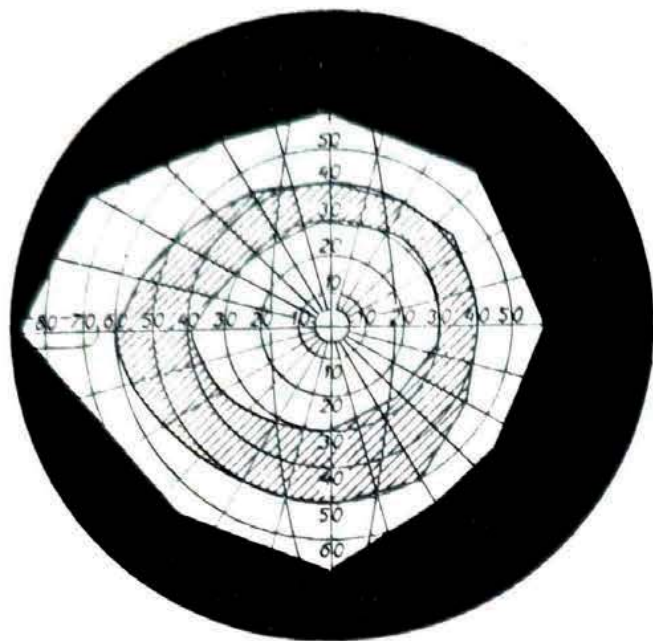


FIG. 2

Os meus, foram obtidos sem e com óculos, usando o perímetro de KRAHN, da Inami, pela Dra. CARMEN THEDIM (objeto n.º 3 e intensidade 4) (Fig. 3).

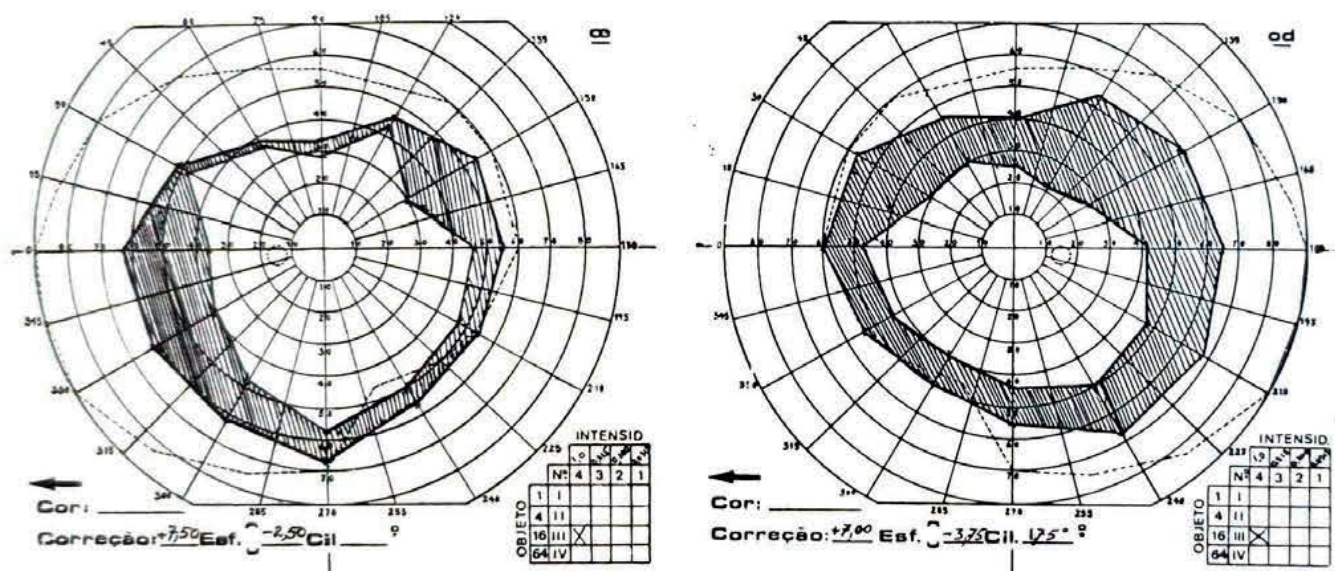


FIG. 3

oOo

Míope o A. e outros membros da família, foi decidido fazer a árvore genealógica para completar a auto-observação.

