

SUMÁRIO

Summary

O Debrum Neural do Disco Óptico e sua Correlação com o Campo Visual no Glaucoma Crônico Simples Optic Disk Neural Binding and its Correlation to Visual Field in Chronic Simple Glaucoma Carlos G. de Figueiredo — Remo Susanna Jr.	107
Esclerite Posterior Associada a Glaucoma de Fechamento Angular Posterior Scleritis Associated to Angle Closure Glaucoma Mário Luiz Ribeiro Monteiro — Roberto Freire Santiago Malta — Hisashi Suzuki — Remo Susanna Junior	111
Virectomia no Tratamento Cirúrgico do Glaucoma Secundário no Afático Vitrectomy in Surgical Treatment of Secondary Aphakic Glaucoma Hisashi Suzuki — Maria Teresa B. C. Bonanomi — Yoshitaka Nakashi- ma — John Helal Jr.	117
Vitrectomia via Pars Plana no Tratamento Cirúrgico do Descolamento Tra- dicional da Retinopatia Diabética Proliferaiva Pars Plana Vitrectomy in Surgical Treatment of Tractional Detachment of Diabetic Proliferative Retinopathy Hisashi Suzuki — Rosa Maria Graziano — Yoshitaka Nakashima — John Helal Jr.	120
S. de Waardenburg — (Apresentação de 8 casos) Waardenburg Syndrome — (Presentation of 8 cases) Arthur B. Batalha — Rogério Neurauter	125
Endoftalmite em Ferimento Perfurante do Globo Ocular Endophthalmitis in Perforating Injury of Eyeball Maria Teresa Brizzi Chizotti Bonanomi — Milton Ruiz Alves — New- ton Kara José	131
Eversão Congênita da Pálpebra Superior Congenital Eversion of Superior Lid Epaminondas Castelo Branco Neto — Roberto Lorens Marback — Car- los Alberto Guerreiro Costa	139
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	144
Várias (News)	145
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	149

O DEBRUM NEURAL DO DISCO ÓPTICO E SUA CORRELAÇÃO COM O CAMPO VISUAL NO GLAUCOMA CRÔNICO SIMPLES

CARLOS G. DE FIGUEIREDO (1), REMO SUSANNA JR (2)

Embora haja um consenso geral de que o objetivo do tratamento do glaucoma crônico simples é o de se manter a função visual, e o recurso utilizado é a redução da pressão intra ocular, existe um certo desacordo em relação à época de ser iniciado o tratamento. Estas diferentes opiniões são consequência de estimativas diferentes da susceptibilidade individual aos diferentes níveis de pressão intra ocular.

Trabalhos recentes mostram que a incidência de perda de campo em indivíduos com pressão intra ocular (PIO) moderadamente elevada é de 0,5 a 1% por ano de seguimento ANDERSON¹. A existência de pressão intra ocular elevada em olhos com escavação papilar e defeito de campo glaucomatoso levou a se pensar em passado recente, que a PIO anormal (definida estatisticamente como maior que dois desvios padrões acima da média) era universalmente perigosa. Se inexistia defeito de campo no momento, concluiu-se que seguramente ele iria ocorrer no futuro. Trabalhos prospectivos não confirmam tal afirmativa PERKINS², ARMALY³, STROMBERY⁴.

Com estes trabalhos ficou evidenciado que alguns nervos ópticos sucumbem com pressões dentro dos níveis assumidos como normais enquanto que outros resistem à pressões extremamente elevadas, por anos ou talvez durante toda a vida.

Além da pressão intra ocular, a história familiar de glaucoma, a idade do indivíduo, as condições cardio-circulatórias, têm grande influência no aparecimento da lesão glaucomatosa. A morfologia da papila do nervo óptico parece ser o resultado final de todas estas agressões, e seu estudo reveste-se portanto de grande importância clínica.

Não há dúvida de que, no momento, a estereografia da papila do nervo óptico é o melhor meio de se documentar a aparência do disco. O grau de estereopsia depende do ângulo de separação bem como a coloração depende da intensidade do flash luminoso, tipo de filme empregado e do próprio ângulo de inclinação do aparelho. Estas imperfeições contudo não são suficientemente importantes para invalidar o método (o mesmo poder-se-ia dizer do exame oftalmoscópico direto).

O presente trabalho tem como objetivo correlacionar a palidez e espessura da rima nervosa do disco óptico com a presença ou não de defeito de campo visual glaucomatoso.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram selecionados 445 pares de fotografias estereoscópicas de indivíduos com PIO > 21 mmHg, de um total de 1.200, por apresentarem qualidades tais que permitem a correta classificação dos achados do disco óptico. Estas fotografias foram obtidas no serviço de glaucoma do Wills Eye Hospital de Filadelfia, Estados Unidos da América do Norte.

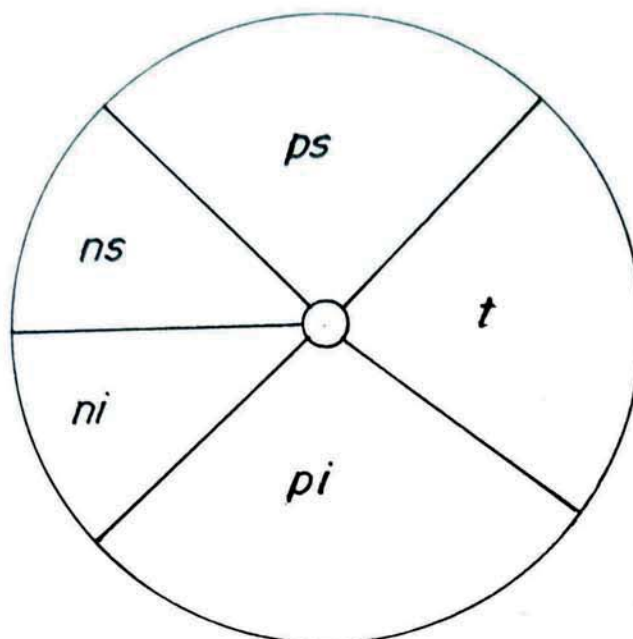
A máquina usada para as fotografias foi a Zeiss Fundus Flash II câmara, e foram consideradas como glaucomatosos, os campos visuais nos quais se evidenciavam defeitos arqueados, para-centrais ou centrais, e de graus nasais ou setoriais. O campo visual foi feito com perímetros de Goldman, pelas técnicas do Serviço de Glaucoma do Wills Eye Hospital. Considerou-se debrum neural o tecido compreendido desde o bordo escleral do disco até o ponto em que as fibras se curvam para tomar o sentido antero-posterior ou seja, o tecido compreendido entre a borda do canal escleral e a escavação.

(1) Diretor do Instituto de Olhos Rio Preto.

(2) Médico Assistente da Clínica de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da FMUSP.

A coloração da rima do nervo óptico foi classificada de zero (ausência de palidez) a 4X (palidez máxima).

A espessura da rima nervosa (debrum neural) foi classificada de 0 a 0,5 (décimos do diâmetro total do disco no meridiano observado). O disco óptico foi então dividido em 5 porções conforme esquema n.º 1: nasal superior (ns), nasal inferior (ni), temporal (t), polo inferior (pi), polo superior (ps).



Esquema n.º 1 — Divisão do disco óptico em setores:

De forma que a região nasal superior e inferior correspondem aos campos temporais superiores e inferiores respectivamente. O polo superior e inferior às áreas de BJERRUM superior e inferior respectivamente e a porção temporal à área central de visão.

A avaliação do campo não era feita para o disco como um todo mas para cada setor do disco assim dividido.

RESULTADOS

Na tabela I verifica-se a associação do defeito de campo visual com a palidez dos diferentes setores do disco óptico.

TABELA I

Correlação da palidez com campo visual por setor do disco analisado

Região do disco	Palidez < + 2 n.º DCV %			Palidez > + 3 n.º DCV %			Total de dif. CV(%) por setor do disco
nasal sup.	413	0	0	32	16	50	3,6
nasal inf.	417	0	0	28	19	67,8	4,3
polar sup.	368	0	0	77	62	80,5	13,9
polar inf.	326	1	0,3	119	99	83,2	22,5
temporal	382	0	0	63	5	7,9	1,1

No gráfico I nota-se a distribuição do defeito de campo visual conforme a espessura do debrum e a palidez do mesmo.

COMENTÁRIOS

Observando-se a tabela I nota-se a raridade da presença de defeito de campo visual quando da inexistência de palidez da rima nervosa. Este achado deve ser interpretado com cautela visto que as alterações glaucomatosas do disco antecedem em sua grande maioria aos defeitos de campo visual (QUIGLEY e col. 5 e 8). Assim, a palidez deve ser considerada, na maior parte dos casos, um achado tardio na evolução da moléstia. Toda a atenção deve estar voltada para as alterações precoces, quer estas sejam o aumento da escavação capilar, a sua assimetria, o sinal da depressão colorida (tinted hollow) a desproporção entre a escavação e a palidez (a primeira maior que a segunda), ou o desnudamento do vaso circunlinear, etc. Estas alterações encontram-se bem caracterizadas em publicações recentes (SPAETH 7, HERSCHLER 8).

Pode-se notar que a presença de palidez nos polos é bastante sugestiva de defeito de campo visual no glaucoma (aproximadamente 80% dos debruns neurais com palidez $> +3$), o que não ocorre com o debrum temporal, correspondente ao feixe papilo macular (apenas 7,9% dos debruns com palidez $> +3$ apresentam defeito de campo visual). Dos 197 debruns que apresentaram defeito de CV, 16 (7,9%) correspondem a região nasal superior do disco, 19 (9,4%) a região nasal inferior, 5 (2,5%) a região temporal, 62 (30,4%) a região polar superior e 100 (49,7%) a região polar inferior. Conclui-se do exposto acima a extrema importância do exame cuidadoso do disco, principalmente em seus polos.

No quadro n.º 1 os círculos cheios representam campos visuais normais e os vazios, os defeituosos. Nota-se a inexistência de rimas nervosas espessas ($> 0,4$) com palidez $> +3$. A presença de rimas nervosas espessas e pálidas deve chamar a atenção do oftalmologista para uma provável moléstia neurológica. Também pode ser notada a presença de debrum com 0,25 de espessura e palidez de $+1$ com defeito de campo visual, embora este não seja um achado frequente. Sendo assim, torna-se imprescindível a realização de campo visual em todos os pacientes com pressão intra ocular elevada.

Na porção esquerda e inferior do quadro, localizam-se os debruns onde ocorrem o defeito campimétrico com maior frequência. Como era de se esperar, a existência de rimas nervosas delgadas associadas com palidez torna bastante provável a sua associação à alteração no campo visual correspondente.

SUMMARY

Optic Disk Neural Binding and its Correlation to Visual Field in Chronic Simple Glaucoma

The optic disc was evaluated in 445 stereo pairs photographs. The chief purpose was to find out the best parameters for the visual field correlation with the appearance of the optic disc. Its width and its coloration was studied.

There was a high correlation between the state of the visual field and the optic disc, and this lead us to think that the appearance of the optic disc and the visual field should be in agreement, if not, one should keep in mind that some undermining disease may be part of the process.

Changes in the optic cup may precede (in fact this seems to be the role) the visual field loss. These changes may constitute the first clinical evidence indicating that a certain level of ocular pressure is pathological for a given eye.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ANDERSON, D. R. — The management of elevated intra ocular pressure with normal optic disc and visual fields — Survey Ophthalmol. 21:479-89, 1977.
- 2 — PERKINS, E. S. — The bedford glaucoma survey. II — Rescreening of normal population. Brit. J. Ophthalmol. 57:186192, 1973.
- 3 — ARMALY, M. F. — Ocular pressure and visual fields: A ten year follow-up study. Arch. Ophthalmol. 81:25-40, 1969.
- 4 — STROMBERG, U. — Ocular hypertension. Acta Ophthalmol., suppl. 69: 1-75, 1962.
- 5 — QUIGLEY, H. A.; GREEN, W. R. — The histology of human glaucoma cupping and optic nerve damage: clinico pathologic correlation in 21 eyes. Ophthalmology 86:1803-1827, 1979.
- 6 — QUIGLEY, H. A.; ADDICKS, E. M.; GREEN, W. R.; MAUMENEE, A. E. — Optic nerve damage in human glaucoma. Arch. Ophthalmol. 99:635-649, 1981.
- 7 — HASCHLER, T.; OSHER, R. H. — The significance of baring of the circum linear vessel. Arch. Ophthalmol. 99:817, 1981.

oOo

ESCLERITE POSTERIOR ASSOCIADA A GLAUCOMA DE FECHAMENTO ANGULAR

MARIO LUIZ RIBEIRO MONTEIRO (1) ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA (2)
HISASHI SUZUKI (3) REMO SUSANNA JUNIOR (2)

A esclerite posterior é uma entidade rara, em geral unilateral acometendo preferentemente o sexo feminino na sexta década de vida¹. Constitui-se numa patologia de difícil diagnóstico, devendo ser diferenciada de uma série de doenças incluindo tumores intraoculares, tumores retrobulbares, coroidopatia central serosa idiopática e coroidites².

Recentemente, QUINLAN e HITCHINGS³, relataram 3 casos de pacientes que apresentaram glaucoma por fechamento angular secundário à esclerite posterior, salientando a importância da diferenciação com glaucoma primário por fechamento angular, devido ao fato da conduta terapêutica ser completamente diferente em tais casos.

No presente trabalho relatamos um caso de esclerite posterior que nos levou a grande dificuldade de diagnóstico diferencial com celulite orbitária e que apresentou elevação da pressão intraocular devido ao fechamento angular secundário ao processo inflamatório.

DESCRIÇÃO DO CASO

S. J. A., 24 anos, masculino, pardo, procedente de São Paulo (S.P.) procurou o Pronto Socorro da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. PAULO BRAGA DE MAGALHÃES) em 16/07/80 queixando-se de dor, vermelhidão e diminuição da visão do olho direito há cerca de 6 dias. Como antecedente relatava quadro semelhante há aproximadamente 5 anos, que cedeu com tratamento clínico, não sabendo referir os medicamentos utilizados em tal ocasião.

Ao exame clínico geral apresentava temperatura de 37,3.º C, sem sinais de toxemia e sem outras alterações patológicas. Ao exame ocular encontrou-se: Acuidade visual do olho direito de Movimentos de Mão a 2 metros com boa projeção luminosa nos 4 quadrantes do campo visual e no olho esquerdo, visão de 20/20.

A exoftalmometria mostrou: OD = 18 mm e OE = 15 mm (distância interorbitária de 108 mm), com manuseio extremamente doloroso do olho direito. Os reflexos pupilares eram normais e havia discreta restrição da movimentação do olho direito em todas posições do olhar. A biomicroscopia observou-se no olho direito: conjuntiva bulbar com quemose moderada e hiperemia acentuada, e córnea sem alterações. A câmara anterior apresentava perfil côncavo convexo e filiforme, denotando acentuada assimetria em relação ao olho esquerdo, e humor aquoso sem flare e Tyndall; iris abaulada anteriormente, sem alterações de coloração e relevo. O exame biomicroscópico do olho esquerdo foi normal.

A pressão intraocular (P.O.) medida com tomômetro de aplanção de Goldmann era: OD = 20 mmHg e OE = 10 mmHg. A oftalmoscopia binocular indireta do olho direito mostrou descolamento seroso de retina na região macular e temporal inferior e descolamento periférico de coróide em 360 graus.

