

SUMARIO

SUMMARY

Descolamento da Retina em Nanofthalmo — Manuseio de um caso Retinal Detachment in Nanophthalm Study of a case	
Celso Marra Pereira	379
Vitrectomia Via Pars-Plana: Sistema Simplificado Para Infusão Intra Ocular Vitrectomy via pars plana, simplified, system for intraocular infusion	
Hisashi Suzuki, Yoshitaka Nakashima	383
Hemorragias Retinianas Pós-Transfusionais Retinal hemorrhages post-transfusion	
Benedito Mauro Rossi	386
Endotropia Congênita Congenital Endotropia	
José Belmiro de Castro Moreira, Ernesto Consoni Filho	390
Trabeculectomia em Negro Trabeculectomy in negroes	
Roberto Freite Santiago Malta, José Antonio A. Milani, Mário Luiz Ribeiro Monteiro	394
Medida das Seis Horas da Manhã, da Curva Diária de Pressão Intra-Ocular: Quando é Ela Necessária? The six A. M. measurement of the daily curve of intraocular pressure: When is it necessary?	
Yehuda Waisberg	398
O Cromoglicato Dissódico: Novo Recurso no Tratamento da Conjuntivite Papilar Gigante Dissodic cromoglicate: new recourse in the treatment of giant papillary conjunctivitis	
Carlos Roberto Paiva Gonçalves	415
Ossificação Gigante da Coróide Giant ossification of choroid	
Mário Luiz Ribeiro Monteiro, Jaime Roizenblatt, Marcelo Laurentino de Azevedo	421
Pilomatrixoma: Incidência Palpebral e Superciliar (Registro de 14 casos e Revisão da Literatura) Pilomatrixoma of Eyelids and Eyebrows — Fourteen Case Reports and Review of Literature	
Marcelo L. de Azevedo	421
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	434
Várias (News)	438
Conselho Brasileiro de Oftalmologia	442
Índice Remisivo (Index)	443

DESCOLAMENTO DA RETINA EM NANOFTALMO — MANUSEIO DE UM CASO

CELSONO MARINHO PEREIRA (1)

A nanofthalmia é uma malformação rara, bilateral, caracterizada por predisposição familiar, sem predominância sexual, pequeno diâmetro equatorial do globo ocular, pequeno diâmetro corneano, espessura exagerada da esclerótica, hipermetropia acentuada, cristalino de tamanho normal, efusão uveal pos-operatória (fistulizantes), descolamento secundário da retina, íris extremamente convexa com câmara anterior rasa, seio camerular estreito, e pulso intraocular exageradamente amplo. (1, 2, 3).

A malformação deve ser diferenciada das outras microftalmias, que são acompanhadas de outras alterações oculares como colobomas inferiores e cistos, e da microcórneia, alterações estas em que a esclerótica tem espessura normal e freqüentemente são unilaterais(4).

Sentimo-nos movidos à apresentação deste caso porque é manifestação rara e de manuseio difícil para quem desconheça a etiopatogenia do descolamento da retina, de características muito peculiares.

Caso: C. G. A., 32 anos, fem., branca, operária. Em 7-10-81 veio ao HSE encaminhada com o diagnóstico de descolamento da retina no OD. Referia baixa visual neste olho havia 15 dias. Tratava-se no INAMPS como glaucomatosa desde 1979 usando colírio de pilocarpina a 4% 4 vezes ao dia em ambos os olhos. Refração: OD = + 16,00; OE = + 15,00 () — 1,00 a 180°. À inspeção nota-se enoftalmo discreto bilateral (fig. 1). Visão corrigida: OD — conta dedos no campo visual inferior; OE — 20/70. Córneas com 10,8 mm de diâmetro horizontal. Câmaras anteriores rasas. Pupilas em miose medicamentosa. À oftalmoscopia binocular indireta (midríase média devido à dificuldade de dilatação destes pacientes): descolamento retiniano estendendo-se das 02 às 10 horas no OD (fig. 2). Bolsas relativamente volumosas. Não foram identificadas roturas retinianas. No OE havia pequena prega horizontal da retina na mácula (fig. 3) e retinosquise periférica nos QQII. Tinha-se a nítida impressão de que a retina era de dimensões excessivas para forrar um globo tão pequeno. Os exames clínicos e laboratoriais estavam normais e a ultra-sonografia (fig. 4) revelou comprimentos oculares de 15.3 mm no OD e 15.5 mm no OE. Tonometria de aplanção, sob pilo, de 12 e 20 mm/Hg.

Submetida à retinopexia em 19-10-81 pela seguinte técnica: Faixa de silicone de 360° a 11 mm do limbo, após drenagem do líquido sub-retiniano a crioplicações sob a faixa.

A destacar as seguintes ocorrências per-operatórias a punção coroideana, externamente difícil, foi realizada após delaminação de retalhos espessos de esclera em "L", no QNI e QTI. A delaminação foi necessária devido à grande

(1) Oftalmologista do Hospital dos Servidores do Estado (INAMPS-RJ). Serviço do Dr. Aderbal A. Alves.



FIGURA 1

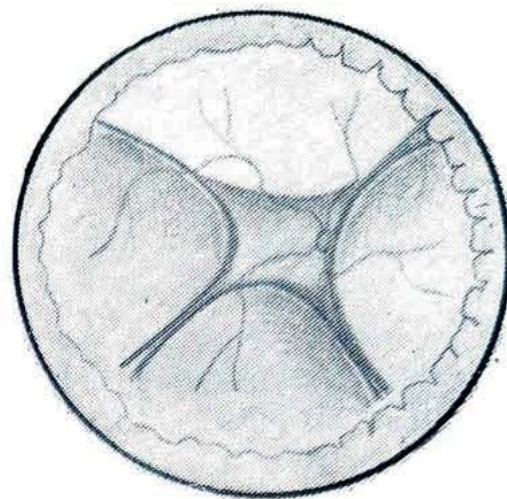


FIGURA 2

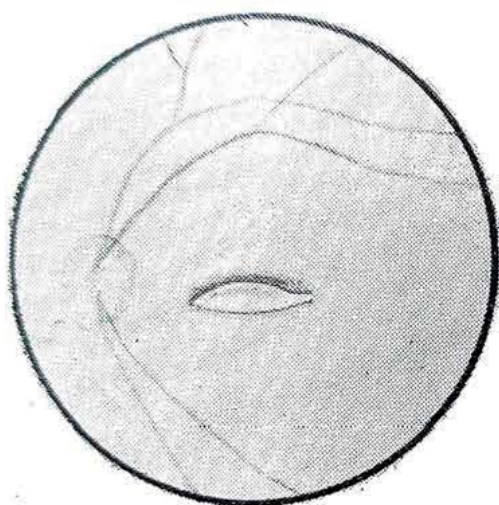
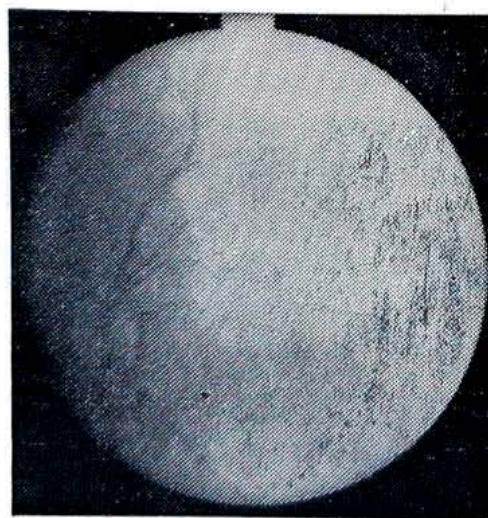
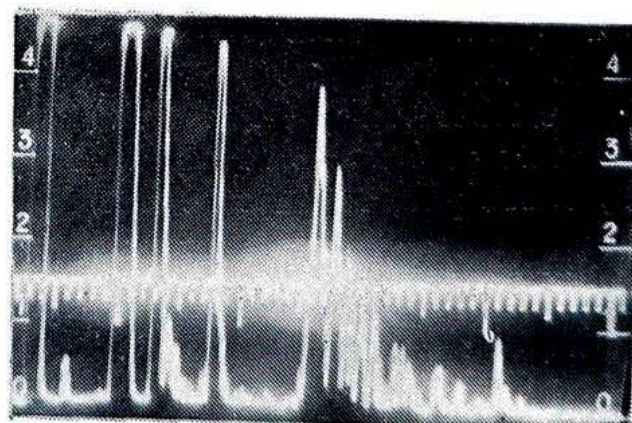
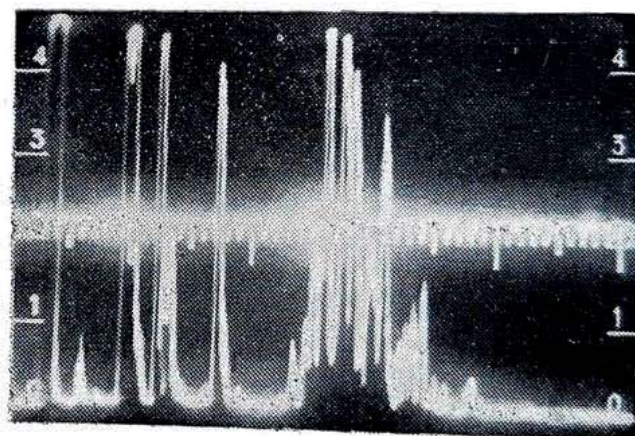
FIGURA 3
(metade)FIGURA 3
(metade)

FIGURA 4

espessura escleral (mais de 2 mm), e os segmentos intraesclerais de duas vorticosas foram liberados durante a dissecação. Duas tentativas de punção no QNI foram infrutíferas devido à exteriorização de grossos vasos coroídeos pela

esclerotomia. No QTI conseguimos drenar pequena quantidade de LSR após diatermia suave da coróide.

Alta em 27-10-81 com a retina descolada. Acompanhada no ambulatório apresentou progressiva absorção do Lsr com reaplicação da retina 40 dias após a alta, persistindo volumosa prega horizontal na retina macular (fig. 5). A última reavaliação em 6-10-82 revelava o mesmo aspecto oftalmoscópico em AO e visão corrigida de OD— Conta dedos a 1m, OE— 20/70.