Revelou a pesquisa um caráter autossômico recessivo ter-se tornado autossômico dominante a partir do A., cujo pai, míope, teve dois irmãos emétopes, cujas descendências só apresentavam 2 casos conhecidos de miopia de $-0,50$ d. esf. e astigmatismo miópico superior a $-1,00$ d. cil.

Na árvore (Fig. 4), o A. é o número 22. Seus 3 filhos são míopes, o n.º 37 tem $-8,50$ d. esf. e suas 3 filhas, duas gêmeas, aos 13 anos, têm $-7,50$ d. esf. AO uma, e $-7,00$ d. esf. a outra; aos 11 anos, a 2.ª está com $-5,25$ d. esf.; a de n.º 39, é míope de $-10,00$ d. esf. e o de n.º 38, míope de $-3,00$ d. esf.. O $-3,50$ d. cil. 80° , tem 3 filhas, a mais velha com 6 anos, ainda sem manifestação de miopia e as outras, com $3\frac{1}{2}$ anos e 4 meses, respectivamente.

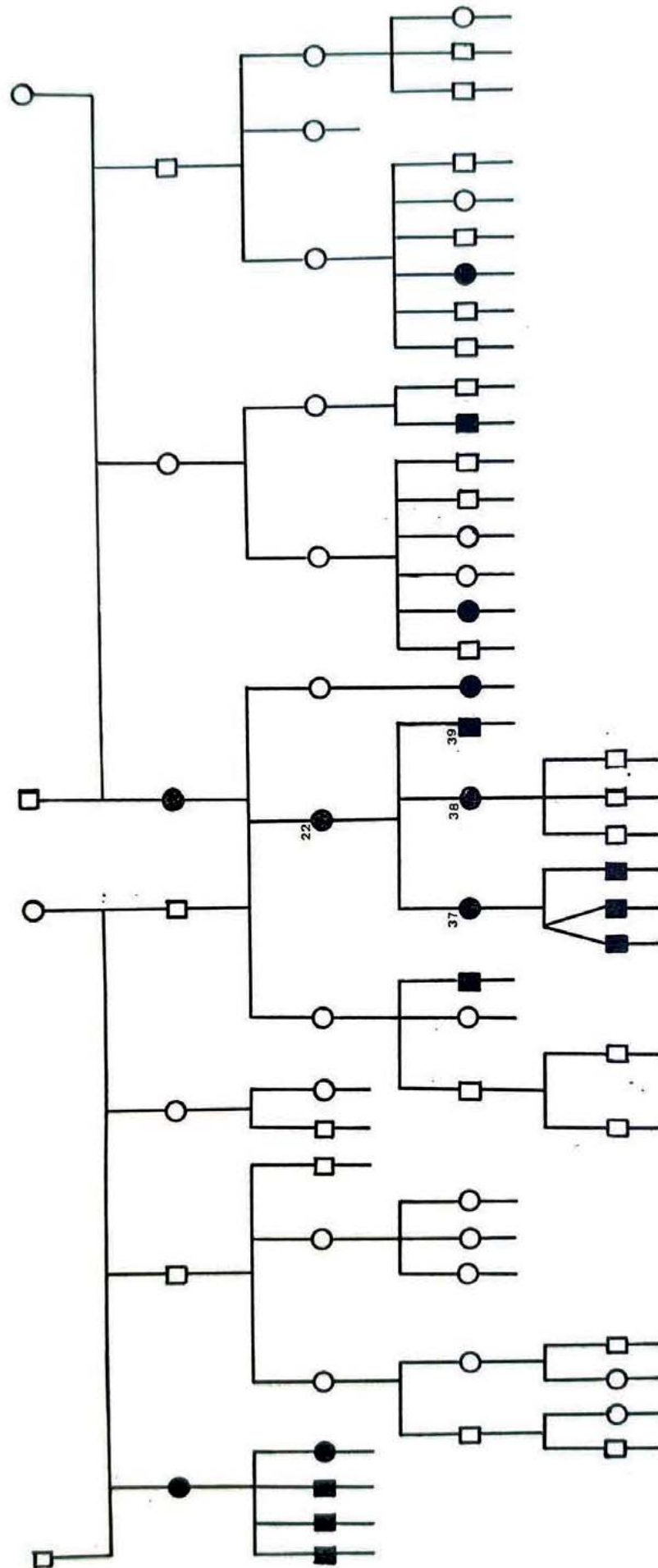


FIG. 4

Apesar dos graus elevados, nenhum apresenta alterações cório-retinianas degenerativas próprias da alta-miopia.

FRANÇOIS¹² tem interessante trabalho sobre hereditariedade na miopia e WOLD,¹³ em trabalho estatístico, encontrou 35% de míopes quando os pais não o eram, e 49% quando um ou os dois progenitores tinham miopia. Num total de 628 pacientes, 309 eram míopes e 319 não.

Sendo as misturas genéticas muito numerosas, é impossível formar estatísticas com percentuais exatos. Em trabalho destinado à compreensão das doenças hereditárias e a possibilidade de fazer aconselhamento genético, BRAGA e DANTAS,¹⁴ entre 64 síndromes, doenças ou defeitos mais comuns possivelmente herdados em caráter autossômico dominante, colocam a miopia (alta ou moderada), ressaltando que nesta, a herança pode ter caráter recessivo. Na última, o número cresce com a consangüinidade.

RESUMO

O A. descreve a evolução das suas cataratas e respectivas operações dando destaque à visão das cores e a mudança das luzes das lâmpadas de mercúrio.

Sendo míope, apresenta árvore genealógica da família, onde a miopia de caráter autossômico recessivo, torna-se dominante em seus descendentes.