- (1) Médico Residente de 3.º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. Paulo Braga de Magalhães).
- (2) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
- (3) Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A angiofluoresceinografia do olho direito demonstrou aumento da fluorescência difusa tendendo ao agrupamento na região temporal superior à papila. Tardamente houve acúmulo de fluorescência subretiniana inferior. (foto 1) A ultrassonografia "B" mostrou espessamento da coróide e a ultrassonografia "A" revelou pico de alta refletividade correspondente à coróide e esclera, seguidos de picos de baixa refletividade junto à linha basal e o traçado assume em seguida o padrão normal do tecido orbitário. (foto 2)



FOTO 1 — Angiofluoresceinografia do olho direito demonstrando aumento da fluorescência na região temporal superior à papila.

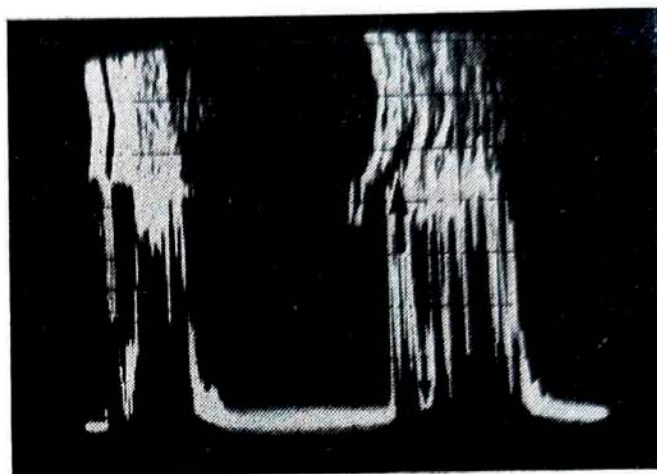


FOTO 2 — Ecografia "A" demonstrando pico de alta refletividade (flexa maior) seguido de picos de baixa refletividade junto à linha basal (flexa menor) e em seguida o traçado assume o padrão normal do tecido orbitário. A ecografia "B" revela espessamento da coróide.

Os exames laboratoriais mostraram no hemograma a presença de leucocitose discreta com predomínio de polimorfonucleares neutrófilos e sem desvio à esquerda. A velocidade de hemossedimentação foi de 31 mm e o fator reumatóide foi negativo. O estudo radiológico de crânio e órbitas foi normal e o Raio-X de seios da face mostrou a presença de sinusopatia maxilar direita.

Com as suspeitas diagnósticas de celulite orbitária e esclerite posterior, o paciente foi inicialmente medicado sistemicamente com antibióticos (penicilina cristalina, gentamicina e oxacilina) e corticosteróides (prednisona 80 miligramas diariamente) além de analgésicos e medicação tópica com atropina colírio a 1% e colírio com associação de cloranfenicol e cortisona. Após o início da medicação houve melhora rápida dos sintomas dolorosos sendo que 24 horas após a intervenção a profundidade da câmara anterior medida com paquímetro Haag Streit era, OD = 2,7 mm e OE = 3,6 mm observando-se discreta reação inflamatória no humor aquoso em olho direito. A.P.O. em tal ocasião era: OD = 9 mmHg e OE = 12 mmHg.

Posteriormente houve melhora progressiva da acuidade visual do OD com absorção do descolamento seroso de retina e do descolamento de coróide. Gradativamente o perfil da câmara anterior do olho direito foi se tornando plano convexo acompanhado de piora da reação inflamatória do humor aquoso, com presença moderada de FLARE E TYNDALL.

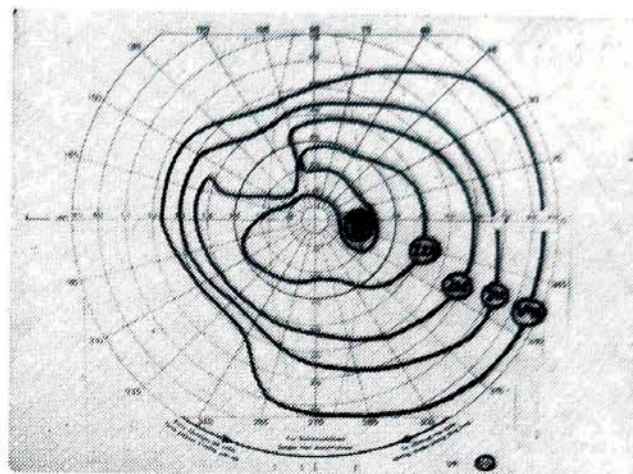
Na alta hospitalar após 9 dias de internação observava-se visão de OD = 20/100; P.O. igual a 14 mmHg em ambos os olhos, profundidade da câmara anterior de 3,5 mm em AO, com aquoso límpido e o fundo de olho do OD mostrava discreto edema residual. O campo visual em tal ocasião mostrava depressão da sensibilidade das isópteras na região nasal superior do OD. (foto 3)

Foi gradualmente reduzida a dosagem de prednisona até a sua suspensão. Houve normalização do campo visual e melhora da visão do OD até 20/30.

Vinte e dois dias após a alta o paciente retornou com queixas de dor na região orbitária acompanhada de náuseas e vômitos. O olho direito apresentava visão de 20/80÷2 com hiperemia conjuntival e injeção ciliar discreta. A profundidade da câmara anterior era OD = 3,1 mm e OE = 3,6 mm. A exoftalmometria era igual a 16 mm em AO (D.I.O. = 108 mm) e a P.O. era de OD = 12 mmHg e OE = 10

mmHg. Foi novamente internado e medicado com Indometacina 75 mg por dia, além de analgésicos e colírios de Atropina a 1%. O quadro permaneceu estacionário por 10 dias quando houve piora intensa dos sintomas, com queda da visão do olho direito para 20/100, piora da hiperemia conjuntival e a profundidade da câmara anterior diminuiu para 2,4 mm em OD com aquoso apresentando TYNDALL e FLARE (3). À oftalmoscopia notava-se recidiva do deslocamento seroso de retina na região macular e temporal inferior.

FOTO 3 — Campo visual do olho direito demonstrando depressão da sensibilidade das isópteras na região nasal superior



Os exames complementares feitos durante a 2.^a intervenção demonstraram: Raio-X de seios da face normal; reação de MANTOUX positiva com nódulo de 15 mm; determinação do fator antinuclear positivo até diluição 1/100 com padrão reticular. O campo visual feito após a piora dos sintomas mostrou recidiva do defeito na região nasal superior.

Com a manutenção da medicação sistêmica associada ao uso de colírios de cloranfenicol e cortisona, houve melhora progressiva dos sintomas e da visão, acompanhados de aprofundamento da câmara anterior e reabsorção do descolamento de retina do OD. Teve alta em 17/09/80, após 27 dias de intervenção quando apresentava visão de 20/40+3 com +0,75 dioptrias esféricas em OD, profundidade da câmara anterior igual a 3,5 mm em ambos os olhos, com olho direito apresentando aquoso com TYNDALL e FLARE (2) e P.O. de 13 mmHg em AO.

Durante o seguimento ambulatorial houve desaparecimento da reação inflamatória da câmara anterior e melhora da visão do olho direito para 20/20 sendo que o paciente referia diminuição do tamanho das imagens do OD e à oftalmoscopia se observava preguiamento na região macular do olho direito. Neste período foi feita nova determinação do fator antinuclear que foi negativa e foi feita tomografia computadorizada das órbitas que foi inteiramente normal.

Três meses após a segunda alta, apresentou nova recidiva de dor e vermelhidão no OD. Foi internado com visão no OD = 20/400 sendo que com a correção de -3,50 dioptrias esféricas associado a -0,50 dioptrias cilíndricas a 15.º a visão do OD chegava a 20/30. Apresentava à biomicroscopia em OD, conjuntiva bulbar com hiperemia e injeção ciliar discretas. A profundidade da câmara anterior era OD = 2,5 mm e OE = 3,7 mm. A.P.O. era normal em AO e a retina se apresentava em posição. À oftalmoscopia se observava em OD uma formação elevada, de aproximadamente 7 mm de diâmetro localizada na região temporal superior à papila. Esta "massa" se apresentava discretamente elevada, de limites imprecisos e da mesma coloração da retina adjacente.

Foi medicado com Indometacina, colírio de Atropina e colírio de cloranfenicol e cortisona, havendo melhora progressiva dos sintomas e aprofundamento da câmara anterior do OD acompanhado de mudança gradual da refração do olho direito para o lado hipermetrope. Teve alta após 7 dias de internação com visão corrigida do olho direito igual a 20/20 (+2,00 dioptrias esféricas), referindo o paciente diminuição das imagens do olho direito em relação às imagens do olho esquerdo. À oftalmoscopia apresentava apenas preguiamento macular e a profundidade da câmara anterior era de OD = 3,8 mm e OE = 3,7 mm. Durante a 3.^a internação foi feito exame reumatológico clínico e radiológico o qual foi inteiramente normal.

Foi realizada determinação do fator antinuclear que foi positiva até diluição 1/50, com padrão homogêneo e a dosagem do complemento foi normal. Desde então o paciente vem se mantendo assintomático sendo feitas novas dosagens de fator antinuclear, anticorpo anti DNA nativo, pesquisa de células L.E. e LATEX que foram negativos.

DISCUSSÃO

A esclerite posterior é uma condição incomum e de difícil diagnóstico. Segundo WILLIAMSON¹ as esclerites em geral representam apenas 0,08% dos pacientes que procuram um serviço oftalmológico. WATSON e HAYREH⁽¹⁾ referem que a esclerite posterior é responsável por apenas 29% dos casos de esclerite. SEVEL² refere uma incidência um pouco maior de 12 a 18% de envolvimento posterior em pacientes com esclerite.

A esclerite posterior está usualmente associada à esclerite anterior e relatos anteriores frequentemente à ela se referiam como esclerite difusa com envolvimento posterior⁶.

Os principais sintomas são: dor, baixa da visão, diminuição do campo visual e visão dupla.^{1, 6} Os autores em geral se referem à dor como sendo de intensidade forte, mas BENSON e col.² acreditam que a dor seja usualmente proporcional à severidade da esclerite anterior associada e pode ser referida aos supercílios, região temporal, região mandibular ou dentes. Os pacientes podem também apresentar lacrimejamento e mais raramente fotofobia¹.

Os achados oculares podem incluir: proptose, limitação dos movimentos oculares, uveíte, descolamento exsudativo de retina, dobras de coróide, deslocamento de coróide e pode-se observar uma formação elevada "massa" no fundo de olho^{1, 2}. Esta "massa" é da mesma coloração do epitélio pigmentar adjacente, podendo-se observar um padrão normal dos vasos da coróide sobre a mesma^{2, 7}. BENSON e col.² em 7 casos de esclerite posterior encontraram "massa" no fundo de olho em 4 casos com diâmetro variando entre 4 e 8 mm. Nos outros 3 casos os autores acreditam que tal lesão tenha sido obscurecida pelo descolamento de retina e pode ser evidenciada à ecografia. Outros autores relatam casos de esclerite posterior e não citam a presença deste tipo de lesão no fundo de olho^{1, 3, 8}.

A presença de uveíte com células inflamatórias na câmara anterior ou na cavidade vítrea é um acontecimento comum na esclerite posterior^{1, 9}, assim como a presença de descolamento exsudativo de retina.^{1, 2, 6, 10, 11} Quanto ao descolamento de coróide, embora menos frequente, também pode estar associado à esclerite posterior.^{1, 3, 11} Este descolamento de coróide, ou mais corretamente, edema cílio-coroide ocorre devido à extensão da resposta inflamatória da esclera em direção à coróide⁶.

No caso presente, o paciente apresentou-se com dor intensa, hiperemia conjuntival e injeção ciliar acentuadas, proptose de 3 mm do olho direito, baixa acentuada da visão, discreta limitação da movimentação ocular, descolamento exsudativo de retina e descolamento de coróide no olho direito. A seguir, houve o desenvolvimento de uveíte anterior e posteriormente todos estes sinais desapareceram com o tratamento. Constatou-se também, acentuada diminuição da câmara anterior do olho direito com grande assimetria em relação ao olho contralateral e elevação da pressão intraocular. Infelizmente não pode ser realizada a gonioscopia nesta ocasião devido à presença de intensa dor à manipulação ocular, porém muito provavelmente o ângulo da câmara anterior se apresentava total ou parcialmente fechado. Com a introdução da medicação houve normalização da profundidade da câmara anterior e pode-se observar à gonioscopia ângulo aberto visualizando-se todas as estruturas do seio cameral em ambos os olhos. Durante as duas recidivas apresentadas, observou-se novamente diminuição da profundidade da câmara anterior acompanhada de miopização que chegou a 3 dioptrias esféricas.

Muito provavelmente a etiopatogenia da formação da câmara anterior com perfil filiforme acompanhado de aumento da P.O. e miopização está associada à presença de descolamento ciliocoroideu com consequente rotação do corpo ciliar, anteriorização do diafragma endocrystalino, miopização e fechamento angular¹².

QUINLAN e LITCHINGS¹³ recentemente relataram 3 casos de fechamento angular secundário à esclerite posterior, sendo que todos os pacientes apresentavam dor, assimetria de profundidade da câmara anterior, proptose discreta, descola-

mento de coróide, miopização e hipertensão ocular tendo o quadro cedido completamente em 48 — 72 horas com a administração de oxifembutazone e colírio cicloplégico, havendo normalização da profundidade da câmara anterior. Tais autores também admitem que a causa deste processo seja a rotação anterior do corpo ciliar no esporão escleral em decorrência da efusão de coróide.

BENSON e col.² relataram achados angiofluoresceinográficos em pacientes com esclerite posterior com descolamento exsudativo de retina. Eles descrevem um padrão mosqueado da fluorescência de fundo das fases precoces, numerosas áreas puntiformes de vazamento de fluoresceína nas fases médias e coloração tardia do fluido subretiniano. No caso em estudo, a angiofluoresceinografia mostrou achados semelhantes aos acima descritos.

A ultrassonografia é provavelmente o exame complementar mais útil no diagnóstico de esclerite posterior.² CAIPIAERT e col.¹³ utilizando a ecografia "E" relataram as seguintes alterações em pacientes portadores de esclerite posterior: achatamento da parte posterior do globo, espessamento das camadas posteriores do olho e edema do tecido retrobulbar. A ecografia "A", por sua vez, mostra a presença de lesão com alta refletividade interna e ecos de baixa amplitude na área de edema retrobulbar.² dados estes coincidentes com os do paciente em estudo.

A esclerite, embora possa ocorrer isoladamente, tem sido associada com numerosas doenças do colágeno como: Artrite reumatóide, periarterite nodosa, granulomatose de WEGENER, policondrite recorrente, lupus eritematoso disseminado e dermatomiosite^{1, 5, 14}. LYNE¹⁴, encontrou esclerite associada a doença do colágeno em 50% dos casos, sendo a Artrite Reumatóide a mais frequente destas doenças.

No paciente em estudo, o exame clínico reumatológico e os exames radiológicos foram inteiramente normais, apresentando entretanto a determinação do fator antinuclear positiva em duas ocasiões, com títulos respectivamente de 1/100 e 1/50. Posteriormente houve negatização desta alteração e os demais exames de investigação reumatológica foram negativos. O fato do paciente encontrar-se na terceira década de vida, podendo eventualmente vir a desenvolver uma das patologias acima citadas nos obriga a um acompanhamento clínico rigoroso e frequente.