Discussão — A efusão uveal e o descolamento secundário da retina eram, inicialmente, atribuídos à decomposição nas cirurgias antiglaucomatosas (1, 2, 3). Foram depois identificados pacientes, como o nosso caso, em que a efusão se estabelecia sem descompressão prévia e SCHAFER estabelece a teoria hidrostática pela compressão das vorticosas nos túneis esclerais para justificar a efusão uveal⁽⁵⁾, BROCKHURST⁽⁶⁾ apresenta uma casuística de 10 pacientes operados pela descompressão das vorticosas obtendo a reaplicação retiniana em 8, confirmando assim a teoria hidrostática na gênese da efusão uveal e do descolamento da retina no nanofthalmos.

Em nossa paciente, embora desconhecêssemos à época o trabalho de BROCKHURST, realizamos não intencionalmente a descompressão das duas vorticosas durante a dissecação dos retalhos esclerais. A evolução pós-operatória corresponde à descrita por BROCKHURST que refere prazo de duas semanas a seis meses para a reaplicação retiniana.

Conclusão — A evolução do nosso caso reforça a teoria do mecanismo hidrostático, pela compressão das veias vorticosas nos longos e rígidos túneis esclerais, como responsável pela efusão uveal e alterações paralelas.

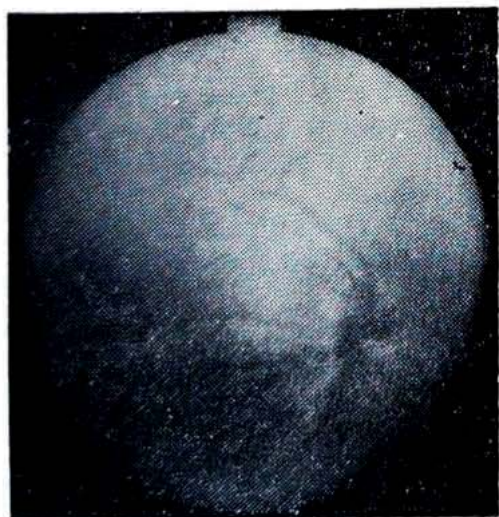


FIGURA 5
(metade)

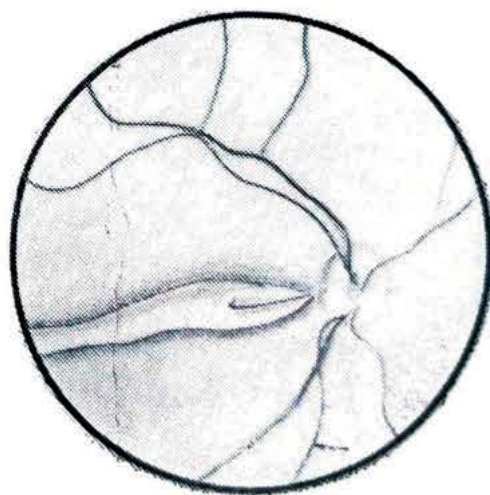


FIGURA 5
(metade)

SUMMARY

Retinal detachment in nanophthalmos study of a case.

A nanophthalmic retinal detachment was operated on with success. The result seems to confirm that the impairment of venous drainage through the thick sclera is the main cause of the uveal effusion and retinal detachment.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BROCKHURST, R. J. — Nanophthalmos with uveal effusion: A new clinical entity. Arch. Ophthalmol., 93:1289-1299, 1975.
- 2 — CALHOUN, F. P. Jr. — Nanophthalmos. In Current Ocular Therapy W. B. Saunders Company. N. Y. 1980. 440 e 441.
- 3 — KIMBROUGH, R. L., TREMPER, C. L., BROCKHURST, R. J., et al. — Angle closure glaucoma in nanophthalmos. Am. J. Ophthalmol. 88:572-579, 1979.
- 4 — AMSLER, M. et al. — Oftalmologia. 1ª Edição Espanhola. Salvat Editores. Barcelona, 1954. 236, 359 e 550.
- 5 — SCHAFFER in: CALHOUN, F. P. Jr. — The management of glaucoma in nanophthalmos. Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 73:97-122, 1975.
- 6 — BROCKHURST, R. J. — Vortex vein decompression for nanophthalmic uveal effusion. Arch. Ophthalmol., 98:1987-1999, 1980.

VITRECTOMIA VIA PARS-PLANA: SISTEMA SIMPLIFICADO PARA INFUSÃO INTRA-OCULAR

HISASHI SUZUKI (1)
YOSHITAKA NAKASHIMA (1)

INTRODUÇÃO

Com o advento da microcirurgia intra-ocular, via "pars plana", a manutenção da pressão intra-ocular em níveis controlados e acima de zero, tornou-se uma importante necessidade durante o ato cirúrgico.

Os primeiros vitreófagos introduzidos no mercado (VISC) apresentavam o sistema de infusão do líquido intra-ocular incorporados na própria ponta do instrumento. Este método, a nosso ver, apesar de requerer apenas uma perfuração ocular para sua introdução, apresenta algumas desvantagens, a saber:

a) aumento do diâmetro da ponta, o que determina necessidade de esclerotomia maior. A extensão da esclerotomia representa aproximadamente 1,5 vezes o diâmetro da ponta (1). A maior esclerotomia significa maior probabilidade de ocorrer encarceramento da base vítrea, ao remover o instrumento no término da cirurgia.

b) a existência da infusão próxima do orifício de corte do vitreófago, pode determinar "curto circuitos" de fluidos, permitindo passagem direta do líquido da infusão para o orifício de corte do vitreófago, impedindo de se obter maior eficiência no aprisionamento do vítreo patológico.

Devido a estes problemas, foram introduzidos no mercado, vitreófagos de concepção diferente, onde houve desvínculo total entre o sistema de infusão e o sistema de corte (ocutome — O'Malley). Nosso vitreófago segue esta concepção.

Esta publicação tem como finalidade apresentar um sistema de infusão de fácil construção, cujas características passaremos a descrever.

AGULHA DE INFUSÃO

A agulha de infusão é construída a partir de uma agulha descartável calibre 22-G que corresponde ao calibre interno do nosso vitreófago, dobrada em 90° (Fig. 1). Para se conseguir dobrar a agulha, sem haver diminuição de sua luz, é necessário inicialmente aquecê-la ao rubro, e, dobra-la em seguida. Uma pequena haste metálica de aproximadamente 2 mm é soldada, formando uma pequena cruz (Fig. 1). Esta haste tem como finalidade evitar a rotação da agulha em torno do seu eixo, o que poderia determinar lesão inadvertida do Cristalino, em fâcicos.

(1) Médico Assistente Doutor do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A ponta da agulha é trabalhada, no sentido de manter um bisel curto e perfurante. A outra extremidade é conectada, via tubo de silicone a uma agulha calibre 12, que por sua vez conecta-se ao equipo de soro.

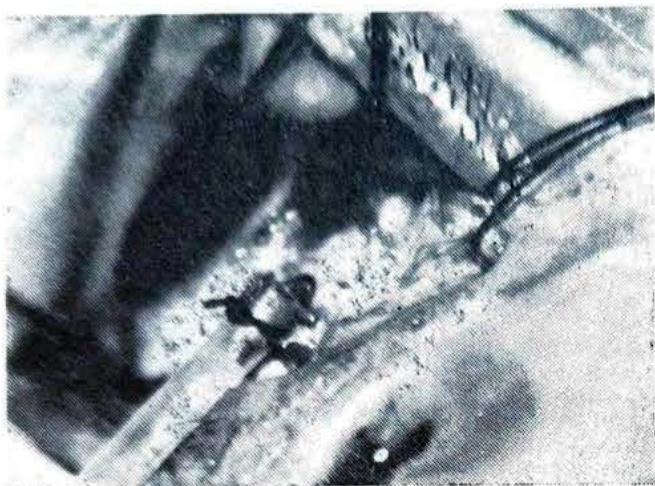


FIG. 1: Agulha de infusão suturada na esclerotomia.

O comprimento da parte intra-ocular da agulha de infusão, varia conforme o uso em pacientes fâcicos ou afâcicos. No paciente fâcico, mede aproximadamente 2,5 mm, no afâcico, 3,5 mm.

A pressão de infusão do líquido é determinada segundo a altura do frasco de infusão em relação ao nível ocular (pressão hidrostática).

MODO DE INTRODUÇÃO E FIXAÇÃO

A agulha de infusão é introduzida em pacientes fâcicos a 4 mm do limbo, e em pacientes afâcicos, a 3,5 mm do limbo. O quadrante ocular eleito corresponde geralmente ao nasal inferior, por ser o quadrante ocular menos utilizado para manipulações intra-oculares, devido às dificuldades naturais imposta pela pirâmide nasal. Inicialmente passamos um ponto em U (Dacron 5 zeros) paralelo ao limbo, de tal sorte que os dois ramos paralelos fiquem centrados na distância ao limbo escolhido (Fig. 1). Escarificamos a esclerótica com bisturi lâmina 15 e completamos a perfuração ocular, utilizando a ponta perfuro-cortante de uma agulha descartável calibre 21-G. Neste tempo cirúrgico é de trancedental importância verificarmos ausência de tecido recobrindo a ponta da agulha introduzida, vista através do microscópio cirúrgico focalizado no vítreo anterior. Esta verificação atesta a completa perfuração de todas as estruturas oculares, desde a esclerótica até a base do vítreo. Em seguida introduzimos a agulha de infusão através da perfuração ocular realizada, e fixamos na esclera, apertando-se o ponto em U previamente colocado (Fig. 1). A forma angulada em 90° da agulha de infusão permite rotação livre do globo ocular, sem ser freiada pela rima palpebral inferior, o que não ocorre, quando utilizamos agulha de infusão não angulada existente em outros instrumentos de vitrectomia, permitindo amplos movimentos do globo ocular durante a cirurgia.

RESUMO

Os autores apresentam uma agulha de infusão simples de ser construída, dobrada em 90°, o que permite amplos movimentos oculares durante a cirurgia.

SUMMARY

Vitrectomy via pars plana simplified system for intraocular infusion.

The authors present a new infusion needle bent at 90°, usefull in vitreous surgery permitting free movements of the eye.

BIBLIOGRAFIA

TARIF, Y. M., SCHEPENS, S. L. e TOLENTINO, F. I. — Vitreous Surgery. Complications from sclerotomy in 89 consecutives cases. Arch. Ophthalmol., 95: 229-234, 1977.

Foram selecionados quarenta pacientes, os quais não apresentavam como doença de base: hipertensão arterial moderada ou grave, diabetes mérito ou anemia acentuada. Todos sofreram transfusão sanguínea, com volumes que variavam de 200 a 2500 ml. e tiveram suas retinas examinadas por oftalmoscopia direta, antes e vinte e quatro horas após as mesmas. Não foram encontradas hemorragias retinianas pós-transfusionais em nenhum dos casos.