SUMMARY

Cataract — Auto-observation. Hereditary myopia.

A. describes the evolution of his cataracts and their operations, emphasizing colour vision and lights of mercury changes.

As he is myopic, A. presents the genealogical tree of his family, where myopia with autosomic recessive character, became dominant in his descendants.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CAIRE, LINCOLN — Glaucoma, esse mal que avança com pés de lá... apud Glaucoma, Paiva Gonçalves — Coletânea de trabalhos e notas. Fundo Prociex Editorial — São Paulo, 1966.
- 2 — MATTOS, W. BELFORT V. J. — Auto-observação de descolamento da retina. Arq. Bras. Oft., 6: 63-67, 1943.
- 3 — CAMPOS, EVALDO — Dicionário Bio-Bibliográfico dos Oftalmologistas do Brasil. Dep. Gráfico do Museu de Armas Ferreira da Cunha — Rio de Janeiro, 1979.
- 4 — WOODS, ALAN C. — The adjustment to aphakia. Am. J. Opht., 35: 118-123, 1952.
- 5 — RANDOLPH, M. ELLIOTT; ALAN CHURCHILL WOODS — Am. J. Opht., 41: 373-383, 1956.
- 6 — STURROCK, W.; STALEY, K. A. — Fundamentals of light and lightning — Editado pela G.E., 1958.
- 7 — WELSH, ROBERT C. — Highlights of Opht., 9: 288, 1966.
- 8 — KAMEL, IBRAHIM D.; PARKER, JOHN A. — Protection from ultraviolet exposure in aphakic erythroptosis. Can. J. Opht., 8: 563, 1973.
- 9 — McCANNEL, MALCOLM, C. — An ophthalmologist's reaction to his own intraocular lens implant. Am. J. Opht., 91: 114-117, 1981.
- 10 — Symposium sobre cirurgia del cristalino — Anales Inst. Barraquer, 2: 593-620, 1962.
- 11 — VELHAGEN, KARL — Der Augenarzt — VEB Georg Thieme, Leipzig, 1976, pág. 337.
- 12 — FRANÇOIS, JULES — Hérité de la myopie. Ann. d'Ocul., 206: 477-485, 1973.
- 13 — WOLD, K. C. — Hereditary myopia. Arch. of Opht., 42: 225-239, 1949.
- 14 — BRAGA, JOSÉ VICENTE DE FIGUEIREDO; DANTAS, ADALMIR MORTERÁ — Hereditariedade em Oftalmologia. Rev. Bras. Oft., 36: 127-148, 1977.