A esclerite posterior pode simular a síndrome de efusão uveal¹⁵ com descolamento anular de coróide e descolamento de retina, diferindo desta principalmente pelo fato da efusão uveal ser quase sempre bilateral, enquanto que a esclerite posterior é mais frequentemente unilateral.⁶

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o hemangioma de coróide, o melanoma maligno de coróide, carcinoma metastático de coróide, tumores orbitários, coroidopatia central serosa idiopática, epiteliopatia placóide posterior multifocal aguda e doença de VOGT-KOYANAGHI-HARADA². Os três primeiros diagnósticos são especialmente lembrados quando se observa uma formação elevada no fundo de olho e existem vários relatos de pacientes com esclerite submetidos à enucleação devido à confusão diagnóstica com neoplasias de coróide^{7, 10}.

No caso em estudo não houve dúvida diagnóstica com relação aos tumores coroidais pois apesar de se ter encontrado uma formação elevada no polo posterior do globo, tal lesão era bastante discreta, pouco evidente e só foi encontrada na última internação do paciente quando já se tinha observado o caráter recorrente e inflamatório da lesão, a presença de efusão de coróide além da tomografia computadorizada de órbitas normal e dos achados angiofluoresceinográficos e ecográficos sugestivos de esclerite posterior.

Outros diagnósticos diferenciais acima citados foram facilmente descartados no caso em questão, principalmente devido ao acometimento de apenas um dos olhos.

Inicialmente aventou-se a hipótese de celulite orbitária, uma vez que o paciente apresentava quemose conjuntival, proptose discreta, limitação da movimentação ocular, sinusopatia maxilar e febre. No entanto a evolução do quadro e o seu caráter recorrente afastaram tal hipótese. Além disso a angiofluoresceinografia e a ecografia mostraram aspectos sugestivos de esclerite posterior e complicações como deslocamento exsudativo de retina e descolamento de coróide são encontrados apenas muito raramente em casos de celulite orbitária.¹⁶

Finalizando, é importante o reconhecimento do glaucoma por fechamento angular secundário à esclerite pois o seu tratamento é completamente diferente daquele do glaucoma primário por fechamento angular. A instilação local de cicloplégico associada à medicação sistêmica adequada provoca o aprofundamento da câmara anterior e abertura do seio cameral, como no caso em questão.

RESUMO

Os autores relatam um caso de esclerite posterior que na sua evolução clínica inicial levou a dificuldade de diagnóstico diferencial com celulite orbitária e que apresentou elevação da pressão intraocular devido ao fechamento angular consequente a provável rotação do corpo ciliar, secundário a descolamento cílio-coroideu de caráter inflamatório.

É discutido o diagnóstico diferencial de tal entidade e apresentado a revisão bibliográfica do assunto.

SUMMARY

Posterior Scleritis Associated to Angle Closure Glaucoma

A patient with posterior scleritis where a diagnosis of orbital cellulitis at the beginning of the disease was also possible is reported here. Intraocular pressure was elevated due to angle closure. Probably a rotation of the ciliary body after an inflammatory choroidal and ciliary body detachment was responsible for this angle closure.

Differential diagnosis of posterior scleritis and bibliography about this pathological entity are also discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WATSON, P. G., e HAYREH, S. S.: Scleritis and episcleritis. *Br. J. Ophthalmol.* 60: 163 — 191, 1976.
- 2 — BENSON, W. E.; SHIELDS, J. A.; TASMAN, W., e CRANDALL, A. S.: Posterior scleritis. A cause of diagnostic confusion. *Arch. Ophthalmol.* 97: 1482 — 1486, 1979.
- 3 — QUINLAN, M. P., e HITCHINGS, R. A.: Angle-closure glaucoma secondary to posterior scleritis. *Br. J. Ophthalmol.* 62: 330 — 335, 1978.
- 4 — WILLIAMS, J.: Incidence of eye disease in cases of connective tissue disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 94: 742 — 750, 1974.
- 5 — SEVEL, D.: Rheumatoid nodule of the sclera. A type of necrogranulomatous scleritis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 85: 357, 1965.
- 6 — CLEARY, P. E.; WATSON, P. G.; MCGILL, J. I., e HAMILTON, A. M.: Visual loss due to posterior segment disease in scleritis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 95: 297 — 306, 1975.
- 7 — FELDON, S. E.; SIGELMAN, M. D.; ALBERT, D. M. e SMITH, T. R.: Clinical manifestations of brawny scleritis. *Am. J. Ophthalmol.* 85: 781 — 787, 1978.
- 8 — BERGER, B. e REESER, F.: Retinal pigment epithelial detachments in posterior scleritis. *Am. J. Ophthalmol.* 90: 608 — 606, 1980.
- 9 — GASS, J. D. M.: *Differential Diagnosis of Intraocular Tumors*. St. Louis, CV Mosby Co, 1974, pp 180 — 181, 200 — 207.
- 10 — HARPER, J. Y.: Recurrent scleritis with elevation of the retina. *Arch. Ophthalmol.* 63: 663 — 667, 1960.
- 11 — SEARS, M. L.: Choroidal and retinal detachments associated with scleritis. *Am. J. Ophthalmol.* 58: 764 — 766, 1964.
- 12 — SIMMONS, R. J.: Angle-closure glaucoma after scleral buckling operation for separated retina. CHANDLER, P. A. e GRANT, W. M.: *Glaucoma* Philadelphia, Lea & FEBIGER, 1979, pp. 183 — 186.
- 13 — CAPPAERT, W. E.; PURNELL, E. W. e FRANK, K. E.: Use of B — sector scan ultrasound in the diagnosis of benign choroidal folds. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 375 — 379, 1977.
- 14 — LYNE, A. J.: Scleritis and systemic disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 94: 58, 1974.
- 15 — SCHEPENS, C. L., e BROCKHURST, R. J.: Uveal effusion. *Arch. Ophthalmol.* 70: 189, 1963.
- 16 — DUKE ELDER, S. e MAC FAUL, P. A. — *System of Ophthalmology. The Ocular Adnexa*. London, Henry Kimpton, 1974, Vol. XIII pp. 867 — 871.

VITRECTOMIA NO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO GLAUCOMA SECUNDÁRIO NO AFÁCICO

HISASHI SUZUKI (1) MARIA TERESA B. C. BONANOMI (2)
YOSHITAKA NAKASHIMA (2) JOHN HELAL JR. (2)

Dentre as inúmeras causas do glaucoma no afácico, é, sem dúvida o bloqueio pupilar e o fechamento angular, segundo SHEIE¹, as mais sérias sob o ponto de vista terapêutico.

A cirurgia fistulizante para o espaço subconjuntival não era indicada nestas situações, primordialmente devido a grande possibilidade da ocorrência de perda vítrea, com conseqüente falha no resultado pos-operatório. Indicava-se por este motivo, a ciclodiálise.

HITCHINGS², em 1978 após estudo retrospectivo realizado no Moorfields, sobre 25 olhos portadores de glaucoma no afácico por gonio sinéquias submetidos à ciclodiálise, obteve sucesso no controle da P. I. O (abaixo de 25 mm Hg) em somente 32% dos casos. Neste mesmo trabalho, realiza a trabeculectomia como cirurgia em nove olhos portadores de glaucoma secundário por gonio sinéquias no afácico, e, conclui que uma das principais causas da falha, seria a obstrução da fístula por vítreo.

Considerando:

- a) O mau resultado obtido com a ciclodiálise.
- b) A causa primordial da falha da trabeculectomia como sendo o bloqueio da fístula por vítreo.

Resolvemos associar à trabeculectomia a vitrectomia anterior, no tratamento cirúrgico do glaucoma secundário no afácico, objeto desta publicação.

MÉTODO

Foram estudados 22 olhos de 22 pacientes portadores de glaucoma secundário no afácico. Todos os pacientes pertencem ao Departamento de Oftalmologia da FMUSP (Serv. do Prof. Paulo Braga Magalhães).

Classificamos os pacientes, segundo a mais provável causa do glaucoma em dois grupos, a saber:

- A) — Bloqueio pupilar
- B — Bloqueio por gonio sinéquias

A) Bloqueio pupilar

Neste grupo incluimos um total de 10 olhos. A causa primordial da hipertensão intraocular foi diagnosticada como presença de massas cristalínias e/ou vítreo na câmara anterior, gerando o bloqueio pupilar. Em virtude do edema de córnea associado à presença de restos cristalínios na câmara anterior, evidentemente não se podia afastar com certeza a presença ou não de gonio sinéquias.

Segundo SCHEIE¹, quando o bloqueio pupilar tem algum tempo de duração, há a possibilidade maior da existência de gonio sinéquias.

As causas determinantes do bloqueio pupilar pelo cristalino (íntegro ou roto) e/ou vítreo foram:

- a) Trauma contuso — 7 olhos
- b) Pós facectomia intracapsular com perda vítrea — 2 olhos
- c) Pós ferimento perfurante ocular — 1 olho

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

(2) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica (FMUSP).

B) Bloqueio angular ou gonio sinéquias.

Incluimos um total de 12 olhos

Como a extensão da gonio sinéquia guarda relação com o aumento da pressão intraocular no afáxico (segundo HITCHINGS², há necessidade de haver extensão superior a 100° para haver PIO maior que 30 mm Hg; segundo HIGITT³, há necessidade de haver extensão superior a 260°), subdividimos os 12 olhos em 3 subgrupos a saber:

- até 180° — 2 olhos
- até 270° — 2 olhos
- maior que 270° — 2 olhos

As causas relacionadas com a gênese de gonio sinéquias, foram:

- a) Ferimento perfurante ocular — 4 olhos
- b) Associado à catarata complicada — 3 olhos
- c) Pós facectomia intracapsular com perda vítrea — 2 olhos
- d) Pós catarata secundária — 1 olho
- e) Epitelização da câmara anterior pós cirurgia de catarata — 1 olho
- f) Trauma contuso e subluxação anterior do cristalino — 1 olho.

O tempo de duração do bloqueio pupilar variou de 1 mês a 36 meses, com período médio de 5,8 meses.

Quando, no exame pré-operatório o quadro de bloqueio pupilar era exuberante (restos cristalinos com vítreo preenchendo toda a câmara anterior e íris afastada da face posterior da córnea), indicamos simplesmente vítreo-lensectomia via pars plana. Nestas circunstâncias foram operados 4 olhos. Quando no exame pré-operatório havia em associação ao bloqueio pupilar, presença de íris em contacto com a face posterior da córnea, indicamos vítreo-lensectomia associada à trabeculectomia. Desta maneira foram operados 6 olhos. A vítreo-lensectomia foi realizada introduzindo-se o vitreófago através da trabeculectomia. Empregou-se como sistema de infusão, agulha butterfly 23 introduzida via limbar, pelo setor nasal inferior da córnea.

O tempo de duração do bloqueio angular por gonio sinéquias, variou de 4 meses a 7 anos, com período médio de 24,6 meses.

Todos os pacientes com gonio sinéquias até 270° foram operados, associando-se a vítreo-lensectomia (ou membranectomia) à trabeculectomia. Dos 8 pacientes com gonio sinéquias superior a 270°, cinco foram operados, adicionando-se ciclodíalise "inversa" (introduzindo-se a espátula de ciclodíalise no espaço supra coroideu através da borda posterior da esclerotomia, em direção ao polo posterior do globo ocular).

b) Resultados e comentários.

Os resultados obtidos no grupo A, estão na Tabela I.

Consideramos sucesso cirúrgico, quando a pressão intraocular manteve-se em nível igual ou inferior a 21mmHg. O tempo médio de seguimento pós-operatório foi de 12 meses (intervalo de 3 a 24m).

TABELA I

Resultados obtidos no grupo A

Cirurgia feita	sucesso	insucesso	total
VITR/L/TR	5 (83,3%)	1 (16,66%)	6
VITR/L.	2 (50%)	2 (50%)	4
TOTAL	7 (70%)	3 (30%)	10

Apesar do pequeno número de olhos nesta casuística, gostaríamos de tecer as seguintes considerações:

1) O glaucoma por bloqueio pupilar no afáxico, obteve controle do nível pressórico intraocular em nível de 21mmHg para menos em 70%, com o método cirúrgico proposto.

2) Quando associávamos uma cirurgia fistulizante (no caso a trabeculectomia) à vitrectomia, o índice de controle pressórico foi de 83,5% contra 50%, quando reali-

závamos somente a vítreo-lensectomia (no intuito de aliviar a causa do bloqueio pupilar). Este fato a nosso ver, vai de acordo com a opinião (já citada anteriormente) de SCHEIE. Realmente, sob o ponto de vista prático, há grande dificuldade, e muitas vezes impossibilidade, de se examinar o seio camerular nestes olhos (presença de restos cristalínios e edema de córnea). Por este motivo é nossa indicação atual, associarmos sempre a trabeculectomia nestas situações.

Os resultados obtidos no grupo B (glaucoma secundário por gonio sinéquias no afácico), estão na Tabela II.

TABELA II

Resultados obtidos no grupo B

GONIO
SINÉQUIAS

ATÉ 180°		ATÉ 270°		MAIOR QUE 270°		TOTAL	
suc.	inusuc.	suc.	inusuc.	suc.	inusuc.	suc.	inusuc.
2	0	2	0	2	6	6	6
100%	0%	100%	0%	33,3%	66,6%	50%	50%

Consideramos sucesso cirúrgico, quando a PIO foi mantida em nível igual ou inferior a 21 mm Hg.

O período médio de seguimento pós-operatório foi de 24,6 meses, com intervalo de 3 meses a 7 anos.

Com as mesmas reservas feitas ao grupo anterior, achamos importante observar as seguintes considerações:

1) O controle da pressão intraocular em nível igual ou inferior a 21 mm Hg foi obtido neste grupo em 50% dos casos tratados pelo método cirúrgico proposto.

2) Existe evidências de obtermos menor tendência de sucesso, à medida que aumenta a extensão das gonio sinéquias. Quando a extensão da mesma for igual ou inferior a 270° (3/4 do seio camerular), obtivemos praticamente 100% de sucesso cirúrgico. Quando a extensão do bloqueio angular foi acima de 270°, não obstante associarmos à cirurgia proposta a "ciclodiálise inversa" (5 olhos em 8), obtivemos apenas 33,3% do controle pressórico ocular no nível acima citado.

RESUMO

Os autores estudaram o resultado da vitrectomia associada ou não à trabeculectomia no controle da PIO em 22 olhos portadores de hipertensão intra-ocular associada à afacia (ou ao cristalino subluxado, ou rôto mesclado com vítreo).

No bloqueio pupilar (10 olhos), devido à presença de massas cristalínias e/ou vítreo na câmara anterior, o controle da PIO (nível igual ou inferior a 21 mmHg) ocorreu em 83,3% dos casos, quando se associava trabeculectomia à vitrectomia.

No glaucoma por gonio sinéquias, houve controle do nível pressórico em 50% dos olhos (12 olhos). Neste grupo foi observado melhor controle quanto menor a extensão das gonio sinéquias. Houve sucesso total (100% de controle), quando a extensão das gonio sinéquias eram de até 270°, contra apenas 33,3% de controle, quando a extensão das gonio sinéquias eram superiores a 270°.

SUMMARY

Vitrectomy in Surgical Treatment of Secondary Aphakic Glaucoma

This paper presents the results of vitrectomy associated or not with trabeculectomy in the IOP control of 22 eyes with secondary glaucoma in aphakia due to pupillary block or peripheral anterior synechia.

Ten eyes had pupillary block due to lens remnants and/or vitreous in the anterior chamber. IOP of 21 mmHg or less was present in 83,3% of the eyes when vitrectomy and trabeculectomy were associated.