INTRODUÇÃO

Numerosos relatos na literatura mostram a ocorrência de complicações sistêmicas devidas a transfusões sanguíneas.

SALLMANN (1925)¹, foi o primeiro autor a descrever a ocorrência de hemorragias retinianas como uma complicação ocular.

GRAY (1939)¹, estudou 85 pacientes aleatoriamente, com 44 diagnósticos diferentes, que receberam transfusão sanguínea. Apenas dois casos apresentaram alterações retinianas por hemorragia, sendo um com diagnóstico de espru não tropical (eritrócitos = 890.000 e hemoglobina = 28%), e outro portador de úlcera duodenal (eritrócitos = 1.450.000 e hemoglobina = 25%).

WALKER e LEINFELDER (1941)², estudaram 88 pacientes, aleatoriamente, com diferentes diagnósticos, encontrando hemorragias retinianas em três casos: um paciente era diabético, outro com leucemia, e um último, portador de abscesso de apêndice.

Como há várias décadas não são realizados estudos sobre o assunto, o presente se propõe a pesquisar a ocorrência de hemorragias retinianas em pacientes pré-selecionados.

MATERIAL E MÉTODOS

A amostra consta de 40 pacientes, onde são correlacionados sexo, idade, volume de sangue total transfundido, pressão arterial e doença de base, excluindo-se destas: hipertensão arterial de moderada a grave, diabetes mérito e anemia acentuada.

Em todos os casos foram realizadas transfusões sanguíneas com sangue total, com volume variando de 200 a 2500 ml., precedidas e seguidas de exame retiniano por oftalmoscopia direta, sempre sob ação de fenilefrina a 10%.

(*) Trabalho realizado no Hospital e Maternidade Dr. Celso Pierro, Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC), sob supervisão do Prof. Dr. João Alberto Holanda de Freitas. Apresentado à Assoc. Méd. do Instituto Penido Burnier em 02 de dezembro de 1982, 1248ª sessão ordinária.

(**) Doutorando da Faculdade de Ciências Médicas da PUC e monitor da Disciplina de Oftalmologia.

RESULTADOS

Quanto ao sexo, houve um equilíbrio quantitativo na amostra (**tabela 1**), o mesmo não ocorrendo com a idade, onde houve um predomínio de pacientes acima dos 50 anos (**tabela 2**).

TABELA 1 — SEXO

SEXO	MASCULINO		FEMININO	
NÚM.	21	52,5%	19	47,5%

B. M. ROSSI
1982

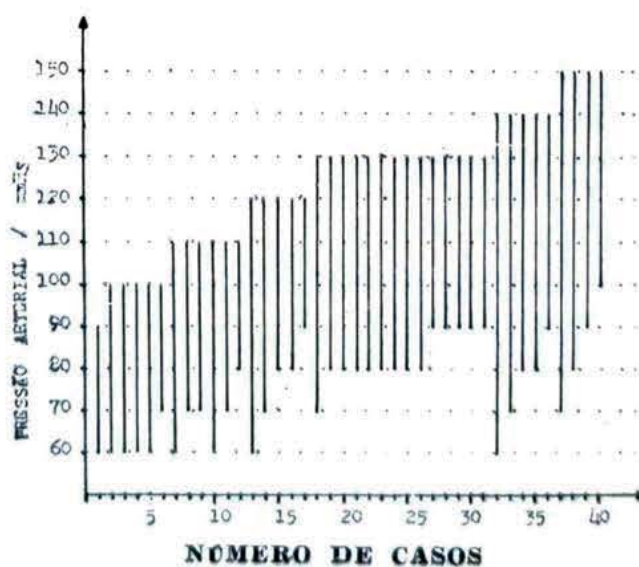
TABELA 2 — IDADE

IDADE	ABS.	%
10 — 20	1	2,5
20 — 30	3	7,5
30 — 40	8	20
40 — 50	7	17,5
50 — 60	11	27,5
60 ou +	10	25

B. M. ROSSI
1982

Considerando-se a pressão arterial, todos os casos situam-se entre a mínima de 60mmHg e máxima e 150 mmHg (**gráfico 1**).

GRÁFICO 1 — PA x NÚMERO DE CASOS



B. M. ROSSI
1982

O volume de sangue total transfundido foi de 500 ml. em 75% dos casos (tabela 3).

TABELA 3 — VOLUME DE SANGUE

VOLUME	ABS	%
200ml	1	2,5
500ml	30	75
1000ml	4	10
1500ml	3	7,5
2000ml	1	2,5
2500ml	1	2,5
TOTAL	40	100

B. M. ROSSI
1982

Foram encontrados 31 diagnósticos diferentes, com 8 casos de neoplasias de diferentes origens e 3 casos de varizes de esôfago por esquistossomose (tabela 4).

TABELA 4 — PATOLOGIAS DE BASE

NEOPLASIAS — COLON COM METASTASES	03
— ESÔFAGO	03
— PULMONAR	01
— LEIOMIOSSARCOMA	01
— ABDOMINAL A ESCLARECER	01
ESQUISTOSSOMOSE COM VARIZES SANGRENTAS DE ESÔFAGO	03
INFECÇÃO URINÁRIA	02
RETICULITE ULCERATIVA	02
LINFOMA TIPO HODGKINS	02
NÓDULO ÚNICO DE TIRÓIDE	01
BÓCIO ADENOMATÓIDE	01
BÓCIO NODULAR DIFUSO	01
BÓCIO MULTINODULAR ATÓXICO	01
ÚLCERA PÉPTICA SANGRANTE	01
HEMOTÓRAX TRAUMÁTICO	01
CIRROSE ALCOÓLICA COM VARIZES DE ESÔFAGO SANGRANTES	01
DOENÇA MISTA DO CALÁGENO	01
SÍNDROME HIPOSTÊNICA	01
HÉRNIA INCISIONAL	01
DPOC	01
GASTRITE HEMORRÁGICA	01
ESTENOSE DE PILORO	01
DOENÇA DE CROHN	01
INSUFICIÊNCIA VASCULAR PERIFÉRICA	01
VARIZES DE MEMBROS INFERIORES	01
DIVERTRÍCULO DE MECKEL	01
COLEDOCOLITÍASE	01
COLELITÍASE	01
ÚLCERA PÉPTICA	01
PSEUDOCISTO DE PANCREAS	01
COLECISTITE AGUDA CALCULOSA	01
TOTAL	40

B. M. ROSSI
1982

Em nenhum dos pacientes foi encontrado sangramento retiniano pós-transfusional.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A ausência de hemorragias retinianas nos pacientes examinados prende-se certamente à eliminação dos casos com patologias predisponentes de base, como mostra a (tabela 4).

Assim sendo, sugere-se que as transfusões sanguíneas com sangue total, por si só, não provocam hemorragias retinianas.

SUMMARY

Retinal hemorrhages post-transfusion.

Forty patients were selected and none of them presented: moderate to severe arterial hypertension, diabetes melito and critical anemia.

All of them were submitted to sanguineous transfusion, with volumes varying from 200 to 2500 ml. and had their retinas examined by direct ophthalmoscopy, before and 24 hours after transfusion.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GRAY, R. J. — Retinal Hemorrhages After Transfusion. Amer. J. Ophthalmol.; 22:979-984. 1939.
- 2 — WALKER, G. L. & LEINFELDER, P. J. — Retinal Hemorrhages Following Transfusion. Arch. Ophthalmol.; 26:489-493. 1941.

«ENDOTROPIA CONGÊNITA»

JOSÉ BELMIRO DE CASTRO MOREIRA (1) ERNESTO CONSONI FILHO (2)

A expressão endotropia congênita não significa exclusivamente o estrabismo que está presente no nascimento, mas também aquela endotropia que apareceu nos primeiros meses de vida. Tem portanto esse termo, um sentido mais amplo.

É por essa razão que recebeu também os nomes de síndrome do estrabismo congênito, endotropia vera, endotropia infantil, endotropia precoce, endotropia do lactente, endotropia tônica, endotropia essencial, endotropia típica e síndrome de Ciancia.

Nós sabemos que quando existem muitas soluções para um problema, todas elas não funcionam a contento. Achamos que a denominação endotropia congênita, apesar de não corresponder a absoluta realidade, está consagrada pelo uso e dá a idéia da época do aparecimento da grande maioria desses endodesvios.

Os endodesvios congênitos muito mais frequentes, que os exodesvios (70% ou de 2 a 4: 1, segundo os diferentes autores), tem ligeira predominância pelas mulheres (53% na nossa experiência). O fator hereditário é evidente e são de diagnóstico fácil pelo leigo por apresentarem grande ângulo de desvio (maior que 40 p. d. em 56,84% de nossos casos). Encontramos somente 9,47% com ângulo de desvio pequeno.

O quadro clínico é bastante característico pela dupla limitação de abdução, simulando uma dupla paralisia de retos laterais.

Nós encontramos a hipofunção dos retos laterais em 70,2% dos casos.

Os diferentes autores chamam a atenção para a grande frequência da divergência vertical dissociada (D. V. D.) nas endotropias congênitas (até 90%). Nós encontramos DVD em somente 20% dos nossos casos, no primeiro exame.

Encontramos em 22% dos casos fator acomodativo associado, ao passo que na literatura a incidência é muito maior (55%).

A incidência de distúrbios neurológicos foi de 27%, enquanto na literatura é de 48%.

O nistagmo latente que incide em 55% dos casos na literatura, achamos 9,4%. O nistagmo é sacádico com a fase rápida em direção ao olho fixador.

A hiperfunção dos oblíquos é outro achado muito frequente (65%) segundo os diferentes autores. Mas encontramos essa alteração em 57,14% dos nossos casos.

Outro elemento característico das endotropias congênitas é a fixação cruzada ou campo quintipartido, que encontramos em 60% dos casos. E apresentavam ambliopia 10,2% dos pacientes que tinham limitação bilateral da abdução.

Associada a endotropia encontramos dois fatores que produzem pseudo-estrabismo: epicanto (41,27%) e base larga do nariz (58,73%).

(1) Chefe da Disciplina de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina

(2) Coordenador do Curso de Ortóptica da Escola Paulista de Medicina

Como a grande maioria dos pacientes (90,52%) apresentou ângulo de desvio médio e grande, é portanto fácil o diagnóstico do estrabismo pelo leigo. Dessa maneira podemos acreditar nas suas informações. Assim, 75,51% dos pacientes informaram que o desvio havia aparecido entre 0 e 6 meses, 14,28% entre 6 meses e 1 ano, sendo que somente 10,20% referiram o aparecimento com mais de 1 ano.