LEVANTAMENTO DO RELACIONAMENTO CASA DE ÓPTICA/OFTALMOLOGISTA NA CIDADE DE SÃO PAULO

NEWTON KARA JOSÉ (1), MAURO RABINOVITCH (2), ADEMAR HELENE (3)
CARLOS EDUARDO LEITE ARIETA (3), PÉRICLES RIBEIRO GOMES DE DEUS (3)

INTRODUÇÃO

VIEIRA (1969), ressalta que a queda progressiva do prestígio do médico perante a opinião pública não pode ser ignorada. Bastam dois exemplos para caracterizá-la: A caricaturização, não poucas vezes ridicularizante da figura do médico nos meios de comunicação de massa e as constantes denúncias de falhas, omissões e até mesmo incompetência profissional. Quaisquer que sejam as causas, não há como fugir à indagação: estará a medicina, atualmente praticada no Brasil, preenchendo as necessidades e expectativas do povo, razão de sua existência?

KASSAB (1978), colocando a posição da AMB no combate ao estatismo e ao mercantilismo ressalta que o problema tem suas origens já exaustivamente apontadas:

- 1.º) Normas utilizadas para o oferecimento de serviços médico assistenciais;
- 2.º) Distorções qualitativas e quantitativas da formação de médicos.

A falta de uma regulamentação adequada para a prestação de serviços propiciou o aparecimento de numerosos "convênios", grupos comerciais agindo como intermediários entre o paciente e o médico, descaracterizando o exercício de nossa profissão.

Nos últimos anos temos assistido a uma transformação no comportamento do médico. O surgimento de movimentos reivindicatórios da classe médica, chegando à paralisação do trabalho em diversos hospitais, tem como base o caótico e inflacionado mercado de trabalho que se apresenta ao profissional.

PROENÇA (1979), analisando o número excessivo de médicos que estão sendo formados ressalta: "o número de vagas oferecidas nas escolas médicas irá saturar o mercado de trabalho e ultrapassar as necessidades nacionais, a curto prazo. Em certos Estados os índices considerados ótimos já foram ultrapassados; é o que ocorre nos Estados de São Paulo e Rio de Janeiro. Nas capitais de São Paulo e Rio de Janeiro, o número de habitantes por médicos já é inferior a 500 para 1. Torna-se necessário e urgente rever os critérios que levaram o governo federal a autorizar tão grande número de vagas para estudantes de Medicina. O problema deve ser tratado com prioridade, pois é um absurdo oferecermos aos jovens a perspectivas de adquirir uma profissão que não poderá ser dignamente exercida."

No caso específico da Oftalmologia, cuja procura como especialidade tem crescido nos últimos anos, talvez por apresentar a ilusão de um mercado de trabalho mais promissor, o quadro tem outros agravantes:

- 1.º) o preço do equipamento, cada vez mais elevado;

- 2.º) o número crescente de "residências" não qualificadas, que lançam anualmente no mercado, profissionais mal preparados que praticamente limitam suas atividades à prescrição de óculos.

De há muito se fala em ópticas em "convênio com oftalmologistas", quando não de ópticas contratando o médico como seu "funcionário". O presente trabalho tem por finalidade fazer um levantamento da existência e das condições de relacionamento óptica/médico em diversos bairros da cidade de São Paulo.