In the eyes where glaucoma was due to peripheral anterior synechia, IOP was controlled in 50% of the eyes. Surgical failure was directly proportional to the extension of angle closure. 100% success was obtained in the eyes with less than 270° of peripheral anterior synechia and only 33,3% had IOP controlled below 21 mmHg with more than 270° angle closure.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SCHEIE, H. G. and EWING, M. Q. — Aphakic glaucoma. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 1978, 98: 111.
- 2 — HITCHINGS, R. A. — Aphakic glaucoma — prophylaxis and management. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 1978, 98: 118.
- 3 — HIGGITT, A. C. — (1956) Trans. Ophthal. Soc. U.K. 76: 73.

oOo

VITRECTOMIA VIA PARS PLANA NO TRATAMENTO CIRÚRGICO DO DESCOLAMENTO TRADICIONAL DA RETINOPATIA DIABÉTICA PROLIFERATIVA

HISASHI SUZUKI (1) ROSA MARIA GRAZIANO (2) YOSHITAKA NAKASHIMA (2)
JOHN HELAL JR. (2)

Após a introdução do método microcirúrgico da cirurgia do vítreo — vitrectomia via pars plana — por MACHEMER³ em 1971, uma grande avenida delineou-se no tratamento de inúmeras afecções que comprometiam fundamentalmente a retina e o vítreo.

Desta forma, as complicações oculares determinadas pela retinopatia diabética proliferativa — a hemorragia vítrea e o descolamento tradicional da retina — que anteriormente não apresentavam qualquer perspectiva de tratamento foram abordadas cirurgicamente.

Desde os primeiros trabalhos publicados na literatura, observou-se uma significativa diferença de resultados obtidos conforme se atuasse em olhos portadores de hemorragia vítrea pura e olhos portadores de descolamento tradicional da retina. Assim, MANDELCORN⁴ analisando os resultados obtidos em 100 casos consecutivos de vitrectomia via pars plana no tratamento da retinopatia diabética severa, obteve sucesso em 49% dos casos. Neste mesmo trabalho, analisando-se o sucesso obtido no tratamento da hemorragia vítrea pura, o sucesso foi de 71% contra 31% em casos de descolamento tradicional da retina.

O objetivo deste trabalho, é o de apresentar os resultados por nós obtidos no tratamento cirúrgico do descolamento tradicional da retina (com descolamento da mácula), em olhos portadores de retinopatia diabética proliferativa.

MÉTODO

Foram estudados 19 olhos de 18 pacientes, todos pertencentes à Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serv. Prof. Paulo Braga Magalhães), e operados consecutivamente no período de 1-6-77 a 1-6-80.

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

(2) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica da FMUSP.

Sexo: Nove pacientes pertenciam ao sexo feminino, contra nove do sexo masculino.

Idade: A idade dos pacientes variou de 23 anos a 72 anos, com média de 47,7 anos.

Tempo de doença: O período médio do diabetes foi de 14,3 anos com extremos variando de 2 a 30 anos.

Medicação usada no tratamento do diabetes: O controle clínico do diabetes era feito através de insulina injetável em 50% dos pacientes, hipoglicemiante oral em 44,4% e mista (oral e injetável) em 5,6%.

Tempo de seguimento: O tempo de seguimento médio pós-operatório foi de 9,7 meses, com intervalo de 6 meses a 19 meses.

Método cirúrgico utilizado: A cirurgia foi realizada, observando-se os seguintes critérios:

a) Anestesia: Em virtude das alterações clínicas associadas a este grupo de pacientes (diabéticos portadores de retinopatia diabética proliferativa), optamos em todos os pacientes, pela anestesia local, retrobulbar. No início utilizamos a solução de xilocaina a 2%, retrobulbar. Porém, como o tempo cirúrgico ultrapassava o período de efeito anestésico, atualmente preferimos utilizar a solução de marcaína a 0,5%. (*)

b) Instrumental: O vitreóforo utilizado foi o de nossa própria fabricação, apresentando diâmetro externo de 1,0 mm. e introduzido via pars plana (4mm do limbo em fâcicos e 3,5mm do limbo em afâcicos), geralmente pelo quadrante ocular superior. A endo iluminação é introduzida também pelo quadrante superior, aproximadamente a 100° de distância do vitreóforo. Realizamos, portanto microcirurgia intraocular, utilizando-se dois instrumentos na câmara vítrea.

O sistema de infusão é independente, e, introduzido também via pars plana, geralmente no setor nasal inferior (por ser o quadrante de menor viabilidade para introdução e manipulação de instrumentos intraoculares). O sistema de infusão foi alimentado por solução de Ringer Lactato, com pressão de perfusão regulada através da altura do frasco, em relação ao nível ocular.

Utilizamos sistematicamente como lente de contacto, a lente de superfície prismática idealizada por TOLENTINO⁶. Há grande vantagem segundo a nossa experiência, pois permite melhor visualização da retina periférica, durante o ato cirúrgico.

c) Ato cirúrgico: Inicialmente mantivemos o vitreóforo no centro da cavidade vítrea, ainda no vitreo anterior, realizando a vitrectomia neste local. Após completar a remoção do vitreo neste plano, é que fomos aprofundando, sempre lentamente. Logo em seguida atuamos nas membranas tensas que, partindo da base vítrea corre em direção às arcadas vasculares do polo posterior. É nesta fase que julgamos importante o uso da lente prismática, pois preferimos seccionar tais membranas mais distante de sua inserção retiniana. Neste ponto, é importante utilizarmos sucção em intensidade mais fraca. Às vezes, tais membranas são tão rígidas que necessitam ser seccionadas, utilizando-se a tesoura automática de vitreo.

Após "circuncizar" tal membrana em 360°, observamos boa parte da retina do polo posterior já mais próxima de seu leito. As membranas que cruzam a superfície retiniana foram levantadas inicialmente, utilizando-se agulha descartável calibre 22, tendo o máximo cuidado e não tracionar perigosamente a retina, pois observamos que a retina descolada e atrófica (própria do diabético) é muito frágil. Muitas vezes preferimos deixar um pedaço de membrana sobre a retina, ao invés de insistir na sua remoção.

Após o "levantamento" das membranas, utilizávamos nos primeiros casos, o próprio vitreóforo para seccioná-las. Para tanto, baixávamos ao máximo a força de sucção. Atualmente preferimos realizar este tempo cirúrgico, utilizando-se a nossa tesoura de vitreo, pois acreditamos que a tesoura corta com menor tração transmitida à superfície retiniana.

Não obstante a remoção destas membranas, a retina pode permanecer ainda descolada. Tal fato ocorreu com relativa freqüência durante a cirurgia dos pacientes desta casuística. Isto ocorreu em virtude, a nosso ver, a dois fatores:

a) Retina já muito organizada e "incorporada" ao tecido cicatricial, em virtude da antigüidade da doença.

b) Retina muito atrófica e alterada.

Nestas situações, pode-se cogitar, eventualmente, em realizar ressecção da parede escleral, com a finalidade da parede ocular "ajustar-se" ao leito retiniano diminuído.

(*) Trabalho em andamento, a ser publicado.

RESULTADOS

Acuidade visual

A acuidade visual pré-operatória nesta série de pacientes está na tabela I

TABELA I

Acuidade visual pré-operatória

Percepção luminosa (L)	4	(21%)
Projeção de luz (BPL)	7	(36,8%)
Contar dedos (CD)	8	(42,1%)

Devemos ressaltar que todos os pacientes apresentavam vítreo claro, com o "fundus" perfeitamente visível, portadores de descolamento tradicional.

A má acuidade visual pré-operatória foi fruto da criteriosa escolha na indicação cirúrgica desta série, baseado nos seguintes motivos:

A) Motivos éticos: Sendo a retinopatia diabética proliferativa uma doença ocular secundária à doença sistêmica, acreditávamos que o resultado cirúrgico era influenciado por fatores imponderáveis, praticamente inexistentes em outras patologias oculares puras, onde a vitrectomia via pars plana, segundo nossa experiência obtém excelentes resultados.

Por esta razão, resolvemos:

a) Atuar cirurgicamente em complicações oculares de retinopatias diabéticas proliferativa, somente após razoável experiência acumulada na manipulação de patologias cirúrgicas oculares puras, onde a vitrectomia se afigura como único método de cura. Dai o pequeno número desta casuística acumulada durante os últimos 3 anos.

b) Pela razão exposta, contra-indicamos formalmente a cirurgia em olhos portadores da complicação da retinopatia diabética proliferativa, com alguma visão útil.

B) Motivos oculares: São, em última análise, corolários dos motivos éticos:

a) Necessidade da presença do descolamento tracional com comprometimento macular.

b) Ausência da opacidade nos meios ópticos transparente catarata completa ou hemorragia vítrea) para permitir o exame óptico e constatar de modo "pré-operatório" a presença do descolamento tracional.

Acuidade visual pós-operatória: A acuidade visual pós-operatória, está na Tabela II.

TABELA II

Acuidade visual pós-operatória

Sem percepção de luz (SPL)	6	(31%)
L	4	(21%)
BPL	1	(5,3%)
CD	5	(25,3%)
20/400	1	(5,3%)
20/80	2	(10,6%)

Considerando-se como "melhora da acuidade visual" a passagem do mesmo paciente pertencente a um grupo de acuidade visual pré-operatória para outro grupo acima, no pós-operatório (Ex: do grupo BPL no pré-operatório para CD no pós-operatório), piora da acuidade visual o inverso e inalterada a permanência no mesmo grupo de acuidade visual, obtivemos (Tabela III)

TABELA III

Correlação da AV pré e pós

MELHORA DA AV	5	(26,3%)
INALTERADA	5	(26,3%)
PIORADA	9	(47,4%)

Analisando-se o fundo de olho no pós-operatório imediato dos 6 olhos (Tab. II) que apresentaram piora da acuidade visual (SPL), pudemos constatar que 5 olhos (83%) mantinha na retina descolada não obstante os esforços dispendidos durante o ato cirúrgico.

Por outro lado, verificando-se o FO dos 10 olhos (Tab. III) que apresentaram melhora ou não alteração da acuidade visual no PO imediato, pudemos constatar retina total ou parcialmente colada em 6 (60%) olhos.

Apesar do pequeno número desta série, temo a impressão que a maior causa do insucesso (piora) cirúrgico relaciona-se com a não possibilidade de resolver o descolamento da retina, durante a cirurgia.

Complicações

a) Opacificação do cristalino: Nesta casuística, no pré-operatório, haviam 15 olhos fáticos. Para melhor execução da vitrectomia (discretas opacidades subcapsulares que impediam boa visibilidade do fundus durante a cirurgia), removemos o cristalino manteve-se a mesma em 3 olhos (25%). Em 9 olhos (75%), houve discreta opacificação de + a + + da cápsula posterior.

b) Rubeose iridis: Excetuando-se 1 olho, 18 olhos (99%) não apresentavam à biomicroscopia, rubeose no pré-operatório. No pós-operatório, 5 olhos desenvolveram esta complicação (27,7%)

c) Glaucoma neovascular: Nenhum paciente foi operado com glaucoma neovascular. A incidência pós-operatória desta terrível complicação ocorreu em 4 olhos (21%).

d) Phtisis bulbi: A atrofia bulbar ocorreu em 2 olhos, perfazendo porcentual de 10,5%.

Somando-se estas duas complicações graves, obtivemos total de 6 olhos, que coincidiram com os 6 olhos que obtiveram piora da acuidade visual no pós-operatório.

e) Rotura iatrogênica da retina: Apesar do extremo cuidado desenvolvido, quando da dissecação das membranas próximo à retina, obtivemos rotura iatrogênica da retina durante este importante tempo cirúrgico em 2 olhos (10,5%, o que confirma, a nosso ver a afirmação de autores como TOLENTINO⁷ que afirma ser a retina do descolamento tracional no diabetes, muito frágil, fina e atrófica.

f) Descolamento da retina: Obtivemos 1 caso (5,5%) de descolamento regmatogênico da retina após 3 meses de recuperação funcional do descolamento da retina tracional. A localização do rotura era no pé de uma membrana tracional tangencial (não manipulada durante a cirurgia), localizada no polo posterior. O paciente recusou nova intervenção cirúrgica.

DISCUSSÃO

Analisando-se os resultados funcionais obtidos por outros autores desde 1976, observamos certa disparidade de resultados, que oscilam desde 31% de melhora na acuidade visual, até 74,5% (Tab. IV).

TABELA IV

Resultado obtido por outros autores

ano	autor	n.º olhos	melhora	piora	inalterado
1976	MANDELCORN (4)	42	31%	?	?
1978	MICHELIS (5)	18	39%	39%	22%
1978	PEYMAN (8)	70	49%	14%	36%
1979	AABERG (1)	75	74,5%	12%	13,5%
1980	HUTTON (2)	46	64%	?	?
1980	TOLENTINO (7)	174	64,9%	17,2%	17,8%

Analisando-se a causa desta discrepância de resultados, observamos:

a) Os casos operados por AABERG, eram em sua maioria, pacientes com descolamento tracional recente.

b) TOLENTINO tem como norma:

— Não indicar cirurgia em pacientes que apresentam como acuidade visual pré-operatória visão menor que BPL. (não indica cirurgia em pacientes com L — que ocorreu em 21% de nossa casuística).

— Ainda na indicação cirúrgica, durante o seguimento de um paciente portador de RDP com descolamento tracional, quando no intervalo de dois seguimentos houver progressão documentada do descolamento tracional, indica a intervenção cirúrgica, não obstante o paciente apresentasse ainda alguma visão.

— Durante o ato cirúrgico, evita dissecação de membranas aderentes à retina. Com isto, consegue diminuir roturas iatrogênicas em 8,6% dos casos, contra por exemplo HUTTON — 28%.

c) HUTTON preconiza melhores resultados funcionais, quando no exame pré-operatório o aspecto do descolamento tracional for do tipo “em rede” ou “difuso”, com retina de bom aspecto anatômico (sem palides ou sinais de atrofia). Isto ocorreu em 65% do total dos pacientes em suas casuística. Além disto, comprova estatisticamente que os resultados funcionais são melhores, quanto melhor for a acuidade visual pré-operatória (acima de 5/200).

CONCLUSÃO

Considerando:

1) O critério de seleção por nós adotado (explicado em linhas anteriores*), acumulando em nossa casuística-retina com características já muito comprometidas.

2) A impossibilidade cirúrgica de liberar totalmente as membranas tracionais nestas situações sem ocorrer sérios riscos de lesar a retina (já atrófica).

3) A relação direta entre complicações pós-operatórias que levam ao insucesso cirúrgico, com a impossibilidade de resolver o descolamento tracional (dos 6 olhos com ausência de percepção luminosa no pós-operatório, 5 olhos — 83% — permaneceram com retina descolada).

4) Os melhores resultados obtidos por TOLENTINO, AABERG e HUTTON, fundamentados num melhor aspecto anatômico e funcional dos olhos portadores de RDP com descolamento tracional no pré-operatório.

Atualmente somos mais favoráveis a uma indicação cirúrgica mais precoce, contraindicando-se a cirurgia nos descolamentos tracionais com comprometimento macular, quando no exame pré-operatório a retina demonstrar intensa atrofia, associado a graves comprometimentos cicatriciais.

RESUMO

Os autores mostram os resultados obtidos no tratamento cirúrgico do descolamento tracional da retina, com comprometimento macular, em olhos portadores de RDP. Como critério de seleção dos pacientes, consideraram olhos com acuidade visual entre percepção luminosa e “contar dedos”. Obtiveram melhora da acuidade visual em 26,3%, inalterado em 26,3% e piora da visão em 47,4%. Comparando os resultados obtidos com os de outros autores, conclui na necessidade de indicar cirurgia nos descolamentos tracionais com comprometimento macular, o mais precoce possível, evitando-se a cirurgia quando houver grande atrofia e intensos sinais cicatriciais da retina.