Houve uma grande defasagem com o início do tratamento (1ª consulta). somente 22% nos procuraram com menos de 01 ano, 51% entre 01 a 4 anos e 27% com mais de 4 anos.

Fomos estudar a variação do ângulo de desvio sob anestesia geral e verificamos que ele manteve-se inalterado em 27,78% e portanto, devido a uma causa mecânica, enquanto que 72,22% alterou-se sob a anestesia, sendo portanto causado por elemento tônico (inervacional).

Como 73% dos pacientes tinham idade inferior a 4 anos, 63,16% não informaram a acuidade visual na 1ª consulta pudemos avaliar a visão dos pacientes em 34,84%, sendo que 17,74% nos informaram a acuidade cortical, 9,21% a angular e 7,89% somente pelo Catford.

Encontramos inconcomitância alfabética em V em 80% dos pacientes e 20% em A.

A maioria dos pacientes, como se podia supor, era hipermetrópe (67,47%) sendo que 18,07% tinham hipermetropia pequena, 34,94% com hipermetropia média e 14,46% com grande hipermetropia, seguiu-se em frequência o astigmatismo hipermetrópico composto em 21,69% pacientes, o estigmatismo miópico composto em 8,43% e a miopia em 2,41%.

A anisometropia apareceu em 18% dos pacientes.

Há necessidade de lembrarmos que as características vistas devem ser diferenciadas de outros tipos de estrabismo que aparecem nessa faixa etária.

Assim, frequentemente somos procurados por familiares que acham a criança estrábica e ela é portadora de um pseudo estrabismo. A simulação pode ser devida ao epicanto, a base larga do nariz, a distância interpupilar pequena e a disostose crânio-facial.

Outro tipo de patologia que frequentemente é rotulada como endotropia congênita, sendo até operada, é a endotropia acomodativa de aparecimento precoce. Há na literatura referência de casos de acomodativos já aos 4 meses de idade. É muito importante que se tenha sempre presente essa possibilidade, pois sabemos que o tratamento desse estrabismo é clínico e com resultados muito bons.

Nós aqui na Escola Paulista de Medicina, recebemos um grande número de pacientes portadores de paralisia cerebral. Esta patologia associada a hidrocefalia é frequentemente acompanhada de endotropia, a qual apresenta uma característica importante: o ângulo é variável e frequentemente diminui com a idade, evoluindo espontaneamente a exotropia.

As miopias congênitas, que geralmente são de 2 a 6 dioptrias, frequentemente são acompanhadas de endotropia. Tal fato ocorre porque esses pacientes exercem muito a convergência, pois como sua visão para longe é borrada, eles tem que se aproximar para conseguir nitidês e consequentemente convergir. É a chamada endotropia das miopias congênitas.

Quando instituímos o tratamento das endotropias congênitas a primeira indicação é a oclusão alternada. Em alguns casos a oclusão não leva ao desaparecimento da limitação de abdução, o que nos obriga o diagnóstico de paralisia congênita dos retos laterais ou mesmo malformações desses músculos, ou ainda fazendo parte de síndromes mais complexas, como a síndrome de Moebius.

A síndrome de retração de Duane pode apresentar o quadro de endotropia. Além da limitação de abdução, há diminuição da fenda palpebral, retração do globo ocular e elevação ou depressão em adução. Pode, as vezes, ocorrer também uma limitação de abdução. Outros dados que nos auxiliam no diagnóstico diferencial é que o Duane pode ser monocular (mais frequente no OE), além de incidir mais no sexo feminino e apresentar na grande maioria torcicolo.

As ambliopias orgânicas unilaterais de aparecimento precoce, antes do primeiro ano de vida, levam na grande maioria dos casos a uma endotropia. É o caso dos leucomas, cataratas, alterações, congênitas maculares, retinoblastomas, hemorragias vítreas, etc., quando incidem em um único olho. Quando ocorrem mais tardiamente levam a uma exotropia.

É consenso geral que a convergência bloqueia o nistagmo. Quando há um nistagmo congênito pode ocorrer uma endotropia, como decorrência do bloqueio desse nistagmo. Há autores que responsabilizam as endotropias congênitas como manifestação do bloqueio do nistagmo congênito.

Finalmente, devemos lembrar a última patologia que deve ser considerada no diagnóstico diferencial é a endotropia essencial congênita. Neste quadro as alterações anatômicas musculares; como inserções anômalas, músculos inelásticos, músculos bífidos, etc., são elementos produtores de uma endotropia. Nos vem a mente aqui o estrabismo fixo como quadro mais avançado desse tipo de endotropia.

Feito o diagnóstico de certeza da endotropia congênita, devemos instituir a oclusão alternada. A oclusão além de ser um elemento terapêutico é também, como vimos, um elemento diagnóstico.

Quando tivermos uma boa alternância, conseguida pela oclusão, devemos intervir cirurgicamente. É prudente que se faça a oclusão durante pelo menos 6 semanas antes da cirurgia.

É o tratamento cirúrgico precoce a melhor solução para as endotropias congênitas, mas apesar disso, deve-se vigiar uma ambliopia no pós-operatório. Na nossa experiência o melhor resultado conseguido foi uma microtropia com visão binocular periférica.

Na evolução desses pacientes, não devemos nos esquecer que a refração vai se modificando, a anisometropia irá se desenvolver, as inconcomitâncias alfa-

béticas se estabelecerão, poderão aperecer alterações neurológicas e o ângulo de desvio poderá diminuir. Todos esses fatores deverão ser levados em conta no planejamento cirúrgico, pois o objetivo da cirurgia é alinhar precocemente (6 meses) os olhos ou obter ângulos residuais menores que 10 p. d.

Tendo em vista essas observações, procuramos coletar um grupo de pacientes operados e analisar a redução do ângulo do desvio após ato cirúrgico. Assim escolhemos aleatoriamente 32 pacientes operados uma vez. Os desvios iniciais encontrados foram: menores que 30 p. d. em 19%, de 30 a 60 p. d. em 69% e maiores de 60 p. d. em 12%. Os resultados pós-operatórios foram: ângulos residuais de 0 a 10 p. d. foram encontrados em 69% dos operados, ângulos de 10 a 20 p. d. em 15% e ângulos maiores que 20 p. d. em 16%. A cirurgia realizada em 93% dos pacientes foi o recuo — ressecção em um dos olhos de 5 e 8 mm. Nos ângulos maiores que 50 p. d. fizemos ainda um recuo do reto medial oposto.

Como podemos concluir, o objetivo foi conseguido na grande maioria dos pacientes operados (69%), isto é, conseguir ortotropia ou um microestrabismo residual, com a realização de uma única cirurgia.

RESUMO

Os autores analisam o resultado de um levantamento dos endodesvios congênitos fichados no Ambulatório da Escola Paulista de Medicina, segundo seu quadro clínico e os resultados. Comparam os seus dados com os da literatura, em relação a frequência dos sinais clínicos e a conduta terapêutica.

SUMMARY

The authors present the congenital endotropia screening in Escola Paulista de Medicina. They made a confrontation with the clinical signs and the therapeutic approach.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BÉRARD, P. V. — Leçons de Strabologie Clinique. Paris. Diffusion Maloine. 1982.
- 2 — BURIAN, H. M.; VON NOORDEN, G. K. — Binocular Vision and Ocular Motility. St. Louis, The C. V. Mosby Co. — 1974.
- 3 — CIANCIA, A. — La esotropia en el lactante: Diagnóstico y tratamiento. Arch. Chil. Otol. 19:117, 1962.
- 4 — CIANCIA, A. — La esotropia con limitación bilateral de la abducción en el lactante. Arch. Oft. B. Aires. 20:201, 1962.
- 5 — COSTENBADER, F. — In ALLEN, J. H. — Strabismus Ophth. Symposium. St. Louis The C. V. Mosby Co. — 1950.
- 6 — COSTENBADER, F. — Infantile esotropia. Trans. Am. Ophth. Soc. 59:397 — 1961.
- 7 — DUKE-ELDER, S. — Ocular motility and Strabismus. In System of Ophthalmology London — Henry Kimpton — 1973.
- 8 — FOSTER, R.; PAUL, T.; JAMPOLSKY, A. — Management of Infantile Esotropia. Am. J. Ophth. 82:291, 1976.
- 9 — LANG, J. — Strabisme. Paris. Diffusion Maloine, 1981.
- 10 — PARKS, M. M. — Ocular motility and Strabismus. Hagerstown, Harper & Row. 1975.
- 11 — PRIETO DIAZ, J.; SOUZA DIAS, C. — Estrabismo, México. The C. V. Mosby Co., 1980.

TRABECULECTOMIA EM NEGROS (1)

ROBERTO FREIRE SANTIAGO MALTA (2) JOSÉ ANTONIO DE A. MILANI (3)
MÁRIO LUIZ RIBEIRO MONTEIRO (4)

INTRODUÇÃO

Em 1915 VERHOEFF⁸ admitia que a cirurgia fistulizante em indivíduos glaucomatosos da raça negra tinha prognóstico sombrio em relação aos resultados cirúrgicos devido a formação de cicatrizes subconjuntivais extensas que ocorriam em tal grupo de doentes.

CAIRNS² em 1968 introduziu uma nova cirurgia antiglaucomatosa fistulizante, a trabeculectomia, que também é empregada em pacientes melanodérmicos.

WELSH⁹ em 1972 na África do Sul observou sucesso cirúrgico em somente 19% dos pacientes trabeculectomizados, havendo um aumento para 65% quando não suturava o retalho escleral e realizava esclerectomia parcial de tal retalho.

FREEDMAN e colaboradores⁴ nos Estados Unidos, SANDFORD-SMITH⁶ na Nigéria, BAKKER e MANKU¹ no Quênia e DAVID e colaboradores³ na África do Sul obtiveram sucesso cirúrgico em trabeculectomia, em melanodérmico, que variou de 82 a 91,6%.

O presente estudo tem por objetivo a análise retrospectiva dos resultados pressóricos em trabeculectomias de melanodérmicos em nosso meio.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente 18 olhos de 14 pacientes melanodérmicos, registrados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. PAULO B. DE MAGALHÃES), submetidos a trabeculectomia. Dos 18 olhos estudados, 14 apresentavam glaucoma crônico simples, 3 glaucoma crônico de ângulo estreito e 1 glaucoma agudo primário.