(1) Prof. Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

(2) Assistente Voluntário da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

(3) Doutorando da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

MATERIAL E MÉTODOS

Três acadêmicos da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), percorreram durante o mês de fevereiro de 1981, 150 ópticas escolhidas aleatoriamente em 12 bairros de diferente poder aquisitivo da cidade de São Paulo (Centro, Itaim, Lapa, Bela Vista, Ibirapuera, Moema, Vila Mariana, Jabaquara, Brooklin, São Judas, Pinheiros e Jardim Paulistano).

Sem indicar sua condição estudantil relatavam ao funcionário do balcão que pensavam não enxergar bem, anotando a conduta do atendente e o resultado de um colóquio subsequente em uma ficha, como esquematizado a seguir:

NOME: DATA: / /81

ENDEREÇO: HS:

QUEIXA: Acho que não enxergo bem e peço um exame de óculos.

Encaminhou para oculista? sim não

Como? indicou vários

indicou um, especificamente mas sem compromisso

indicou um veementemente

Pergunta: Não há um médico da ótica?

sim não

Pergunta: A consulta é gratuita?

sim não

Pergunta: Se eu procurar fulano de tal, há desconto nos óculos?

sim não

Pergunta: Se eu procurar fulano com indicação de vocês ele dá desconto?

sim não

Pergunta: Você conhece alguma ótica que ofereça consulta gratuita?

sim não

Há indicação na ótica de consulta grátis? sim não

Como? (placa, aviso, etc...)

Nos casos onde era indicada a consulta gratuita, acadêmicos sabidamente emétopes procuraram ser examinados, anotando as experiências e o resultado do exame gratuito, e em que condições ele era efetuado.

RESULTADOS

Os resultados são apresentados nos quadros 1 e 2.

QUADRO 1

Indicações feitas nas ópticas			
Indicaram médico	—	139	92,67%
Indicou óptico	—	1	0,67%
Não indicaram médico	—	11	7,33%
(*)			

QUADRO 2

Orientação dada ao consultante			
Indicação de médico gratuito	—	11	7,33%
Consulta realizada por óptico	—	1	0,67%
Indicaram médico com desconto	—	64	42,67%
Indicaram médico sem desconto	—	64	42,67%
(*) As porcentagens referem-se ao total de 150 ópticas.			

Dentre as consultas gratuitas encontramos dois grupos: um no qual as consultas foram efetuadas na própria óptica e, outro, em que as consultas foram efetuadas em outro local. Com relação ao primeiro grupo, as consultas foram feitas ou por óptico (em um caso) ou por médico da própria óptica.

Nas indicações de consulta com desconto (42,67% das ópticas) também encontramos dois grupos: um que indicou médico utilizando o cartão da óptica (25,33%) e outro no qual a óptica usou o próprio cartão pessoal do médico com carimbo identificativo da óptica (17,33%).

No grupo que indicou médico sem desconto (42,67%), 12 ópticas (8,1%) indicaram vários oftalmologistas e 52 ópticas (36,6%) indicaram apenas 1 médico, sendo que destas, 16 o fizeram entregando ao acadêmico o próprio cartão de visita do médico.

Foram encontradas ainda duas ópticas que mostravam placas anunciando consultas gratuitas e uma anunciando convênio com médico (figs. 1 e 2).

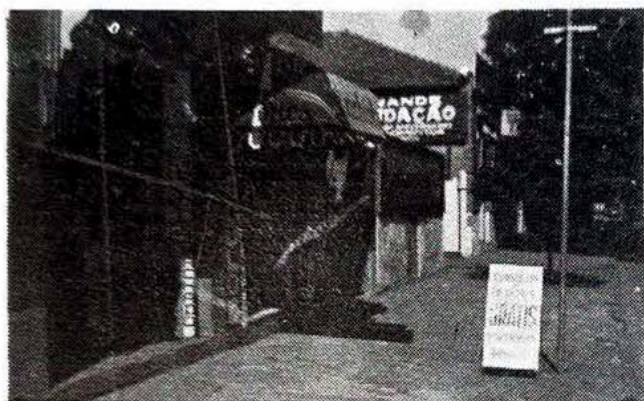


FIG. 1



FIG. 2

Foram efetuadas cinco consultas gratuitas, cujos resultados são relatados a seguir:

Caso 1 — O acadêmico foi levado à porta ao lado da óptica, onde foi efetuado o exame, que consistiu de refração, utilizando-se um refrator e retinoscópio. O consultório consistia apenas de equipo para refração e de um lensômetro. Nenhum outro exame foi realizado. Foi-lhe receitado +0,25 para ambos os olhos, ressaltando que era portador de astigmatismo, e deveria utilizar os óculos para descansar a vista. No receituário não constava o nome do médico nem o registro no CRM.

Caso 2 — O acadêmico foi levado pela balconista até um consultório nas proximidades. Após uma anamnese foram pesquisados os reflexos pupilares, "cover" teste, refração no equipo e fundo do olho. Foi-lhe dito que não tinha necessidade de usar óculos, e que o máximo que poderia ser receitado era +0,50 dioptrias esféricas, caso o paciente sentisse realmente necessidade do uso da correção.

Casos 3 e 4 — Dois acadêmicos, visitando a mesma óptica, foram atendidos pelo óptico (óptico prático) no fundo da loja. O exame consistiu de uma anamnese, onde foram inquiridos sobre hábitos alimentares, diabetes e hipertensão. A refração foi feita com caixa de provas, com uma tabela de SNELLEN no fundo da sala que era escura, e com um foco de luz muito forte incidindo sobre a tabela, o que provocava deslumbramento. A um foi receitado -0,25 dioptrias esféricas para ambos os olhos, e ao outro, olho direito +0,25 x 110° dioptrias cilíndricas e olho esquerdo +0,25 x 70° dioptrias cilíndricas, sendo recomendado aos dois o uso dos óculos. O segundo acadêmico foi informado ser portador de uma doença chamada astigmatismo, que deixava entrar muita luz no olho; portanto, deveria usar lentes fotocromáticas.

Caso 5 — O acadêmico foi encaminhado pela óptica com um cartão que lhe daria direito à consulta gratuita. Foi atendido pela secretária do médico, que preencheu uma ficha com os dados do "paciente" e pediu que aguardasse um instante. Pouco depois foi admitido à sala de exame, onde se procedeu a anamnese, ceratometria, medida da AV apenas até 0,6, porque o projetor apresentava defeito. Não

foi feita a refração nem o FO. Foi-lhe receitado um complexo vitamínico, dizendo tratar-se de uma hipovitaminose, e que não iriam ser receitados os óculos até o resultado do tratamento vitamínico, sendo marcado retorno.

DISCUSSÃO

O que estaria levando oftalmologistas a se empregarem em ópticas, sujeitando-se a atender "gratuitamente" os enviados pela casa comercial, ou a oferecer descontos especiais? Os dados encontrados nos levam a um grande número de conjecturas.

SLOAN (1977), relembra que a preservação da profissão de oftalmologista, como queremos que ela seja, depende de nossa adesão aos mais altos princípios éticos e morais.

O Decreto-Lei n.º 24.492, de 28 de junho de 1934, ainda em vigor, estabelece em seus artigos 16 e 17:

Art. 16 — O estabelecimento comercial de venda de lentes de grau não pode ter consultório médico, em qualquer de seus compartimentos ou dependências, não sendo permitido ao médico sua instalação em lugar de acesso obrigatório pelo estabelecimento.

§ 1.º — É vedado ao estabelecimento comercial manter consultório médico mesmo fora de suas dependências, indicar médico oculista que dê aos seus recomendados vantagens não concedidas aos demais clientes e distribuir cartões ou vales que dêem direito a consultas gratuitas, remuneradas ou com redução de preço.

Art. 17 — É proibida a existência de câmara escura no estabelecimento de venda de lentes de grau, bem assim ter em pleno funcionamento aparelhos próprios para exame dos olhos, cartazes e anúncios com o oferecimento de exame de vista.