SUMMARY

Pars Plana Vitrectomy in Surgical Treatment of Tractional Detachment of Diabetic Proliferative Retinopathy

The authors present the surgical results of patients with traction retinal detachments due to diabetic retinopathy. Patients included in the study had visual acuity between light perception to finger counting (19 eyes). Improvement in vision was observed in 26,3% of the eyes, no change in visual acuity in 26,3% and worsening in vision was present in 47,4%.

Comparing our results with that of other authors we have concluded that surgery for tractional retinal detachment should be indicated as soon as possible, thus avoiding eyes with major retinal changes, such as atrophy and shrinkage.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AABERG, T. M. — Clinical results in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 1979, 88: 246.
- 2 — HUTTON, W. L.; BERNSTEIN, I.; FULLER, D. — Diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology* 1980, 87: 1.071.
- 3 — MACHEMER, R.; BUETTNER, H.; NORTON, E. W. D. — Vitrectomy, a pars plana approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1971, 75: 813.
- 4 — MANDELCORN, M. S.; BLAKENSHIP, G. and MACHEMER, R. — Pars plana vitrectomy for the management of severe diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1976, 81: 561.
- 5 — MICHELS, R. G. — Vitrectomy for complications of diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1978, 96: 237.
- 6 — TOLENTINO, F. I.; FREEMAN, H. M. — A new lens for closed pars plana vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.* 1979, 97: 2.197.
- 7 — TOLENTINO, F. I.; FREEMAN, H. M. and TOLENTINO, F. L. — Closed vitrectomy in the management of diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology* 1980, 87: 1.078.
- 8 — PEYMAN, G. A.; HUAMONTE, F. U.; GOLDBERG, M. F. et al. — Four hundred consecutive pars plana vitrectomies with the vitrophage. *Arch. Ophthalmol.* 1978, 96: 45.

oOo

S. DE WAARDENBURG

(Apresentação de 8 casos)

ARTHUR B. BATALHA (1), ROGÉRIO NEURAUTER (1)

- SINONÍMIA: 1) S. de Van der Hoeve
 2) S. de Klein — Waardenburg
 3) S. de fixação embrionária
 4) Displasia interóculo — irido — de RMA — auditiva

CONSIDERAÇÕES GERAIS

Doença de herança autossômica, dominante. Como se trata de uma alteração genética de penetrância incompleta e expressividade variável, a presença de todas as características em um mesmo indivíduo é rara não sendo assim essencial ao diagnóstico. Um gen autossômico recessivo para a combinação de albinismo e surdo-mudez e genes diferentes para a combinação do vitiligo e surdo-mudez; um ligado ao sexo e um, possivelmente, autossômico dominante podem levar a diferentes fenótipos. As anomalias mais gerais seriam devidas a ausência de desenvolvimento da crista neural que poderia ser responsável pela falta de órgão de CORTI, aplasia do gânglio espiralado e as alterações segmentares.

Alguns autores afirmam que 2 ou 3 sinais já permitem o diagnóstico.

Os sinais descritos como os mais frequentes por WAARDENBURG são: Telecanto (99%), Hipertricosse de sombrancelhas (sonofris) (45%), alargamento da base nasal (78%). Heterocromia de íris completa ou parcial (25%), surdez congênita (20%). Mecha branca (cabelo), (17%).

Além destes sinais existem outros sinais menos frequentes, considerados como "Equivalentes de WAARDENBURG", que podem acompanhar a síndrome. Entre eles encontramos:

(1) Residentes (R2) do Serviço de Oftalmologia do Instituto Benjamin Constant/CENESP/MEC — Serviço do Prof. Morizot Leite.

- Encanecimento Precoce — Poliose (cílios)
- Zonas de Vitiligo em diferentes partes do corpo
- Lábio leporino e Fissura do Palato
- Defeito de extremidades — ausência de falanges terminais

Pequenos sinais:

- Pontos lacrimais deslocados lateralmente em direção à córnea podendo levar a epífora
- Blefarofimose
- Ausência do sulco frontal e proveniência da raiz do nariz
- Espinha bífida
- Hipoplasia do maxilar inferior
- Retardo pondo-estatural importante
- Má implantação dos incisivos superiores
- Fistula lacrimal permeável a sonda
- Diversão papilar com ectopia macular
- Pigmentação periférica moteada da retina — Com relação às alterações do F. O. GOLDBERG e cols. assinalam que as variações pigmentares do F. O. são relacionadas as alterações padrão de pigmentação do fundo de olho. No seu trabalho, estudando 14 casos de S. de Waardenburg em pacientes de diferentes origens raciais, revelou que a iris hipocrômica (geralmente azul claro) é caracteristicamente associada com um quadro de fundo hipopigmentado, albinóide (Blond), no olho homolateral. Quando a hipocromia iriana é bilateral a hipocromia do F. O. é também bilateral. A iris hiperocrômica — geralmente sombreada de marrom é caracteristicamente associada a um Fundo de Olho hiperpigmentado (brunet) homolateral. A iris bicolor (com áreas de marrom e azul claro), geralmente se acompanha de um marcado "Mottling" pigmentar.

Estes sinais acima descritos foram observados em Holandeses, Dinamarqueses, Ingleses, Chineses, Negros, Japoneses, etc., sendo improvável que o fator racial tenha um papel preponderante nas alterações pigmentares da iris e retina observadas na doença.

O número relativamente pequeno de publicações estrangeiras e na literatura nacional nos levou a pesquisa e publicações de casos portadores da S. de WAARDENBURG.

O achado de um caso da S. de WAARDENBURG em um paciente (aluno do Instituto Nacional de Educação de Surdos), no Serviço de Oftalmologia do Instituto Benjamin Constant, despertou nosso interesse para um levantamento a fim de pesquisar a incidência nos alunos daquela Instituição. 502 alunos cursando séries que iam do Jardim de Infância até o curso supletivo. A faixa etária variou de 3 a 25 anos.

Foram selecionados 8 pacientes, 7 do sexo masculino e 1 do sexo feminino. Destes 8 pacientes, 5 apresentavam as características principais da síndrome e outros 3 apresentavam apenas alguns sinais de menor importância.

Estes pacientes foram submetidos a exame ocular de rotina que consistiu em: medida de Agudeza visual; refração, ectoscopia, fundoscopia, biomicroscopia, tonometria de aplanção e campimetria. 4 destes pacientes, não se submeteram a todos os exames citados, devido a idade e falta de colaboração.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO 1:

J. I. O.: masculino, 17 anos, raça parda, natural, RJ.

História da doença atual: sem queixas.

História Patológica Progressiva: parto normal, a termo. Asma brônquica na infância. Aos 3 anos foi diagnosticada surdez, sendo encaminhada ao INES (Instituto Nacional de Educação de Surdos).

História Familiar: Responsável não sabe informar sobre família do paciente.

Exame Ocular:

Exame Externo: Hipertelorismo, telecanto, alargamento da base do nariz, Hipertricrose de sombrancelhas, sinofris ausência do sulco naso frontal — hipertricrose de face (búço)

Motilidade extrínseca: Duccões e versões normais. C. T. ortofórico.

Reflexões pupilares: Fotomotor e consensual presentes e normais, Isocoria.

Segmento anterior: Hipocromia de iris bilateral (Iris azulada)

Agudeza visual:

OD = 20/20, distância naso pupilar DNPOD 34 mm

OE = 20/20, distância naso pupilar DNPOE 32 mm

Cicloplegia: AO + 1,25 esf.

CASO 2

J. A. S., masculino, 17 anos, raça branca, natural, RJ.

História da doença atual: sem queixas.

História Patológica Progressa: surdo desde nascença. Aos 20 dias apresentou secreção purulenta em ambos os ouvidos. Tratamento com remédios caseiros. Com 4 anos de idade foi encaminhado ao INES, operado de amígdalas. Cirurgia no braço esquerdo devido a fratura.

História Familiar: pais não são co-sanguíneos. Tem 5 irmãos normais.

Exame Ocular:

Exame externo: Hipertricose de sombrancelhas, alargamento da base do nariz. Hipertricose facial (Buço).

Motilidade extrínseca: Duccões e versões normais — CT ortofórico.

Reflexões pupilares: Isocoria — Fotomotor e consensual presentes e normais.

Segmento anterior: Iris de coloração marrom em ambos os olhos com área hiperpigmentada, às 9 hs, no olho direito e, às 3 hs., no olho esquerdo. No centro da pigmentação notava-se iris muito adelgada.



FIG. 1

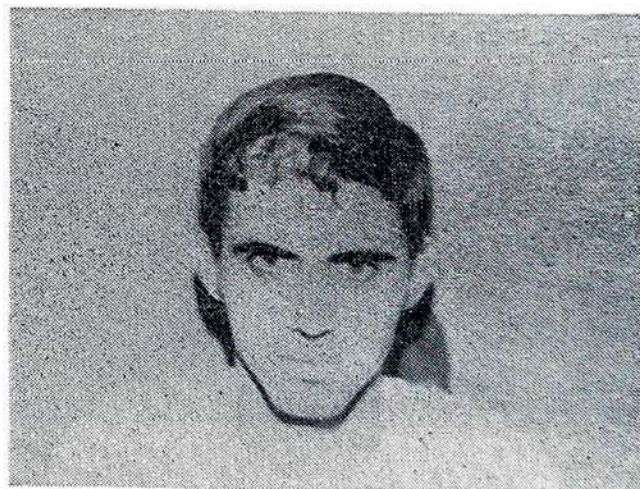


FIG. 2



FIG. 3

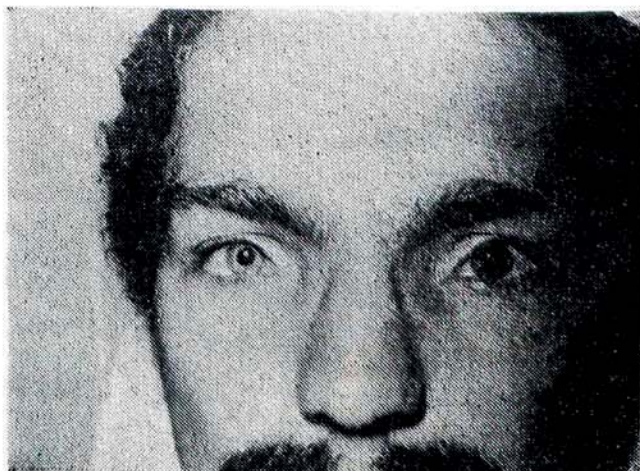


FIG. 4

Agudeza visual:

20/20 OD — s/correção

20/20 OE — s/correção

Fundoscopia: sem anormalidades**Tonometria de aplanção:**

OD = 11 mm/Hg — 8,30 hs.

OE = 13 mm/Hg — 8,30 hs.

Cicloplegia: + 0,75 esf. e AO**CASO 3:****E. F.**, feminino, 14 anos, raça branca, natural: RJ**História da doença atual:** sem queixas.**História Patológica Progressiva:** Parto normal a termo. Nasceu surda e muda. Condições de aleitamento e desenvolvimento psicomotor normais.**História familiar:** 7 irmãos saudáveis e normais. Avó materna surda e muda, primas surdas e mudas sendo uma prima com alteração na coloração da íris**Exame ocular:****Exame externo:** mecha branca no cabelo, hipertricose de sombrancelhas, sinofris, hipertelorismo, telecanto, hipertricose de face (Buço) e braços.**Motilidade extrínseca:** Duccões e versões normais. CT exoforia.**Vareta de Maddox:** sem correção10 Δ x c/correção18 Δ x' c/correção9 Δ x20 Δ x'**Reflexos pupilares:** fotomotor e consensual presentes e normais isocoria.**Segmento anterior:** hipocromia de íris bilateral (íris azulada)**Agudeza visual:**

C/C 20/20 OD s/c 20/30

C/C 20/20 OE s/c 20/20

Refração:

OD = + 0,50 E X — 200 cil 180.º

OE = + 0,75 E X — 100 cil 165.º

Tonometria de aplanção:

OD = 10 mm Hg — 9,00 hs.

OE = 10 mm Hg — 9,00 hs.

Fundoscopia: Fundus albinoide**Campimetria:** Normal**CASO 4****J. O. D.**, masculino, 17 anos, raça branca, natural: RJ**História da doença atual:** s/queixas**História Patológica Progressiva:** Parto normal a termo, condições de aleitamento e desenvolvimento psico-motor normais, V. P. I., nasceu surdo, amigdalectomia.**História familiar:** Não tem irmãos. Pais normais.**Exame ocular:****Exame externo:** hipertricose de sombrancelhas, alargamento da base do nariz. Área de hipopigmentação epidérmica na pálpebra inferior do OE., nos 2/3 externos, Hipertricose facial (Buço).**Motilidade extrínseca:** Duccões e versões normais. CT — ortofórico.**Reflexos pupilares:** Fotomotor e consensual presentes e normais, isocoria.**Segmento anterior:** OD sem anormalidades**Segmento anterior:** OE heterocromia de íris com área de cor azulada em setor, às 12,00 hs.**Fundoscopia:** sem anormalidades.**Agudeza visual:**

OD = 20/30 C/C

OE = 20/40 C/C

Refração:

OD = + 1,50 E X — 1,50 cil 135.º

OE = + 5,75 E X — 1,75 cil 70.º

Tonometria de aplanção:

OD = 13 mm Hg — 10,00 hs.

OE = 13 mm Hg — 10,00 hs.

CASO 5**D. A. J. F.**, masculino, 18 anos, raça branca, natural: RJ**História da doença atual:** s/queixas**História Patológica Progressiva:** Parto normal a termo. Desenvolvimento psicomotor normal. Responsável não sabe informar se é surdo e mudo desde nascença.**Exame clínico:** escoliose torácica**História familiar:** Pais não são co-sanguíneos. Tem 3 irmãos normais.**Exame Ocular:****Exame externo:** Mecha branca nos cabelos, hipertricose de sombrancelhas, alargamento da base do nariz, telecanto hipertelorismo, poliose, hipertricose facial (Buço).**Motilidade extrínseca:** Ducções normais. Asa de Maddox — 3 endoforia.**Reflexos pupilares:** Fotomotor e consensual presentes e normais, isocoria.**Segmento anterior:** heterocromia de iris bilateral (azulada + acastanhada)**Fundoscopia:** fundus albinoide**Agudeza visual:**

OD 20/20 s/C

OE 20/20 s/C

Tonometria de aplanção:

OD = 15 mm Hg — 14:00 hs.

OE = 15 mm Hg — 14:00 hs.

Campimetria: sem anormalidade**Cicloplegia:** + 1,00 esf. A. O.**CASO 6****M. R. F.**, 13 anos, masculino, raça parda, natural: RJ.**História da doença atual:** sem queixas.**História Patológica Progressiva:** Condições de nascimento e desenvolvimento psicomotor normal. Aleitamento artificial. Nasceu surdo e mudo, V. C. I.**Exame Ocular:****Exame externo:** alargamento da base do nariz, hipertricose de sombrancelhas, sinofris, hipertricose facial (Buço).**Motilidade extrínseca:** Ducções e versões normais, CT — ortofórico.**Reflexos pupilares:** Fotomotor e consensual presentes e normais isocoria.**Segmento anterior:** hipocromia bilateral de iris (Iris azulada)**Fundoscopia:** Fundus albinóide**Agudeza visual:**

OD = 20/20 s/correção

OE = 20/20 s/correção

Tonometria de aplanção:

OD = 13 mm Hg — 10,00 hs.

OE = 13 mm Hg — 10,00 hs.