A idade dos pacientes variou de 30 a 70 anos com a média de 55,3 anos, sendo 8 do sexo feminino e 6 do sexo masculino.

A cirurgia foi indicada após insucesso da terapêutica clínica prévia máxima, tendo sido os pacientes operados sob anestesia local segundo a técnica descrita por CAIRNS². Em 15 olhos o retalho escleral foi suturado com 2 pontos em 1 olho com 3 pontos, em outro com 4 pontos e em 1 caso não houve descrição cirúrgica. Em 4 casos a cápsula de Tenon foi removida e em 3 casos associou-se a ciclodíalise inversa através da trabeculectomia.

(1) Trabalho apresentado no simpósio: «Atualização em Oftalmologia» promovido pelo Seminário Oftalmológico J. Britto da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em comemoração aos 20 anos de cátedra do Prof. Dr. Paulo Braga de Magalhães. São Paulo, 03 e 04 de dezembro de 1982.

(2) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. Paulo Braga de Magalhães).

(3) Médico Residente de 2º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(4) Médico Residente de 3º ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Os pacientes foram acompanhados por um espaço de tempo que variou entre 1 e 45 meses com a média de 10 meses, tendo somente 3 olhos seguimento entre 1 a 3 meses.

Foi considerado sucesso cirúrgico a pressão intraocular menor ou igual a 21 mmHg na ausência ou presença de medicação antihipertensiva ocular.

Foram consideradas as médias das três últimas PIO pré e pós-operatórias.

RESULTADOS

A tabela 1 demonstra os valores das médias da PIO antes e após a cirurgia. Na realização deste cálculo foram consideradas as 3 últimas PIOs do pré e do pós-operatório. Das 36 médias calculadas, 4 foram realizadas com 2 medidas e 4 com apenas uma.

TABELA 1

Média das 3 últimas pressões intraoculares pré e pós-operatórias em 18 olhos de pacientes melanodérmicos

MÉDIA DAS PRESSÕES INTRAOCULARES (mmHg)	
PRÉ-OPERATÓRIO	PÓS-OPERATÓRIO
28,0	9,0
27,0	13,0
24,0	12,0
27,0	12,0
22,0	9,0
40,0	19,0
41,0	27,0
27,0	11,0
28,0	16,0
50,0	29,0
40,0	22,0
42,5	15,0
36,0	13,0
36,0	17,5
44,0	48,0
37,5	9,0
39,0	18,0
34,0	15,0

A média da PIO pré-operatória foi de $35 \pm 7,5$ mmHg e a média da PIO pós-operatória foi de $17 \pm 9,3$ mmHg havendo uma queda da PIO de 48%.

Segundo o critério de sucesso cirúrgico estabelecido observou-se que 14 olhos (78%) obtiveram controle adequado da PIO e que 4 olhos (22%) não obtiveram tal controle, para uma média de tempo de seguimento de 10 meses. A avaliação de todas as PIO pós-operatórias nos casos considerados sucesso cirúrgico revelou a ausência de picos pressóricos, ou seja, nenhum dos olhos estudados apresentou PIO maior ou igual a 21 mmHg.

A complicação cirúrgica mais observada foi a atalamia que ocorreu em 4 olhos não havendo presença de hifema nos casos estudados.

COMENTÁRIOS

SPENCER⁷ através de estudos histológicos admite que os quatro principais modos de ação de trabeculectomia ocorrem através do canal de SCHLEMM, dos canais intraesclerais preservados no retalho escleral delaminado, através do retalho escleral para dentro do espaço subconjuntival e através do espaço supracoroidal na eventualidade de ocorrer ciclodíálise inadvertidamente. Na realidade sabe-se hoje que a filtração do humor aquoso através do retalho escleral para os tecidos subconjuntivais é o principal modo de ação da trabeculectomia.

O fechamento de tal via de escoamento leva a falha na filtração e consequente insucesso cirúrgico.

MAUMENEE⁵ admite que existem fatores predisponentes a tal insucesso cirúrgico e cita que as cicatrizes prévias da conjuntiva pós-cirurgia ou trauma, o fator racial ou fator individual e a idade são dados que corroboram com a falha na filtração. Porém MAUMENEE⁵ põe em dúvida o valor da remoção da cápsula de Tenon assim como FREEDMAN e colaboradores⁴ põem em dúvida o valor da não sutura do retalho escleral no resultado final da trabeculectomia.

O fato de termos realizado remoção da cápsula de Tenon e ciclodíálise inversa respectivamente e 4 e 3 olhos não nos permite maiores comentários devido ao pequeno número de casos.

Devemos ressaltar que a remoção da cápsula de Tenon produz a formação de bolhas filtrantes extremamente finas facilmente sujeitas a roturas e/ou a formação de processos infecciosos⁶.

Nossos resultados cirúrgicos são praticamente iguais aos observados na literatura (1, 3, 4, 6) havendo necessidade, em nosso meio, de estudos prospectivos para a avaliação do sucesso na trabeculectomia, assim como do real valor da remoção da cápsula de Tenon e não sutura do retalho escleral em pacientes da raça negra.

RESUMO

Os autores realizam um estudo prospectivo em 18 olhos de 14 pacientes visando a observação dos resultados pressóricos, em nosso meio, de uma população negra glaucomatosa submetida a cirurgia de trabeculectomia. É discutido o valor da remoção da cápsula de Tenon e a não sutura do retalho escleral.

SUMMARY

Trabeculectomy in negroes.

A prospective study of eighteen eyes where a surgical procedure — trabeculectomy — was performed as done by the authors. Those eyes comprise fourteen black patients who had glaucoma and surgical results are evaluated.

The value of Tenon's capsule excision and of leaving a free non sutured scleral flap are commented upon.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BAKKER, N. J. A. and MANKU, S. I. — Trabeculectomy versus Scheie's operation: A comparative retrospective study in open-angle glaucoma in Kenyans. *Brit. J. Ophthalmol.* 63:643, 1979.
- 2 — CAIRNS, J. E. — Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am. J. Ophthalmol.* 66:673, 1968.
- 3 — DAVID, R.; FREEDMAN, J. and LUNTZ, M. H. — Comparative study of Watson's and Cairn's trabeculectomies in a black population with open angle glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 61:117, 1977.
- 4 — FREEDMAN, J.; SHEN, E. and AHRENS, M. — Trabeculectomy in a black american glaucoma population. *Brit. J. Ophthalmol.* 60:573, 1976.
- 5 — MAUMENEE, A. E. — Mechanism of filtration of fistulizing glaucoma procedures. In Symposium on Glaucoma. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis, 1981. The C. V. MCSBY CO., p. 280.
- 6 — SANDFORD-SMITH, J. H. — The surgical treatment of open-angle glaucoma in Nigerians. *Brit. J. Ophthalmol.* 62:283, 1978.
- 7 — SPENCER, W. H. — In Symposium: Microsurgery of the outflow channels. Histologic evaluation of microsurgical techniques. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 76:389, 1972.
- 8 — VERHOEFF, F. H. — Histological findings after successful sclerostomy. *Arch. Ophthalmol.* 44:129, 1915.
- 9 — WELSH, N. H. — Trabeculectomy with fistula formation in the African. *Brit. J. Ophthalmol.* 56:32, 1972.

MEDIDA DAS SEIS HORAS DA MANHÃ, DA CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO INTRA-OCULAR: QUANDO É ELA NECESSÁRIA? (1)

YEHUDA WAISBERG (2)

INTRODUÇÃO

Em medicina, seja na propedêutica como na terapêutica, toda ação é precedida de uma avaliação da relação (**Benefício**) / (**Riscos x Custos**). Em estudos clínicos ou experimentais, essa mesma relação tem importância fundamental na determinação do tamanho das amostras analisadas.

Com base no fato de que muitos picos de pressão da curva diária de pressão ocorrem no horário das seis horas da manhã, essa medida é considerada por alguns autores como indispensável em toda curva diária de pressão. Faltam, entretanto, estudos nos quais procurou-se determinar a importância da medida em diferentes grupos de pacientes: curva para fins diagnósticos em pacientes com perda de campo visual ou em pacientes com suspeita de glaucoma (antes da introdução da medicação); curva para fins de controle de tratamento em pacientes em uso de medicação antiglaucomatosa, em pacientes já submetidos a cirurgia fistulante ou em pacientes portadores de glaucoma congênito, etc.

Um melhor conhecimento de certas características da medida das seis horas nesses pacientes permitiria a sua realização consciente de acordo com a indicação de cada caso e não apenas a sua realização automática ou rotineira, como vem sendo feito atualmente, inclusive em grandes centros de oftalmologia.

Essa medida representa um grande ônus para o paciente e para o médico, no que se refere ao distúrbio do esquema normal da vida diária de ambos e com relação às despesas de internação hospitalar e honorários adicionais que o paciente deve pagar ao médico.

Apesar da realização rotineira da medida das seis horas ser defendida por alguns autores, existem divergências sobre o assunto e muitos dos trabalhos publicados nos quais se utiliza a CDPO, não incluem essa medida no exame.

O objetivo do presente trabalho é analisar algumas características da medida das seis horas da manhã da CDPO, na busca de **critérios** para realização ou não dessa medida em cada paciente.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra estudada

Os pacientes foram divididos em cinco grupos, cujas características principais são:

1 — Suspeitos de glaucoma (75 pacientes; 29 do sexo masculino e 46 do sexo feminino; idade entre 11 e 73 anos) — grupo heterogêneo constituído por

(1) Esse trabalho, com algumas modificações e sob o título "Ensaio sobre a medida das seis horas da manhã, da curva diária de pressão intra-ocular" foi apresentado para concorrer ao Prêmio VARILUX 1981 e com ele o autor ganhou o prêmio na categoria SENIOR.

(2) Professor Adjunto de Oftalmologia da Fac. de Medicina da UFMG (Hospital São Geraldo)

pacientes que foram encaminhados ao Serviço de Glaucoma com suspeita da doença e nos quais se constatou estarem alterados certos exames como CDPO ou tonografia, mas com campos visuais normais em ambos os olhos.

2 — Glaucomatosos (31 pacientes; 16 do sexo masculino e 15 do sexo feminino; idade entre 24 e 79 anos) — pacientes com alterações de papila e campo visual típicas de G. C. S. em pelo menos um olho.

3 — Em uso de medicação anti-glaucomatosa (60 pacientes; 25 do sexo masculino e 35 do sexo feminino; idade entre 18 e 79 anos) — grupo heterogêneo que inclui pacientes hipertensos oculares, glaucomatosos e pacientes já submetidos a alguma cirurgia ocular, estando em uso de medicação anti-glaucomatosa por ocasião de CDPO.