Nos casos onde foi efetuada a consulta gratuita encontramos fatos díspares, como nos casos 3 e 4, onde o exame era efetuado pelo óptico, que se dizia óptico prático; e o caso 4, onde, numa consulta encaminhada pela óptica, o médico prescrevia um complexo vitamínico. No caso 1, apenas a refração foi realizada, enquanto que no caso 2 o exame já foi bem mais completo, e a execução da receita era facultativa. Os casos apresentados mostram exemplos diferentes do que pode acontecer nas consultas gratuitas. Parece lógico conjecturar que a remuneração do médico, nesses casos, vem de uma participação no lucro auferido pelo estabelecimento comercial.

Assim sendo, quantos óculos desnecessários não serão receitados, e quantas doenças incapacitantes podem passar sem diagnóstico, agredindo uma faixa da população já carente de recursos, que procura esse tipo de atendimento.

O que fazer para melhorar as condições de trabalho dos oftalmologistas, e combater esse desserviço deletério à comunidade?

Seguramente é necessário maior discussão sobre as condições de trabalho dos oftalmologistas por ocasião dos nossos congressos; melhor orientação aos que abraçam a especialidade quanto aos efeitos dessa situação, sobre a classe como um todo, e sobre o próprio indivíduo.

Achamos que é o momento de valorizar o título de especialista para o exercício da oftalmologia, de se combater com energia as "residências fantasmas", de se estudar facilidades para que os egressos de nossas residências tenham melhores condições de exercer a especialidade, e de se reavaliar com urgência o número de médicos sendo graduados a cada ano, considerando-se as necessidades do país.

RESUMO

Os autores fizeram um levantamento do relacionamento existente entre ópticas e oftalmologistas em 12 bairros da cidade de São Paulo, percorrendo 150 ópticas escolhidas aleatoriamente.

Encontraram 92,67% indicando médico, sendo que 7,33% indicavam consulta gratuita, 42,67% indicavam médico com direito a desconto na consulta, e 42,67% sem direito a desconto.

Das indicações de médico sem desconto encontraram 36,67% indicando um médico especificamente, e 8,1% indicando vários médicos. Encontraram também um óptico (0,67%) que efetuou o exame.

Acadêmicos emétopes se submeteram a 5 exames gratuitos, tendo sido receitados óculos em 4 casos.

Os autores concluem ressaltando a necessidade de se haver maior discussão a respeito do assunto, e da necessidade de se reestudar qualitativa e quantitativamente a formação de médicos no nosso país.

SUMMARY

Research About the Relationship Between Ophthalmologists and Opticians at São Paulo

The authors in a research about the relationship between ophthalmologists and optician stores had found that 92,67% of the stores had indicated doctors.

In 7,33% the examination was free. In 42,67% the indication gave a special discount in the examination. In the group of indication with no discount 36,67% indicated one specific doctor, and 8,1% indicated more than one doctor. They have found too one optician performing the examination.

5 free examinations were performed in emmetropic students, and 4 had glasses prescribed.

The authors conclude emphasizing the necessity of more discussion about the subject, and the necessity of the reevaluation of the quality and numbers of doctors graduating in the country.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — KASSAB, P. — Medicina autônoma, o melhor rumo para a assistência. Rev. Ass. Méd. Brasil 24: 261, 1978.
- 2 — KASSAB, P. — O número de vagas nas escolas médicas brasileiras. Rev. Ass. Méd. Brasil 25: 265, 1979.
- 3 — PROENÇA, N. G. — A implosão da medicina brasileira. Rev. Paul. Med. 94: 99, 1979.
- 4 — VIEIRA, Z. E. G. — Desencontros da classe médica com as necessidades nacionais de saúde. Brasília Médica 17: 9, 1979.
- 5 — SLOAN, S. H. — Ethics in ophtalmology. Tr. Am. Acad. Ophth. & Otol., 83: 849, 1977.

Os autores agradecem ao Prof. Manildo Fávero pela orientação prestada durante o desenvolvimento do presente trabalho.