Cicloplegia: + 1,50 esf. e A. O.**CASO 7****W. P. S.**, masculino, 24 anos, raça parda, natural: RJ.**História da doença atual:** s/queixas**História Patológica Progressiva:** surdo e mudo desde o nascimento. Condições de nascimento e desenvolvimento psico-motor normais.

História familiar: Não obtivemos informações.

Exame Ocular:

Exame externo: telecanto, epicanto, hipertelorismo. Alargamento da base do nariz, hipertricrose de sombrancelhas, sinofris.

Motilidade extrínseca: Duccões e versões normais. CT — ortofórico.

Reflexos Pupilares: Fotomotor e consensual normais, isocoria.

Segmento anterior:

OD = íris hipocrômica (azulada)

OE = íris marrom e azulada

Fundoscopia: fundus albinóide com aumento da tortuosidade vascular em A. O.

Agudeza visual:

OD = 20/20 C/C OD = 20/25 s/C

OE = 20/20 C/C OE = 20/25 s/C

Refração:

OD = + 250 E

OE = + 200 E

Campimetria: dentro dos padrões de normalidades

CASO 8

F. R. C., masculino, 4 anos, raça preta, natural: RJ.

História Patológica Progressiva: Parto normal, a termo sem intercorrências gestacionais, desenvolvimento psico-motor normal. Surdez congênita.

História familiar: 5-irmãos, todos normais, mãe apresenta telecanto.

Exame ocular:

Exame externo: telecanto, hipertelorismo, hipertricrose de sombrancelhas.

Motilidade extrínseca: Duccões e versões normais. CT — ortofórico.

Reflexos pupilares: Fotomotor e consensual presentes e normais, isocoria.

Segmento anterior:

OD = íris hiperocrômica — marrom

OE = íris azulada

Fundoscopia: fundus albinóide

Agudeza visual: Não informa.

Cicloplegia: + 1,25 es. e A. O.

COMENTÁRIOS

Foram observados 8 casos da referida Síndrome. Destes, 5 apresentavam quadro característico com um maior número de sinais descritos inicialmente por WAARDENBURG (casos de número 1, 3, 5, 7 e 8).

Nos outros 3 casos (n.º 2, 4 e 6) estavam presentes, além da surdez congênita, apenas hipertricrose de sombrancelhas e heterocromia de íris.

Foi observado, em praticamente todos os casos (com exceção do n.º 8), presença de lanugem na região supra labial superior (buço), sendo que no caso n.º 3 havia hipertricrose também nos braços; alteração esta não relatada no quadro clássico da síndrome.

A alta incidência de surdez congênita (100%) é explicada por terem sido selecionados casos em uma instituição de educação de surdos.

Em todos os 8 casos, a função visual estava preservada não sendo evidenciado déficit visual importante.

RESUMO

Os autores publicam 8 casos de síndrome de Waardenburg, pesquisados no Instituto Nacional de Educação de Surdos, CENESP, MEC, fazendo uma descrição dos casos e resultados de exame ocular de rotina.

SUMMARY

Waardenburg Syndrome
(Presentation of 8 cases)

The authors publish 8 cases of the Waardenburg syndrome, researched by the National Institute for the Education of the Deaf, CENESP, MEC, describing the cases and results of routine ocular examination.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GOLDBER, MORTON F. — Waardenburg's syndrome with fundus and other anomalies — Archives of Ophthalmology, Chicago, 1966, Vol. 76, n.º 6, dezembro, pág. 797-810.
- 2 — CANT, J. STANLEY and MANTIN, A. J. — Waardenburg's syndrome — Report of a family British Journal of Ophthalmology, 1967, vol. 51, n.º 11, nov., pág. 755-759.
- 3 — OLIVEIRA, HÉLIO DE MELLO e GARCIA, FRANCISCO MEIRA — Síndrome de Waardenburg — Revista Brasileira de Oftalmologia, 1968, vol. 27, n.º 1, março, pág. 15-23.
- 4 — COLMETTES, L.; DEODATI, F.; BEC, P. et LABRO, J. B. — Síndrome de Waardenburg-Klein avec fistules lacrimales bargnes — Bulletins et Memoires de la Societe Française D'Ophthalmologie, 1968, pág. 144-155.
- 5 — LIAN, CHEW KHEN; JU, CHEN AI; HOH, TANK WONG — "A chinese family with Waardenburg syndrome" — American Journal of Ophthalmology, 1968, vol. 65, n.º 2, fev., pág. 174-178.
- 6 — DIAS, M. PEREZ e POMBO, M. — Síndrome de Waardenburg — Archivos de la Sociedad Española de Oftalmology, 1974, Tomo 34, n.º 3, março, p g. 263-270.
- 7 — MORALES, MARGARITA; HERREDA, JAIME; FUSTER, RAFAEL — Síndrome de Waardenburg — Archivos Chilenos de Oftalmologia, 1975, vol. 32, n.º 1, Enero, agosto, p g. 37-40.

oOo

ENDOFTALMITE EM FERIMENTO PERFURANTE DO GLOBO OCULAR

MARIA TERESA BRIZZI CHIZZOTTI BONANOMI (1) MILTON RUIZ ALVES (1)
NEWTON KARA JOSÉ (2)

INTRODUÇÃO

Endoftalmite é uma das mais catastróficas complicações de cirurgias intra-oculares e de ferimentos perfurantes do globo ocular. A infecção, mesmo quando debelada com antibioticoterapia, deixa sequelas funcionais importantes devido aos danos tóxicos e inflamatórios por ela produzidos. A incidência de endoftalmite pós-trauma segundo a literatura varia de 4,9²⁰ a 13,9%⁷. FOSTER (1976) ressalta a importância do trauma ocular no prognóstico das endoftalmites, citando que de 8 pacientes com endoftalmite pós-traumática, apenas 2 recuperaram visão útil (maior que 20/400), ao passo que de 18 pacientes com endoftalmite não relacionada ao trauma, 12 obtiveram visão útil após o tratamento.

O objetivo deste trabalho é estudar os fatores de risco do desencadeamento de endoftalmite após um ferimento perfurante ocular e considerar o seu prognóstico, bem como as causas que poderiam modificá-lo.

CASOS E MÉTODO

Foram estudados, retrospectivamente, 30 casos de endoftalmite entre 768 pacientes atendidos com ferimento perfurante do globo ocular (FPO). Estes pacientes deram entrada no Pronto Socorro de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de 1970 à 1977. O diagnóstico de endoftalmite foi feito clinicamente e computados os seguintes dados:

- (1) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).
- (2) Professor Titular da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP e Professor Livre Docente da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Dos 30 pacientes, 23 (76,7%) eram do Grupo 1, isto é, desenvolveram endoftalmite após o tratamento cirúrgico do FPO. Destes, 16 apresentaram sinais e sintomas de endoftalmite dentro dos três primeiros dias de pós-operatório, sendo que 2 já apresentavam hipópio antes da cirurgia; 3 no 4.^o, 1 no 5.^o e 2 no 7.^o dia de pós-operatório, sendo que em 1 não havia tal registro. No Grupo 2, isto é, pacientes que deram entrada no Hospital com o quadro de endoftalmite e não foram submetidos à cirurgia, havia 7 pacientes (23,3%).

No Grupo 1, a média do tempo decorrido entre o acidente e a entrada no Hospital foi de 27 horas (excluídos 1 paciente com 14 dias e outros 2 em que tal dado não foi obtido), sendo que no Grupo 2 esta média foi de 76 horas (excluído 1 paciente com 45 dias de evolução). O tempo decorrido entre o acidente e a procura do atendimento está representado na Tabela I. A análise destes dados mostra não haver diferença importante na incidência de endoftalmite entre os pacientes atendidos entre 6 e 12 horas. Há, porém, uma maior ocorrência da

TABELA I

Tempo de Evolução do FPO até a procura do Atendimento Médico.

TEMPO DE EVOLUÇÃO (HS)	N.º DE FPO	GRUPO 1		GRUPO 2		TOTAL		
		N.º	%	N.º	%	N.º	%	
Até 6	326	10	(3,06)	00	(0)	10	(3,06)	12/377 (3,18%)
De 7 a 12	51	02	((3,92)	00	(0)	02	(3,92)	
De 13 a 24	50	04	(8,00)	02	(4,00)	06	(12,00)	16/199 (8,04%)
De 25 a 48	39	02	(5,12)	00	(0)	02	(5,12)	
Mais que 48	110	03	(2,72)	05	(4,54)	08	(7,20)	
Desconhecido	192	02	(1,04)	00	(0)	02	(1,04)	
Total	768	23	(2,99)	07	(0,91)	30	(3,90)	

mesma em pacientes atendidos após 12 horas do acidente (8,0%) quando comparada com os atendidos nas primeiras 12 horas (3,2%). Esta diferença mostrou-se estatisticamente significativa. A Tabela II correlaciona CEIO nos FPOs e ocorrência de endoftalmite. A presença de CEIO influenciou estatisticamente no desenvolvimento de endoftalmite.

TABELA II

CEIO nos FPOs e Ocorrência de Endoftalmite

	TOTAL	INFECÇÃO
FPO sem CEIO	706	25 (3,54%)
FPO com CEIO	89	05 (5,64%)

Quanto à extensão do FPO, no Grupo 1 variou de 1 à 14 mm com média aproximada de 6 mm. Para o Grupo 2 variou de 1 a 3 mm com média de 1,7 mm. A distribuição dos graus dos FPOs está representada na Tabela III. A única diferença significativa foi no Grupo 1 entre os graus I e II, implicando a lesão do cristalino no desenvolvimento da endoftalmite.

Dos 23 pacientes do Grupo 1, 6 (26,1%) receberam injeção subconjuntival de Gentamicina e 20 (87,0%) antibióticoterapia sistêmica após o ato cirúrgico. As drogas usadas foram: Cloranfenicol (500mg 6/6 hs), Ampicilina (500mg 6/6 hs), Gentamicina (40 a 80mg 8/8 hs), Penicilina Procaína (300.000 U), Penicilina Ben-

TABELA III
Prognóstico dos FPOs nos dois Grupos

GRAUS DOS FPOs	OLHOS	GRUPO 1		GRUPO 2		TOTAL	
	N.º DE FPO	N.º	%	N.º	%		
I	346	04	(1,15)	05	(1,44)	09	(2,60)
II	191	12	(6,28)	00	(zero)	12	(6,28)
III	52	01	(1,92)	00	(zero)	01	(1,92)
IV	157	06	(3,82)	02	(1,27)	08	(5,09)
Não Cop.	49	—	(zero)	—	(zero)	00	(zero)
TOTAL	795	23	(2,89)	07	(0,88)	30	(3,77)

zatina (1.200.000 U) ou uma combinação entre elas. A antibioticoterapia profilática (sistêmica), pré-operatória foi feita apenas em 8 pacientes, sendo as drogas utilizadas: Cloranfenicol, Ampicilina, Penicilina Benzatina e Soro Anti-tetânico. O tempo médio de espera entre a entrada do paciente no Hospital e o ato cirúrgico foi de 5 horas e 20 minutos, sendo os fatores limitantes, o jejum do paciente ou a disponibilidade de sala cirúrgica.

Todos os pacientes do Grupo 2 receberam antibioticoterapia de amplo espectro.

A punção diagnóstica da câmara anterior foi realizada em dois pacientes, um do Grupo 1, cujo resultado da cultura revelou *Streptococcus Viridans* e em um do Grupo 2 cuja cultura foi negativa. O primeiro foi submetido a evisceração por infecção não controlável e o segundo ficou com visão de 20/40 após o tratamento clínico. O prognóstico está apresentado na Tabela IV. Apenas 2 pacientes, ambos do Grupo 2 evoluíram para visão útil (maior ou igual a 20/400). A maioria dos pacientes ou perderam a percepção da luz ou tiveram seus olhos eviscerados.

TABELA IV
Prognóstico dos FPOs com Endoftalmite

ACUIDADE VISUAL	GRUPO 1		GRUPO 2		TOTAL	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
Maior ou Igual à 20/40	00	0	02	28,57	02	6,66
Sem Percepção de Luz	04	17,39	02	28,57	06	20,00
Evisceração	14	60,86	00	0	14	46,66
Enucleação	02	8,69	00	0	02	6,66
Não Conhecido	03	13,04	03	42,85	06	20,00
TOTAL	23		07		30	

DISCUSSÃO

A incidência de endoftalmite após FPO (3,7%) foi baixa quando comparada com outros autores, vide Tabela V (média: 7,3%), porém alta quando comparada com cirurgias oculares programadas que varia de 0,1% à 1,4% segundo LEOPOLD (1971) e de zero à 1,01% segundo JAFFE (1976). O aparecimento de infecção pode estar ligado à técnica cirúrgica ou à contaminação por germes oportunistas. Uma

TABELA V
Incidência de Endoftalmite em FPO

AUTOR	ANO	%	N.º DE OLHOS	PERÍODO
JOHNSTON (15)	1971	5,8	376	1965-69
DUKE e SHIMEK (7)	1953	13,9	444	1943-51
NIRANEN (20)	1978	12,3	1.000	1930-39
		4,9	1.050	1950-59
REMCKY e cols. (24)	1967	11,2	1.000	1959-63

instituição com baixa incidência e outra com alta incidência de infecção podem ter as mesmas técnicas, com as mesmas falhas, porém a última pode ter sido invadida por um micro-organismo oportunista. Este fato é ilustrado pela alta incidência de infecção em cirurgias programadas, citada por ALMEIDA³ (3,7%) quando aquele serviço foi acometido por uma epidemia de infecção a fungos.

As cirurgias dos FPOs, ao contrário das cirurgias programadas devem ser consideradas cirurgias contaminadas, isto é, cirurgias em olhos penetrados por objetos que podem carregar bactérias ou fungos. Este fato é ilustrado quando se observam os agentes causais dos FPOs neste estudo. Prego, arame e tesoura, objetos altamente contaminado, que representam 6,1% dos FPOs⁵ e 16 foram responsáveis por 10 dos casos de endoftalmite (33%), enquanto que os ferimentos por vidro de automóvel que representam 15,1% do total de agentes perfurantes, não foram associados a nenhum caso de endoftalmite (Quadro I). A raridade de infecção nos ferimentos por vidro de parabrisa já foi igualmente enfatizado por PEYRESBLANQUES (1974).

Vários são os prováveis fatores predisponentes de infecção em um olho traumatizado. Em nossos casos, o retardo no atendimento mostrou-se também estatisticamente relacionado com maior incidência de endoftalmite, como já ressaltado por outros autores⁴ e 7. Em 760 pacientes com FPO e sem CEIO, 25 (3,34%) desenvolveram endoftalmite enquanto que em 89 pacientes com FPO e com CEIO, 5 (5,6%) a apresentaram. Esta diferença foi estatisticamente significativa, o que está de acordo com a literatura consultada⁴, 7 e 13. A presença de ferro no vítreo pode facilitar o crescimento de bactérias. Esta interação tem sido motivo de estudo e sabe-se que a maioria dos tecidos humanos tem grande afinidade de quelar metal, deixando mínimas quantidades de ferro disponíveis para as exigências de crescimento dos micro-organismos infectantes¹¹. Um outro fator que tem sido incriminado no desenvolvimento de endoftalmite é a lesão do cristalino e do corpo vítreo, pois, sendo estruturas avasculares, quando inoculadas não se defendiam da infecção⁷ e 17. MAYLATH & LEOPOLD (1955) e MAUMENE & MICHLER (1951) inoculando micro-organismos patogênicos em pequena concentração no vítreo, cristalino e humor aquoso, demonstraram a incapacidade do vítreo e cristalino de impedir o aparecimento da infecção, contrastando com a grande capacidade esterilizadora do humor aquoso. No presente estudo a lesão do cristalino foi estatisticamente significativa no desenvolvimento da infecção. Apesar da extensão e gravidade dos FPOs terem importância no prognóstico visual destas lesões⁵, 15 e 16, aparentemente não guardam relação com o desenvolvimento de endoftalmite (Tabela III).