4 — Operados (35 pacientes; 13 do sexo masculino e 22 do sexo feminino; idade entre 13 e 77 anos) — pacientes já submetidos a cirurgia anti-glaucomatosa há mais de seis meses e estando sem medicação no olho operado por ocasião da CDPO. O tipo de cirurgia variou entre os diversos pacientes.

5 — Glaucoma congênito (43 pacientes; 17 do sexo masculino e 26 do sexo feminino; idade entre 6 e 40 anos) — dos 43 pacientes, 36 já haviam sido submetidos a uma ou mais cirurgias anti-glaucomatosas e 7 não foram operados. O total de olhos (curvas) analisadas nesse grupo é de 67. Alguns pacientes estavam em uso de medicação no dia da realização da CDPO e outros não.

Todos os dados foram obtidos por levantamento de fichas do arquivo do Serviço de Glaucoma do Anexo São Geraldo do Hospital das Clínicas da UFMG, sendo que os dados dos grupos 1, 2, 3 e 4 serviram de base para a tese de WAISBERG (1978) e os dados do grupo 5 foram publicados por CALIXTO & CRONEMBERG Sob. (1981), sendo agora analisados sob outro enfoque.

São analisadas no trabalho 268 curvas de 205 pacientes. O número de curvas é maior do que o de pacientes porque um mesmo paciente pode pertencer a dois ou mais grupos (por exemplo, o paciente nº 1.171, que pertence aos grupos 2, 3 e 4). Nos grupos 1, 2, 3 e 4 analisou-se apenas um olho de cada paciente, como recomendam CALIXTO & WAISBERG (1978) e no grupo 5 analisou-se as CDPOs dos dois olhos, como no trabalho original (CALIXTO & CRONEMBERG Sob., 1981).

Todas as CDPOs foram realizadas com sete medidas tomadas aproximadamente nos seguintes horários: 9h., 12h., 15h., 21h., 24h., e 6h., do dia seguinte. A última medida foi sempre realizada com o tonômetro da aplanção manual (Ton. de Draeger ou de Perkins), estando o paciente internado e antes que este se levantasse do leito. As outras medidas foram tomadas com o paciente assentado, com o tonômetro de aplanção de Goldmann montado na lâmpada de fenda Haag-Streit, mod. 600 ou 900. Todas as medidas foram realizadas por oftalmologistas experientes.

As CDPOs dos grupos 1, 2 e 4 foram realizadas sem o uso de medicação clínica, enquanto no grupo 3 e no grupo 5 (alguns casos) o paciente manteve, no dia do exame, o tratamento que vinha usando.

Não se inclui um grupo de indivíduos normais porque as curvas de pacientes desse grupo são, por definição, "normais" com todas as pressões da CDPO situadas abaixo de certos limites pré-estabelecidos (CALIXTO, 1967). Nesse grupo, a não realização da medida das seis horas, não levaria obviamente, a erro diagnóstico com relação aos pacientes.

O resumo dos protocolos de todos os pacientes incluídos encontra-se nas Tabelas 6, 7, 8, 9 e 10.

Análise dos Dados

Selecionou-se inicialmente as CDPOs nas quais o pico de pressão ocorreu no horário das seis horas da manhã, nos diversos grupos.

Em seguida, tomou-se os casos em que o pico de pressão ocorreu às seis horas e selecionou-se as curvas nas quais a diferença entre o valor da PO às seis horas e a mais elevada das outras medidas da CDPO não foi superior a 2 mmHg. Considerou-se que uma diferença igual ou menor que 2 mmHg entre duas medidas não é de significado clínico, podendo ser considerada como variação decorrente das características de reproducibilidade de tonometrias realizadas no mesmo olho pelo mesmo observador (LEYDHECKER et alii, 1979). Esse valor de 2 mmHg é bastante tolerante e talvez uma diferença maior pudesse ser considerada como compatível com as características de reproducibilidade das tonometrias ao considerar-se que a medida das seis horas é realizada com um tonômetro de aplanção manual e com o paciente em decúbito e as outras medidas são realizadas com o paciente assentado e com o tonômetro de aplanção montado na lâmpada de fenda. Quando a diferença foi igual ou inferior a 2 mmHg pode-se considerar que, sob o ponto de vista clínico, o pico de pressão ocorreu simultaneamente em outro horário, não sendo, portanto, detectado exclusivamente pela medida das seis horas.

Nos casos em que o pico de pressão ocorreu às seis horas e seu valor foi superior ao das outras medidas em 3 mmHg ou mais, analisou-se a frequência de casos em que o valor absoluto do pico de pressão foi superior a 22 mmHg. Adotou-se o valor de 22 mmHg por ser um fato estabelecido que pressões iguais ou inferiores a 22 mmHg são toleradas pela maioria dos olhos. Nesses casos, quando o pico de pressão ocorrido às seis horas tiver sido inferior a 23 mmHg, o seu valor absoluto contribuir pouco, sob o ponto de vista clínico, para esclarecimento de uma suspeita de glaucoma, para esclarecimento de progressão da doença ou para indicação cirúrgica em pacientes em uso de medicação. Isso, apesar de ter sido superior às outras medidas da CDPO em 3 mmHg ou mais.

Nos casos em que o pico de pressão ocorreu às seis horas e seu valor foi superior a 22 mmHg, tendo sido também superior às outras medidas em 3 mmHg ou mais, analisou-se a frequência de casos em que foram constatadas pressões iguais ou superiores a 30 mmHg em outros horários. A finalidade dessa análise foi selecionar os casos em que outras medidas da CDPO seriam suficientes para evidenciar pressões em níveis bastante elevados permitindo uma orientação terapêutica adequada do paciente. Isso, independente do fato de que no horário das seis horas o nível da PO ter sido superior ao dos outros horários da CDPO.

Apesar de que não consideramos a pressão média (Pm) e a variabilidade (V) como os elementos de maior importância clínica da CDPO (WAISBERG, 1980), seleccionamos os casos com Pm superior ou igual a 18.0 e/ou V superior ou igual a 3.0 nos diversos grupos e analisamos o número de casos em que ambos os valores passaram para a faixa "normal" ao serem calculados sem a medida das seis horas. A finalidade dessa análise foi determinar os casos que poderiam ser considerados como "falsos negativos" por aqueles que consideram como parâmetros fundamentais da CDPO, para fins diagnósticos, os valores de Pm e V e seus limites de normalidade atualmente estabelecidos (CALIXTO, 1967; CALIXTO & CRONENBERG, Sob., 1981; CARVALHO et alii, 1979; SAMPAOLESI, 1974; SAMPAOLESI et alii, 1968).

Com a análise dos aspectos descritos acima procurou-se evidenciar os casos nos quais a medida das seis horas foi **decisiva** para esclarecimento do quadro dos pacientes, na amostra estudada.

RESULTADOS

A frequência de curvas nas quais o pico de pressão ocorreu no horário das seis horas da manhã, nos diversos grupos, encontra-se na Tabela 1 e a representação gráfica, na Figura 1. No global, 37,3% dos picos de pressão ocorreram no horário das seis horas. A presença do pico de pressão da CDPO no horário das seis horas foi menos frequente no grupo de pacientes com Gl. congênito e Gl.C.S.

TABELA 1

Ocorrência do pico de pressão da CDPO no horário das seis horas

GRUPO	Pico de pressão da CDPO					
	Às seis horas		Em outro horário			TOTAL
	Freq.	Abs. %	Freq.	Abs.	%	Freq. Abs %
Susp. Gl.	41	54,7	34	45,3		75 100
Gl. C. S.	7	22,6	24	77,4		31 100
Em uso Med.	28	46,7	32	53,3		60 100
Operados	20	57,1	15	42,9		35 100
Gl. Congênito	4	6,0	63	94,0		67 100
Global	100	37,3	168	62,7		268 100

A frequência dos casos em que a diferença entre o valor da Po às seis horas e a mais elevada das outras medidas da CDPO foi superior a 2 mmHg, nos 100 casos em que o pico de pressão ocorreu às seis horas, encontra-se na Tabela 2 e a representação gráfica na Figura 2. Percebe-se que em 60% dos casos nos quais o pico de pressão ocorreu às seis horas, o valor da Po neste horário diferiu em 2 mmHg ou menos em relação à mais elevada das outras medidas da CDPO. Portanto, apenas 40 curvas do total de 268 analisadas neste

trabalho, apresentaram pressão ocular mais elevada no horário das seis horas, com diferença superior a 2 mmHg em relação às outras medidas da CDPO. Isso corresponde a 14,9% do total de curvas analisadas, em oposição aos 37,3% encontrados ao se considerar unicamente o fato de que o valor da Po às seis horas ter sido o mais elevado da CDPO (Tabela 1).

TABELA 2

Frequência de casos nos quais a diferença entre o pico de pressão ocorrido no horário das seis horas e a mais elevada das outras medidas da CDPO foi superior a 2 mmHg

GRUPO	Diferença $\leq$ 2 mmHg		Diferença $>$ 2 mmHg		TOTAL	
	Freq. Abs.	%	Freq. Abs.	%	Freq. Abs.	%
Susp. Gl.	20	48,8	21	51,2	41	100
Gl. C. S.	3	42,9	4	57,1	7	100
Em uso Med.	16	57,1	12	42,9	28	100
Operados	17	85,0	3	15,0	20	100
Gl. Congênito	4	100,0	0	0,0	4	100
Global	60	60,0	40	40,0	100	100

Entre os 40 casos nos quais o pico de pressão ocorreu às seis horas da manhã e nos quais a diferença entre o seu valor e a medida mais elevada dos outros horários foi superior a 2 mmHg (Tabela 2), analisou-se a frequência de casos

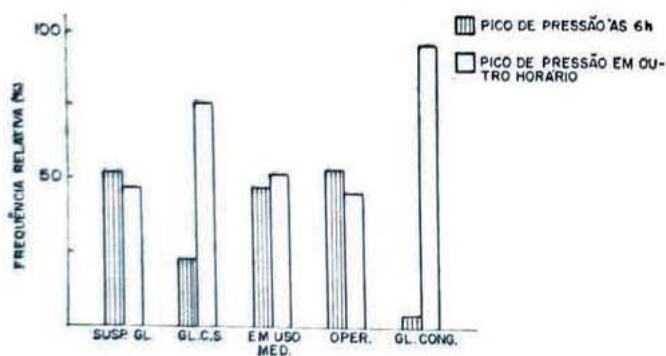


FIGURA 1 — Distribuição das curvas nas quais o pico de pressão ocorreu às seis horas, nos diversos grupos.