Uma vez estabelecida a endoftalmite, mesmo que ela seja debelada prontamente por métodos clínicos ou clínico-cirúrgicos, o prognóstico visual é ruim²² e 25. Apenas 2 pacientes, ambos do Grupo 2 obtiveram visão 20/40 ou melhor, todos os outros perderam a percepção de luz ou tiveram seus olhos enucleados (2 pacientes) ou eviscerados (14 pacientes). É reconhecida a possibilidade de que os pacientes que atinjam visão útil após endoftalmite ou seriam acometidos por germes pouco patogênicos ou seriam portadores de uveíte pós-traumática asséptica intensa. Muitas vezes o diagnóstico entre estas duas entidades se torna extremamente difícil em bases unicamente clínicas, impondo-se a coleta de material intraocular,

especialmente o humor vítreo para cultura²³. Quanto ao tratamento, ele deve ser o mais rápido possível devido aos efeitos tóxicos e inflamatórios dos micro-organismos e seus produtos sobre a retina, destruindo-a rapidamente. O prognóstico dependerá da virulência do agente infeccioso e do tempo decorrido entre o início da patologia e a instituição do tratamento. No tratamento dos pacientes com trauma perfurante ocular enfatizamos a profilaxia de endoftalmite e o imediato e agressivo tratamento dos casos suspeitos. Endoftalmite é uma complicação tão devastadora que sentimos ser apropriado empregar medidas para impedir infecção intra-ocular sempre que possível. Acreditamos que uma profilaxia e manuseio correto salvariam muitos olhos que de outra forma seriam perdidos pela infecção²³.

Achados oculares em endoftalmite incluem: opacificação dos meios, hipópio e inflamação intra-ocular desproporcional à esperada nos pós-operatório de cirurgia ou de trauma perfurante deve sempre levar o oftalmologista a suspeitar de endoftalmite infecciosa. O início súbito de inflamação intra-ocular e dor num paciente com olho previamente calmo constituem sinais importantes no diagnóstico da maioria das infecções bacterianas. Uma história de inflamação discreta parece ser mais indicativa de anaeróbios, organismos com baixa virulência e fungos⁹ e ¹⁰.

Descrevemos a seguir a conduta usada por PEYMAN²² para as endoftalmítes:

Para as infecções confinada à câmara anterior, onde ver o reflexo do fundo de olho sem alterações, deve-se fazer uma punção da câmara anterior, límbico e temporal, sob anestesia retrobulbar, com uma agulha de calibre 25 conectada à seringa de insulina. Retira-se de 0,1 a 0,2 ml de humor aquoso e injeta-se 0,1 ml de solução de gentamicina e dexametasona, a primeira na concentração de 0,4 mg/ml e a segunda de 4 mg/ml. Estes casos poderiam também serem beneficiados com injeções perioculares de antibióticos pois estas mantêm um bom nível dos mesmos na câmara anterior¹³. Quando não há a proteção do diafragma irido-cristalino ou quando a infecção se propaga para o vítreo, deve-se fazer uma injeção intra-vítrea de antibiótico (mesmo esquema acima) após a coleta do material para cultura. Isto deve ser feito por punção límbica através da área pupilar ou via pars plana, seja o paciente afáxico ou fáxico. A agulha a ser usada é a de calibre 21 para a coleta de material e de calibre 27 para a injeção terapêutica. A injeção deve ser lenta, na parte anterior do vítreo e com o bisel da agulha virado para a câmara anterior.

O papel da vitrectomia no tratamento das endoftalmítes é ainda material de estudo, havendo evidências de o resultado final ser semelhante quando se usa apenas a injeção intravítrea de antibiótico e quando a vitrectomia é associada em uma primeira medida terapêutica¹⁰ e ²³. A vitrectomia tem indicação formal como primeiro procedimento quando o vítreo está francamente tomado por pus ou quando o curso clínico sugere uma endoftalmite a fungos. Nesta eventualidade injeta-se Anfotericina-B na concentração de 0,05 mg/ml na parte anterior do vítreo após a vitrectomia. A vitrectomia pode ainda ser usada como procedimento secundário para clarear o vítreo que ficou com debris inflamatório após o controle da infecção.

O uso deste tipo de procedimento tem melhorado de maneira razoável o prognóstico desta patologia ¹⁰, ²², ²³, ⁶ e ⁷. O ideal seria o desenvolvimento de métodos profiláticos eficientes.

Para a prevenção de infecção em cirurgias oftalmológicas, além de esterilização e controle do ambiente cirúrgico e do campo operatório obedecidos na cirurgia geral, deve-se ser feita a esterilização local através de antibióticos tópicos². Estes métodos são, porém, impossíveis de serem aplicados em olhos perfurados, restando meios "per" e pós-operatórios de prevenção, como a injeção periocular de antibiótico após o ato cirúrgico⁶, irrigação da câmara anterior com solução de antibiótico⁴, ou mesmo a injeção intra-ocular destes após o fechamento do olho ²³. A antibiotocoterapia sistêmica deve ser rotina assim que for diagnosticado o ferimento e continuada após o ato cirúrgico. Deve-se levar em conta a dosagem de antibiótico sistêmico necessária para manter bons níveis intra-oculares¹⁷.

CONCLUSÃO

1.º — Os FPOs devem ser considerados potencialmente infectados e como tal deve-se instituir antibioticoterapia sistêmica no momento do seu diagnóstico (o qual deve ser seguido de injeção subconjuntival no fim do ato cirúrgico).

2.º — Ressalte-se o tempo decorrido entre o FPO e o atendimento; presença de CEO; comprometimento do cristalino; como fatores predisponentes de endoftalmite.

3.º — A natureza do agente traumatizante é importante como fator predisponente de endoftalmite; prego, arame e tesoura corresponderam a 6,1% dos FPOs e 33% dos casos de endoftalmite, enquanto vidro de parabrisa de carro determinaram 15,1% dos FPOs e nenhum caso de endoftalmite.

4.º — O prognóstico de endoftalmite é sombrio. Obteve-se sucesso terapêutico em apenas 6,6% dos olhos.

RESUMO

Os autores estudam 30 casos de endoftalmite que ocorreram em 795 olhos com ferimento perfurante do globo ocular. Ressaltam a alta incidência (3,7%) e o baixo índice de sucesso terapêutico (6,6%), enfatizando a necessidade de medidas preventivas.

Os ferimentos por prego, arame e tesoura (6,1% do total dos olhos traumatizados) representaram 33% dos casos de endoftalmite, enquanto que esta não foi constatada em nenhum caso de ferimento perfurante ocular por fragmento de vidro de parabrisa (15,1% do total de olhos traumatizados). A lesão do cristalino, a presença de corpo estranho intra-ocular e o tempo decorrido entre o trauma e a procura do atendimento médico foram estatisticamente significantes para o desenvolvimento da endoftalmite.

O resultado visual foi ruim, obtendo-se visão útil em apenas 2 dos 24 olhos que tiveram seguimento adequado. Dos restantes 22 olhos, 6 perderam a percepção de luz, 2 foram enucleados e 14 eviscerados.

A conduta a ser seguida nos olhos acometidos por endoftalmite discutida no presente trabalho.

SUMMARY

Endophthalmitis in Perforating Injury of Eyeball

Thirty cases of endophthalmitis that occurred in 795 eye with perforating eye injuries are studied. The high incidence (3,7%) and the low rate of therapeutic success (6,6%) are stressed and the need for prevention is emphasized.

Injuries due to nail, wire and scissors (6,1% of all injured eyes) represented 33% of the endophthalmitis cases, while trauma caused by windshield fragments (15,1% of all injured eyes) was not followed by endophthalmitis. The injury of the lens, the presence of intraocular foreign body and time elapsed between trauma and medical care were found to be statistically significant in the development of endophthalmitis.

Visual results were bad. Of the 24 eyes with adequate follow-up, useful vision was attained in only 2 cases. Of the remaining 22 eyes, 6 lost light perception, 2 were enucleated and 14 were eviscerated.

The approach to endophthalmitis is reviewed and discussed in this paper.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADHIKARY, H. P.; TAYLOR, P. & FITZMAURICE, D. J. — Prognosis of perforating eye injury. Brit. J. Ophthal. 60:737-9, 1976.
- 2 — ALLEN, H. F. — Prevention of postoperative endophthalmitis. Ophthalmology 85:386-9, 1978.
- 3 — ALMEIDA, A. A. apud Foster 10.

- 4 — BOUDET, C. — Plaies et contusions du segment antérieur de l'œil. Société Française d'Ophthalmologie. 198-200, 1979.
- 5 — BONANOMI, M. T. B. C.; ALVES, M. R. & KARA JOSÉ, N. — Ferimento perfurante do globo ocular em adultos. Arq. Bras. Oftal. 43:81-87, 1980.
- 6 — CHALKEY, T. H. & SHOCH, D. — An evaluation of prophylactic subconjunctival antibiotic following cataract surgery. Am. J. Ophthal. 64:1084-87, 1967.
- 7 — DUKE, J. R. & SCHIMEK, R. A. — Perforating injuries of the globe. Am. J. Ophthal. 36:375-8, 1953.
- 8 — EAGLING, E. M. — Perforating injuries of the eye. Brit. J. Ophthal. 60:732-736, 1976.
- 9 — FOSTER, R. K.; ZACHARY, I. G.; COTTINGHAM, A. J., Jr. & NORTON, E. W. D. — Further observations on the diagnosis, cause, and treatment of endophthalmitis. Am. J. Ophthal. 81: 52-56, 1976.
- 10 — FOSTER, R. K.; ABBOTT, R. L. & GELENDER, H. — Management of infections endophthalmitis. Ophthalmology 87:313-19, 1980.
- 11 — GANZONI, A. M. & PUSCHMANN, M. — Another look at iron: role in host pathogen interaction. Blut. 31:313-322, 1975.
- 12 — GUILLAUMAT, L.; JONQUÈRES, J.; BÉCHETOILLE, A. & MARSAULT, M. — Traumatismes et hypertension oculaire. Rapport annuel Soc. Fr. Ophthalmol. Masson, Paris, em (4).
- 13 — HANSCOM, T. & MAXWELL, A. — Corynebacterium endophthalmitis, laboratory studies and report of a case treated by vitrectomy. Arch Ophthal. 97:500-2, 1979.
- 14 — JAFFE, N. S. — Cataract surgery and its complications. C. V. Mosby Company — St. Louis, 1976 — p. 441-343.
- 15 — JOHNSTON, S. — Perforating eye injuries: A five year survey. Trans. Ophthal. Soc. U. K. 91:895-921, 1971.
- 16 — KARA-JOSÉ, N.; ALVES, M. R.; BONANOMI, M. T. B.C. & SOUSA, N. A., Jr. — Ferimento perfurante do globo ocular na infância (em publicação).
- 17 — LEOPOLD, I. H. — Doyne memorial lecture, management of intraocular infection. Trans. Ophthal. Soc. U. K. 91:577-610, 1971.
- 18 — MAUMENEY, A. E. & MICHLER, R. C. — Sterility of the operative field after ocular surgery. Trans. Pac. Oto. & Ophth. Soc. 32:174, 1951.
- 19 — MAYLATH, F. R. & LEOPOLD, I. H. — Study of experimental intraocular infection: I. The recoverability of organisms inoculated into ocular tissues and fluids; II. The influence of antibiotics and cortisone alone and combined on intraocular growth of these organisms. Am. J. Ophthal. 40:86-101, 1955.
- 20 — NIIRANEN, M. — Perforating eye injuries. A comparative epidemiological, prognostic and socio-economic study of patients treated in 1930-39 and 1950-59. Acta Ophth. Supplementum 1978.
- 21 — PAYRESBLANQUES — Plaies oculaires par bris de parabrise. Bull. Soc. Ophthalmol., Fr. 1:105-109, 1974.
- 22 — PEYMAN, G. A. & BAUM, J. L. — Antibiotic administration in the treatment of bacterial endophthalmitis. Surv. Ophth. 21:332-346, 1977.
- 23 — PEYMAN, G. A.; CARROL, P. & RAICHARD, M. — Prevention and management of traumatic endophthalmitis. Ophthalmology 87:320-4, 1980.
- 24 — REMKY, H.; KOBOR, J. & PFEIFFER, H. — Traumatologie chirurgicale du segment antérieur. An. Inst. Barraquer, 7:487-509, 1967.
- 25 — ROLLINS, H. J., Jr. — Endophthalmitis: a review of 28 cases. South Med. J. 58:353-57.
- 26 — SUZUKI, H.; SUSANNA, R., Jr. & TAKAHASHI, W. Y. — Tratamento das endoftalmite pós-operatórias. Rev. Bras. Oftal. 34:285-90, 1975.
- 27 — SUZUKI, H. — Vitrectomia radical no tratamento da endoftalmite bacteriana pós-facectomia. Rev. Bras. Oftal. 34:405-7, 1975.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Professor Djalma Carvalho Moreira Filho pela análise estatística deste trabalho.

EVERSÃO CONGÊNITA DA PÁLPEBRA SUPERIOR

EPAMINONDAS CASTELO BRANCO NETO (1)

ROBERTO LORENS MARBACK (2)

CARLOS ALBERTO GUERREIRO COSTA (3)

Relatos de eversão congênita das pálpebras superiores são pouco frequentemente encontrados na literatura oftalmológica. Por outro lado, a etiologia da condição bem como a conduta a ser seguida para o seu tratamento constituem pontos controversos.

A experiência por nós vivida com dois pacientes portadores de eversão congênita da pálpebra superior é apresentada no presente trabalho.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso N.º 1 — Recém-nascido de primigesta, sexo masculino pesando 3.640 grs. O parto foi natural, a termo em vértice, não ocorrendo sofrimento fetal. A criança foi trazida ao nosso serviço no Hospital Prof. EDGARD SANTOS aos três dias de vida com a história de que ao nascer apresentava lesão em olho direito. O exame oftalmológico revelou eversão total da pálpebra superior direita com acentuada quemose (Fig. 1). As outras pálpebras apresentavam aspecto e posição normais não sendo encontradas outras patologias oculares.

Caso N.º 2 — Recém-nascido de secundigesta, sexo masculino pesando 3.300 grs. O parto foi natural em vértice, com gestação à termo e sem sofrimento fetal. Aos dois dias de vida foi encaminhada à Clínica Oftalmológica do Hospital Prof. EDGARD SANTOS para esclarecimento de patologia em olho direito. Ao exame, encontramos eversão total da pálpebra superior direita acompanhada de acentuada quemose (Fig. 2). As outras pálpebras eram normais em aspecto e posição e o restante do exame resultou normal.

A avaliação clínica geral demonstrou que ambos os pacientes eram recém-natos normais à exceção dos achados oculares referentes às pálpebras superiores à direita, acima descritos.

Face ao diagnóstico de eversão congênita de pálpebra superior em ambos os pacientes, as pálpebras evertidas foram mecanicamente recolocadas em posição fisiológica e as conjuntivas quemóticas reduzidas através o uso de massagem. As manobras foram facilitadas pela utilização de unguento oftálmico à base de beta-metasona. A posição normal das pálpebras evertidas nos dois casos foi conseguida após período de aproximadamente sessenta minutos nos dois casos. Após tal período de tempo, as pálpebras antes evertidas permaneceram em posição normal. Foram então aplicados pensos compressivos sobre as mesmas. Vinde e quatro horas após havia apenas, em ambos os pacientes, discreto edema das pálpebras antes evertidas (Figs. 3 e 4).

Cada um dos dois pacientes foi acompanhado pelo período de trinta dias após o qual foram considerados curados.

COMENTÁRIOS

No que diz respeito ao mal posicionamento congênito das pálpebras é importante estabelecer a distinção entre a eversão congênita da pálpebra superior e o

-
- (1) Professor Assistente de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.
 - (2) Professor Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.
 - (2) Professor Assistente de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Hospital Prof. Edgard Santos.

ectropio congênito. A primeira condição ocorre em recém-natos normais como uma consequência ao trauma fisiológico do parto ou mais raramente em associação com a trissomia 21 (mongolismo ou síndrome de DOWN). Já o ectropio congênito, está usualmente associado com outras lesões congênitas. Assim, PICÓ (1959) subdividiu os ectropios palpebrais congênitos em dois grupos. Um primeiro grupo ocorrendo sem o acompanhamento de outras anomalias oculares significativas. O segundo grupo ocorreria associado com outras causas tais como anormalidades tarsais, microftalmia, cistos orbitários congênitos ou patologias cutâneas tais como lesões cutâneas causando hiperqueratose e ictiose congênita. De fato, MARBACK, CASTELO BRANCO NETO e GOMES (1973) encontraram ectropio de pálpebra inferior resultando em exposição da conjuntiva palpebral em caso de microftalmia com cisto orbitário congênito. Os casos de ectropio palpebral congênito mais frequente são aqueles associados com patologias de pele tal como a ictiose congênita. A raridade da condição é salientada na revisão de literatura realizada por GILBERT, SMITH, BARLOW e MOHR (1973) pois, excluindo aqueles casos ocorrendo secundariamente as doenças de pele, encontraram publicados apenas trinta e oito exemplos de ectropio palpebral congênito.

A eversão congênita da pálpebra superior constitui igualmente entidade de ocorrência rara e assim, GILBERT, SMITH, BARLOW e MOHR (1973) referem a existência de apenas dezessete casos descritos na literatura sendo que destes, quatro pacientes apresentavam estigmas da síndrome de DOWN. Aliás, STERN, CAMPBELL e FAULKNER (1973) chegaram a sugerir que a possibilidade de mongolismo deva ser considerada em recém-natos portadores de eversão palpebral congênita. Na maioria destes casos ocorre eversão de ambas as pálpebras superiores muito embora possa ser encontrada a eversão de apenas uma das pálpebras superiores como nos dois casos relatados por WEEREKON (1956) e nos nossos dois pacientes.



FIG. 1 — Eversão total da pálpebra superior direita acompanhada de acentuada quemose. (Caso n.º 1)



FIG. 2 — Note-se o acentuado grau de quemose e eversão da pálpebra superior direita. (Caso n.º 2).

De referência à etiopatogenia da eversão congênita da pálpebra superior deve-se diferenciar aqueles casos puramente decorrentes do trauma fisiológico do parto daqueles associados com a síndrome de DOWN. Nos primeiros, uma ou ambas pálpebras superiores sofreriam eversão ao nível do canal de parto, mesmo durante o curso de parto natural, como nos casos descritos por OSTRICKER e LASKY (1954), HOPEN (1955), MAZHAR (1955) e WEEREKOON (1956) e também nos nossos dois pacientes nascidos de parto natural a termo. Para WEEREKOON (1956), após a eversão da pálpebra ocorreria espasmo do músculo orbicular o que a dificultaria mais ainda o retorno venoso resultando em acentuada edemose. Tal autor sugere o termo "paraphimosis orbicularis" para designar a condição baseado na similaridade com a "paraphimosis prepucae". Na literatura brasileira, PAULO FILHO e PAULO FILHO (1965) descreveram minuciosamente três casos de eversão congênita da pálpebra superior em crianças normais sugerindo dois fatores que propiciam o aparecimento da eversão: 1) Certo grau de espasmo inicial dos feixes musculares mais externos do orbicular correspondente, verendo ou anulando o tônus dos feixes chamados de RIOLAN. 2) Hipertrofia das fibras que formam os feixes do músculo de RIOLAN, tornando incapaz para neutralizar o excesso de tônus dos feixes mais externo.

Já para aquelas eversões congênitas da pálpebra superior associadas ao mongolismo, YOUNG (1954) imagina que a pressão exercida por dobras epicantais superdesenvolvidas durante o trabalho de parto, causaria diminuição do retorno venoso resultando em congestão e eversão da pálpebra. Por outro lado, JOHNSON e McGOWAN (1969) sustentam a hipótese de que a eversão palpebral decorre da ausência de ação eficiente dos ligamentos cantais laterais, da hipotonia bem como do alongamento lateral das pálpebras presentes nos pacientes portadores da trisomia 21. Enquanto que, SÜTTERLE e GOTTESLEBEN (1967) tentam explicar a ocorrência

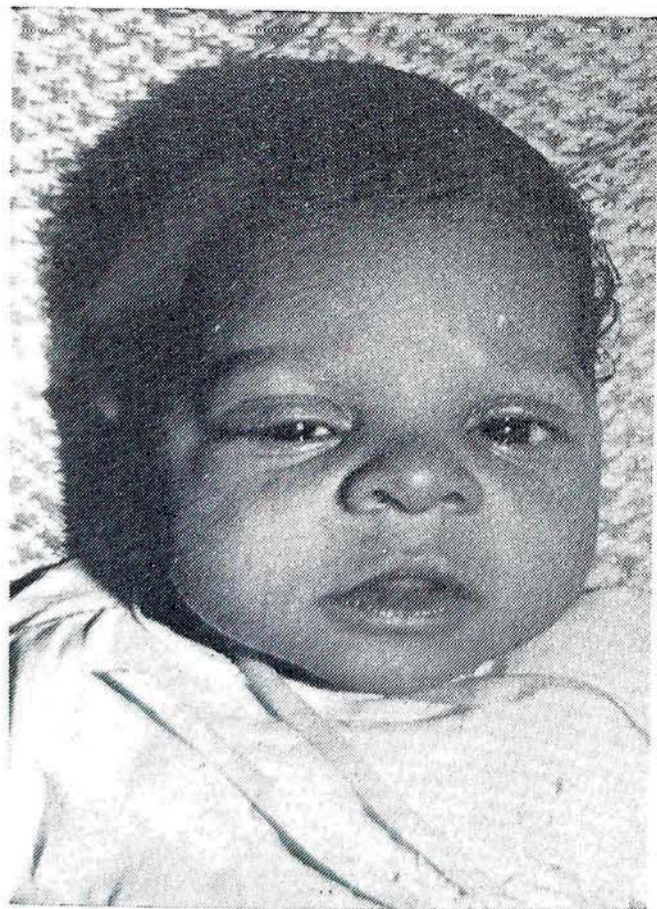


FIG. 3 — Vinte e quatro horas após o tratamento observou-se apenas discreto edema da pálpebra superior direita antes evertida. (Caso n.º 1)

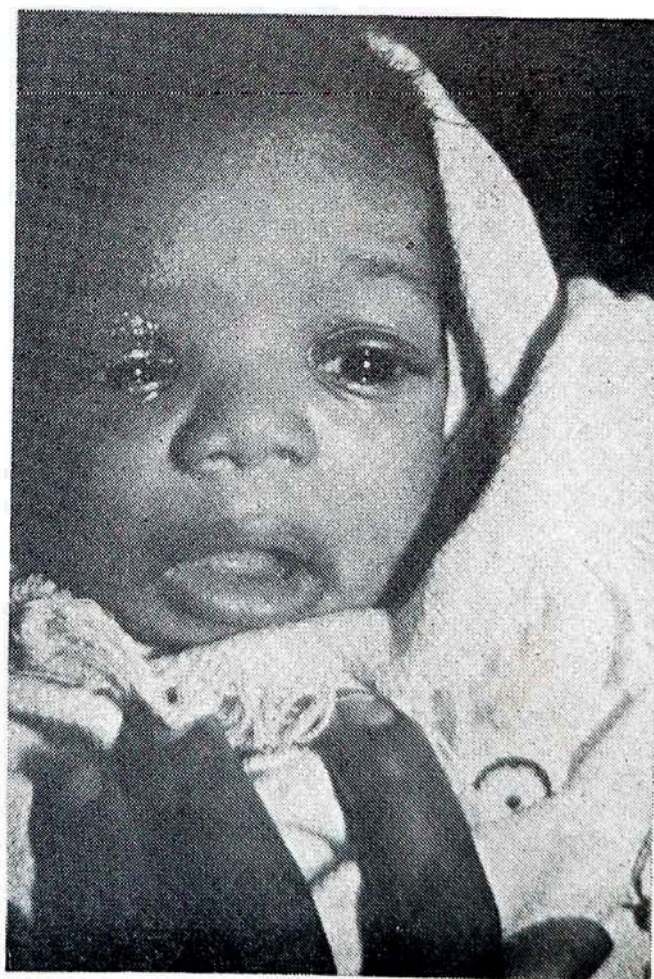


FIG. 4 — Apenas discreto edema da pálpebra superior direita antes evertida estava presente vinte e quatro horas após o tratamento. (Caso n.º 2).

da eversão congênita palpebral em portadores de mongolismo como uma manifestação da hipotonia palpebral, frequentemente presente em tais pacientes.

A análise de relatos de eversão palpebral em recém-natos normais existentes na literatura não revela uniformidade de conduta terapêutica. Assim, OSTRIKER e LASKY (1954) utilizaram da penicilina aquosa na dose de cem mil unidades duas vezes ao dia associada à reversão mecânica das pálpebras mantidas com fitas adesivas que lograram a cura do paciente. HOPEN (1955), empregou compressas de salina, pomada de clortetraciclina e fitas adesivas que falharam em restabelecer a posição normal das pálpebras até o quarto dia de tratamento. Neste caso, somente a tarsorrafia logrou a reposição das pálpebras superiores. MAZHAR (1955), após aplicação de compressas de salina aquecida e pomada de terramicina e fitas adesivas não conseguiu a reposição das pálpebras do seu caso o que foi obtido após duas semanas através a manutenção mecânica das pálpebras em posição fisiológica realizada pela própria mãe do paciente. WEEREKON (1956), em um dos seus dois casos praticou inicialmente incisão linear horizontal ao nível da conjuntiva edenciada não logrando bom resultado. Após cantotomia lateral e compressas de sulfato de magnésio obteve a correção de ambos os casos ao fim de uma semana. Entre nós, PAULO FILHO e PAULO FILHO (1965) utilizaram a redução da muccosa quemótica completando-a com curativo oclusivo sob compressão para tratamento de um dos pacientes e tarsorrafia nos seus outros dois pacientes. RAININ (1976), tentou inicialmente a aplicação de compressas de salina e como não obteve resultado praticou a tarsorrafia que resultou em cura do seu paciente ao fim de quatro dias.

Nas eversões palpebrais congênitas associadas ao mongolismo a conduta a ser sugerida também varia. Assim é que STERN, CAMPBELL e FAULKNER (1973) aplicaram fitas adesivas e câmaras úmidas com o que não obtiveram a cura somente conseguida espontaneamente após dois meses. Já nos dois casos relatados por GILBERT, SMITH, BARLOW e MOHR (1973), de eversão de pálpebra superior também associada à síndrome de DOWN, foram empregados respectivamente a tarsorrafia lateral e ressecção cirúrgica em cunha da pálpebra superior afetada, medidas que proporcionaram a reposição em ambos os casos. Vale salientar que o estudo anátomo-patológico da porção palpebral ressecada do segundo destes pacientes não demonstrou alteração patológica específica fato que segundo tais autores sugere um fator constitucional, não favorecendo portanto patologia muscular para explicação da gênese da eversão congênita da pálpebra.

Os dois casos que ora apresentamos parecem representar eversão congênita da pálpebra superior em recém-natos de parto natural à termo e não portadores de outra patologia ocular ou sistêmica. Apesar de não terem sido realizados exames do cariótipo, os recém-natos foram examinados por um de nós (Dr. CARLOS GUERREIRO COSTA) e afastada clinicamente quaisquer suspeita de alterações sistêmicas.

A conduta por nós seguida ou seja a reposição mecânica por massageamento auxiliado pelo unguento oftálmico à base de betametasona, mesmo que demorada pois perdurou cerca de uma hora e penso compressivo, nos pareceu conduta eficiente para o manejo de tais casos desde que resultou em cura de ambos os pacientes sem que fosse necessário procedimento cirúrgico e consequentemente emprego de anestesia.

RESUMO

São apresentados dois casos de eversão congênita da pálpebra superior em recém-nascidos normais. Após a revisão da bibliografia referente ao assunto os autores comentam o tratamento que constituiu na recolocação da pálpebra evertida em posição normal após reposição mecânica da conjuntiva pela passagem, auxiliada por unguento oftálmico contendo betametasona, seguida de penso oclusivo. Tal procedimento resultou na cura de ambos os pacientes.

SUMMARY

Congenital Eversion of Superior Lid

Two cases of congenital upper eyelid eversion in normal infants are presented. After a review of the literature the authors make comments about the treatment. The cure in both cases was obtained with the mechanical inversion of the everted eyelid after reposition of the conjunctiva using massage with ophthalmic ointment containing betamethasone and the use of compressive patch.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GILBERT, H. D., SMITH, R. E., BARLOW, M. H. and MOHR, D.: Congenital upper eyelid eversion and Down's syndrome. *Am. J. Ophth.* 75:469, 1973.
- 2 — HOPEN, J. M.: Congenital eversion of the upper eyelids. *Arch. Ophthalmol.* 53:118, 1955.
- 3 — JOHNSON, C. C. and Mc GOWAN, B. L.: Persistent congenital ectropion of all four. *Am. J. Ophth.* 67:252, 1969.
- 4 — MARBACK, R. L., CASTELO BRANCO NETO, E. e GOMES, N. F.: Microftalmo com cisto. Relato clínico e anátomo-patológico de um caso. *Revista Brasileira de Oftalmologia.* 32:459, 1973.
- 5 — MAZHAR, M.: Congenital eversion of upper eyelids. *Brit. J. Ophth.* 39:702, 1955.
- 6 — OSTRICKER, P. J. and LASKY, M. A.: Congenital eversion of the upper eyelids. *Am. J. Ophth.* 37:779, 1954.
- 7 — PAULO FILHO, A. e PAULO FILHO, G. D.: Eversão congênita da pálpebra superior. *Patol. Ocul. (Rio).* 3:50, 1965.
- 8 — PICÓ, G.: Congenital ectropion and distichiasis: Etiologic and hereditary factors: A report of cases and review of the literature. *Am. J. Ophth.* 47:363, 1959.
- 9 — RAININ, E. A.: Eversion of upper lids secondary birth trauma. *Arch. Ophthalmol.* 94:330, 1976.
- 10 — STERN, E. N., CAMPBELL, C. H. and FAULKNER, H. W.: Conservative management of congenital eversion of the eyelids. *Am. J. Ophth.* 75:319, 1973.
- 11 — SÜTTERLE, H. und GOTTESLEBEN, H. U.: Konnatales ektropium der oberlider und mongolismus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 150:552, 1967.
- 12 — WEEREKON, L. M.: Paraphimosis orbicularis. *Brit. J. Ophth.* 40:756, 1956.
- 13 — YOUNG, R. J.: Congenital ectropium of the upper lids. *Arch. Dis. Child.* 29:97, 1954.