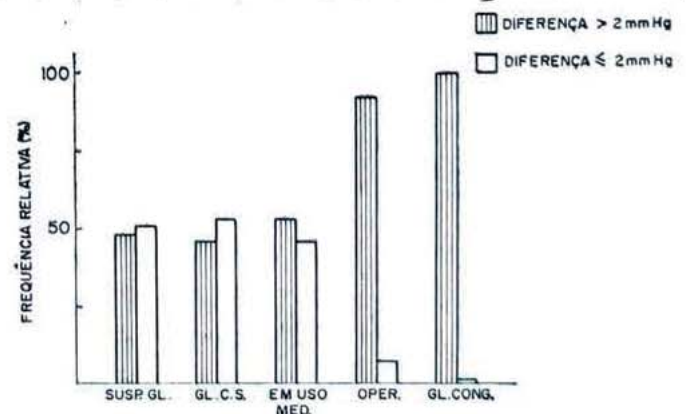


FIGURA 2 — Distribuição de curvas nas quais a Po às seis horas foi superior à mais elevada das outras medidas da CDPO em mais de 2 mmHg.

nos quais o valor absoluto da Po às seis horas foi superior a 22 mmHg (Tabela 3). Constatou-se que isso ocorreu em 27 curvas, o que corresponde a 10,0% das curvas estudadas.

TABELA 3

Frequência de casos com Po superior a 22mmHg no horário das seis horas, entre os pacientes cuja Po nesse horário foi superior à mais elevada das outras medidas da CDPo em mais de 2 mmHg.

GRUPO	Po > 22 mmHg		Po ≤ 22 mmHg		TOTAL	
	Freq. Abs.	%	Freq. Abs.	%	Freq. Abs.	%
Susp de Gl.	19	90.5	2	9.5	21	100
Gl. C. S.	4	100.0	0	0.0	4	100
Em uso Med.	4	33.3	8	66.7	12	100
Operados	0	0.0	3	100.0	3	100
Gl. Congênito	0	—	0	—	0	—
Global	27	67.5	13	32.5	40	100

Entre as 27 curvas com Po superior a 22 mmHg, apresentadas na Tabela 3, analisou-se a frequência de casos com valores da Po iguais ou superiores a 30 mmHg em outros horários da CDPo (Tabela 4). Constatou-se que 6 pacientes apresentavam valores iguais ou superiores a 30 mmHg em outros horários e 21 pacientes não apresentavam (7,8% do total de 268 curvas analisadas nesse trabalho).

TABELA 4

Frequência de curvas com valores da Po iguais ou superiores a 30 mmHg, em outros horários da CDPo

GRUPO	Po ≥ 30 mmHg		Po ≤ 30 mmHg		TOTAL	
	Freq. Abs.	%	Freq. Abs.	%	Freq. Abs.	%
Susp Gl.	1	5.3	18	94.7	19	100
Gl. C. S.	3	75.0	1	25.0	4	100
Em uso Med.	2	50.0	2	50.0	4	100
Operados	0	—	0	—	0	—
Gl. Congênito	0	—	0	—	0	—
Global	6	22.2	21	77.8	27	100

Das 268 curvas analisadas neste trabalho chegamos, então, a 21 curvas (7,8%) cujo valor da Po às seis horas mostrou-se superior às outras medidas em 3 mmHg ou mais, foi superior a 22 mmHg e nas quais não ocorreram valores iguais ou superiores a 30 mmHg em outros horários. Essas curvas encontram-se discriminadas na Tabela 5 e podem ser encontradas também nas Tabelas 6, 7 e 8.

TABELA 5

Curvas nas quais o pico de pressão às 6 horas da manhã e seu valor foi de importância clínica*

GRUPO	Nº do Paciente	9h	12h	15h	18h	21h	24h	6h
1	3	23	21	23	18	11	20	30
1	6	20	18	17	20	20	17	24
1	16	17	20	19	18	16	18	28
1	17	20	20	17	22	16	20	27
1	21	21	19	20	18	20	21	26
1	24	23	21	24	20	22	24	30
1	29	21	22	18	18	18	18	26
1	41	24	24	24	16	18	21	28
1	44	20	20	19	21	20	21	26
1	45	16	15	16	14	13	14	26
1	48	17	16	15	16	15	15	23
1	54	20	14	14	19	12	10	23
1	57	15	11	12	12	11	12	24
1	61	20	22	23	23	18	20	28
1	64	22	22	22	20	18	17	26
1	72	22	20	17	18	14	16	27
1	73	20	19	18	20	19	20	28
1	74	22	18	20	16	15	18	27
2	2	17	21	17	14	21	22	32
3	27	24	18	18	17	22	24	30
3	53	24	22	24	22	21	24	30

* Informações adicionais sobre os pacientes podem ser encontradas nas Tabelas 6, 7 e 8.

Nas curvas com $P_m \geq 18,0$ e/ou $V \geq 3,0$ nos diversos grupos, analisou-se a frequência de casos nos quais ambos os parâmetros passaram para a faixa normal ao serem recalculados após a exclusão da medida das seis horas. Constatou-se o seguinte, nos diversos grupos:

- Pacientes suspeitos — de 56 curvas com P_m e/ou V patológicos, 10 passaram para a faixa normal (15,2%), sendo que em um caso (paciente 28) com valores inicialmente normais, P_m passou para a faixa patológica. Os pacientes nos quais ambos os parâmetros passaram para a faixa normal são: 13, 16, 30, 31, 45, 52, 57, 62, 72 e 74 (Tabela 6).
- Gl. crônico simples — em 30 casos com P_m e/ou V patológicos, nenhum passou para a faixa normal.
- Em uso de Medicação — de 33 pacientes com P_m e/ou V patológicos, um (nº 32) passou para a faixa normal (3,0%).

TABELA 6

Resumo do protocolo dos pacientes — Grupo 1 — Pacientes Suspeitos (n = 75)

Nº	nome	regis- tro	sexo	idade	olho	AV*	esca- vação pap.	cv*	CDP6						
									9h	12h	15h	18h	21h	24h	6h
1	CSS	1138	F	34	OD	0,8	1,5+	N	22	20	24	18	22	22	22
2	RES	1145	F	26	OD	1,0	1+	N	19	20	15	23	20	19	23
3	CCJ	1159	F	47	OD	1,0	1+	N	23	21	23	18	11	20	30
4	GMD	1136	F	64	OE	0,8	1+	N	26	22	22	23	18	18	28
5	RDN	1178	F	54	OD	0,67	1+	N	23	20	20	20	18	19	23
6	SDJ	1188	F	48	OD	1,0	1+	N	20	18	17	20	20	17	24
7	MYM	1207	F	54	OD	1,0	1,5+	N	21	18	17	19	16	15	18
8	ABR	1209	F	26	OD	1,0	1+	N	23	20	21	20	21	20	22
9	ANJ	1235	M	51	OE	1,0	3,5+	N	22	22	18	18	16	15	20
10	RPC	1236	M	69	OE	0,3	2,5+	N	22	24	22	21	20	17	18
11	CM	1245	F	38	OE	0,8	1+	N	22	22	14	19	19	15	20
12	AH	1258	M	73	OD	0,8	0	N	22	22	25	22	23	19	25
13	RMR	1264	F	16	OE	1,0	0	N	21	18	16	14	13	15	23
14	DRA	1307	F	50	OD	1,0	0	N	19	19	17	22	18	20	23
15	EG	1310	F	47	OD	1,0	1+	N	16	18	12	18	16	14	20
16	COP	1316	F	48	OD	1,0	1,5+	N	17	20	19	18	16	18	28
17	PNDL	1338	M	17	OE	1,0	2,5+	N	20	20	17	22	16	20	27
18	AG	1358	M	57	OD	1,0	0	N	26	26	22	24	22	21	20
19	DRP	1412	M	22	OE	1,0	3+	N	22	22	22	18	20	20	20
20	BCA	1448	F	68	OD	1,0	3+	N	34	30	28	23	27	25	33
21	COL	1466	M	46	OE	1,0	1+	N	27	19	20	18	20	21	26
22	COS	1471	F	54	OE	0,67	2+	N	20	20	23	26	20	20	26
23	TT	1513	F	61	OE	0,8	1+	N	20	19	19	23	21	20	20
24	AMS	1514	F	49	OD	1,0	0	N	23	21	24	20	22	24	30
25	AZS	1522	F	26	OD	1,0	1+	N	22	18	13	19	20	19	20
26	AS	1525	F	62	OD	1,0	1,5+	N	25	20	15	18	18	19	26
27	MEL	1553	F	60	OE	0,8	2+	N	28	27	24	23	22	21	28
28	LLG	1568	M	40	OD	1,0	1,5+	N	27	17	22	19	18	15	14
29	AMD	1597	F	70	OE	1,0	1+	N	21	22	18	18	18	18	26
30	AAC	1604	M	50	OD	1,0	0	N	12	13	10	10	14	18	28
31	SGM	1628	F	58	OE	1,0	1+	N	19	19	17	18	18	16	21
32	OCB	1640	M	62	OE	1,0	1+	N	24	22	19	21	19	17	21
33	AEA	1659	M	18	OD	1,0	1+	N	22	21	23	23	23	22	25
34	AMC	1660	F	55	OD	1,0	2,5+	N	22	21	23	23	23	22	25
35	ACR	1668	M	53	OE	1,0	2,1	N	38	37	38	38	26	30	27
36	AO	1669	F	38	OD	1,0	2+	N	26	22	24	19	17	17	10
37	AFM	1918	F	48	OD	1,0	1+	N	27	28	26	25	21	15	14
38	DOA	1920	M	58	OD	1,0	2+	N	32	30	28	21	27	23	28
39	CE	1984	M	46	OE	0,5	2+	N	18	22	23	22	21	18	23
40	SOE	1990	M	27	OD	1,0	2+	N	18	21	28	16	14	15	18
41	AVE	1915	F	57	OE	0,33	2+	N	24	24	24	16	18	21	28
42	ANGL	1919	M	27	OE	1,0	1+	N	21	23	16	20	18	15	24
43	AFM	1985	M	72	OD	1,0	2+	N	22	23	20	21	20	13	25
44	AFB	1987	F	25	OE	1,0	2+	N	20	20	19	21	20	21	26
45	TAS	1998	F	20	OE	1,0	1+	N	16	15	16	14	13	14	23
46	DEO	2000	M	61	OE	1,0	1+	N	26	25	24	27	30	24	23
47	CCP	2006	F	26	OD	1,0	1+	N	25	26	25	25	21	16	20
48	DC	2007	F	46	OE	1,0	1+	N	17	13	15	16	15	15	22
49	AM	2164	M	60	OE	1,0	1+	N	27	27	24	22	22	23	26
50	ABQ	2162	M	20	OE	1,0	1+	N	23	20	22	20	16	16	23
51	CMF	2227	F	38	OD		1,5+	N	27	27	18	23	22	22	22
52	DEB	2229	F	45	OD		1+	N	22	18	20	18	15	14	22
53	CS	2233	M	72	OE		2,5+	N	26	23	20	22	18	16	28
54	PSC	2202	F	69	OD		1+	N	20	14	14	19	12	10	23
55	SHM	2227	F	69	OD		3+	N	18	16	17	18	18	20	17
56	ADC	2329	F	69	OD		3+	N	27	27	24	19	20	22	21
57	SMO	2230	M	14	OE		1+	N	15	11	12	12	11	12	24
58	SSS	2466	F	38	OD		1+	N	18	16	15	15	16	15	17
59	SC	2505	M	33	OD		3+	N	16	16	18	15	14	13	22
60	ASJ	2518	M	63	OD		2,5+	N	23	24	22	26	20	18	24
61	SA	2527	M	42	OD		1+	N	20	22	23	23	18	20	28
62	CCZ	2550	M	18	OD		0	N	31	20	17	13	17	12	23
63	DAT	2597	F	18	OD		1+	N	17	15	19	17	14	9	14
64	SPF	2655	M	70	OE		1+	N	22	22	22	20	18	17	26
65	TMC	2658	F	13	OE		1+	N	18	16	15	12	13	17	23
66	AMC	2660	F	65	OD		2+	N	26	26	20	20	18	17	22
67	AFB	2672	F	32	OD		1+	N	19	19	21	27	25	18	22
68	CMO	2695	M	41	OE		1+	N	30	30	26	30	24	22	35
69	CMC	2726	F	37	OE		2+	N	20	23	24	18	18	18	22
70	CS	2802	F	66	OE		2+	N	23	24	20	18	18	17	22
71	CRJP	2813	F	43	OD		2+	N	20	18	17	16	12	13	15
72	PO	2883	F	57	OD		1+	N	22	20	17	18	14	16	27
73	FMS	2944	F	47	OE		0	N	20	19	18	20	19	20	28
74	RAS	2956	F	54	OE		0	N	22	18	20	16	15	18	27
75	GRS	2970	M	44	OE		1,5+	N	34	32	26	24	23	19	27

* AV — escala decimal; Escavação Papilar: 0 a 4+; CV — ver Tabela 7.

- Operados — de 3 pacientes com Pm e/ou V patológicos, nenhum passou para a faixa normal.
- Gl. congênito — de 20 pacientes com Pm e/ou V patológicos, um (nº 34-OE) passou para a faixa normal (5,0%). No paciente 41 (OD) V passou para a faixa normal e Pm passou para a faixa patológica.

Considerando-se conjuntamente todos os 152 casos com Pm e/ou V na faixa patológica, 12 passaram para a faixa normal (7,9%). Se esses 12 casos forem considerados em relação ao total de curvas analisadas no trabalho, correspondem a 4,5%.

TABELA 7

Resumo do protocolo dos pacientes

Grupo 2 — Pacientes portadores de Glaucoma Crônico Simples (n = 31)

Nº	nome	regis- tro	sexo	idade	olho	AV*	esca- vação pap.	cv*	CDPo						
									9h	12h	15h	18h	21h	24h	6h
1	ASM	1171	F	76	OD	0,5	3+	2	30	28	28	30	30	26	30
2	AAP	1177	F	59	OE	1,0	2,5+	2	17	21	17	14	21	22	32
3	PCCS	1231	M	53	OD	0,3	3+	4	46	56	28	39	37	42	42
4	AF	1347	M	24	OD	1,0	2+	2	40	36	44	44	36	37	44
5	EMSR	1506	F	58	OE	1,0	2,5+	1	35	32	26	29	30	23	34
6	DPGA	1603	F	46	OD	1,0	2+	2	16	14	16	15	13	12	17
7	ALTP	1784	F	25	OD	1,0	4+	3	45	38	44	40	36	37	34
8	BDP	1805	M	69	OE	0,5	3+	—	30	34	32	28	26	27	25
9	AGB	1932	M	69	OE	0,5	3+	2	28	24	20	21	19	21	23
10	AM	2035	M	72	OD	0,05	4+	—	25	21	19	21	17	14	16
11	SMO	2053	M	58	OE	0,8	3+	2	32	27	27	22	22	23	35
12	AAC	2055	F	73	OE	0,05	3,5+	4	33	35	34	32	25	19	22
13	ESM	2125	F	52	OD	1,0	3,5+	2	22	30	26	25	27	26	28
14	CGS	2176	M	64	OE	1,0	4+	4	31	28	28	22	25	21	27
15	MNL	2234	M	57	OE	0,05	3,5+	3	36	30	26	32	24	15	25
16	ASC	2246	M	75	OE	0,05	3+	—	26	29	20	31	26	22	25
17	EBA	2319	F	58	OE	0,6	3+	2	34	24	28	28	26	25	22
18	BPB	2320	M	63	OE	0,05	4+	3	32	30	26	25	24	22	27
19	AFA	2397	F	77	OD	1,0	2,5+	5	34	31	30	29	24	25	33
20	CFC	2583	F	33	OE	0,05	4+	—	36	30	38	34	28	26	28
21	AIM	2674	M	79	OE	0,8	2,5+	3	28	22	24	23	25	23	20
22	VRL	2701	F	69	OD	0,3	3+	4	34	31	31	32	30	25	25
23	JBF	2759	M	62	OE	1,0	3,5+	2	31	25	31	30	25	27	34
24	AER	2847	F	63	OE	0,8	4+	3	30	26	24	23	22	26	38
25	MMO	2866	F	47	OD	1,0	3,5+	1	27	24	24	24	25	30	22
26	LAM	2873	F	52	OE	1,0	3,5+	2	34	28	29	24	26	28	32
27	AMD	2899	M	63	OE	1,0	3+	2	31	28	28	25	21	24	29
28	SNM	2826	M	66	OE	0,3	3,5+	3	33	33	30	29	28	26	30
29	JTI	2940	M	69	OD	0,6	4+	44	45	40	40	32	30	26	30
30	CMJ	2946	F	45	OD	0,9	3,5+	4	30	22	24	14	22	23	25
31	RC	2973	M	67	OD	0,8	4+	4	29	26	27	27	20	17	27

* Campos Visuais (CV): N — normal; 1 — exclusão da mancha cega na isóptera 2/I; 2 — escotoma de Bjerrum e escalão nasal de Rönne; 3 — grande perda de CV, com ou sem escotoma de Bjerrum; 4 — campo tubular; 5 — contração concêntrica de todas as isópteras.

DISCUSSÃO

A medida das seis horas da manhã mostrou-se não fundamental para detectar picos significativos da pressão nos pacientes operados de glaucoma e com pressões aparentemente bem controladas pela cirurgia e nos portadores de glaucoma congênito.

Nas pacientes com Gl.C.S. a CDPO realizada antes da introdução da medicação (curva diagnóstica) mostrou Po elevada exclusivamente às seis horas em um paciente (3,2%). Nos pacientes em uso de medicação (CDPO de controle) ela evidenciou valores elevados únicos em dois pacientes (3,3%). As curvas desses três pacientes são apresentadas na Tabela 5.

Devido à baixa frequência de picos de pressão unicamente no horário das seis horas nos Grupos 2, 3, 4 e 5, pode-se considerar como uma conduta clínica ponderada a realização rotineira da CDPO sem essa medida nos pacientes com características semelhantes aos desses grupos. À medida das seis horas ficaria reservada aos casos em que persistir dúvida diagnóstica, como por exemplo, em perdas progressivas de CV com pressões aparentemente bem controladas ou alterações de papila e campo visual em pacientes sem Po elevada em outros horários.

Na amostra de pacientes "suspeitos de glaucoma" (Grupo 1) foram evidenciados picos exclusivos da Po às seis horas em 13 pacientes (24%). Esta porcentagem é relativamente elevada e justificaria a realização rotineira dessa medida em pacientes suspeitos de glaucoma (curva diagnóstica). É, entretanto, importante fazer algumas considerações sobre o significado da Po elevada exclusivamente às seis horas, em determinados pacientes. A Tabela 5 apresenta as curvas dos 18 pacientes do Grupo 1, portadores do que poderia ser chamado de "HIPERTENSÃO OCULAR MATINAL". Todos os 78 pacientes apresentam campos visuais normais e em todos eles a escavação papilar não tem aspecto glaucomatoso (três pacientes sem escavação, 11 com escavação +, um com escavação ++/+++, dois com escavação ++ e um com escavação ++/+++ em uma classificação de 0 a ++++). Quatro pacientes (números 3, 24, 41 e 61) apresentam também pressões iguais ou superiores a 23 mmHg em outros horários da CDPO e outros cinco pacientes (números 17, 29, 64, 72 e 74) apresentam Po igual a 22 mmHg em algum outro horário da CDPO.

A experiência mundial mostra que pacientes com papilas e campos visuais normais em ambos os olhos e PIO apenas moderadamente elevada, mostram uma baixa incidência de perda de campo visual após um seguimento de muitos anos sem medicação (ARMALY, 1969; DAVID et alii, 1977; GRAHAM, 1968; KITAZAWA et alii, 1977; SORENSEN et alii, 1978; WALKER, 1974 e outros). Esses trabalhos de seguimento foram feitos com pacientes que apresentavam hipertensão ocular detectada em horários da manhã ou tarde, que corresponderiam apenas aos nove pacientes citados acima. Não existem trabalhos de seguimento de pacientes com hipertensão ocular matinal, desconhecendo-se portanto, o seu valor prognóstico em pacientes com papilas e campos visuais normais e pressões intra-oculares normais ou apenas discretamente elevadas nos outros horários do dia. A reproducibilidade dos níveis atingidos pela PIO às seis horas nesses pacientes também ainda não foi investigada, segundo o nosso conhecimento.

É interessante fazer também algumas considerações sobre como foram selecionados os pacientes do grupo "suspeitos de glaucoma". Esses pacientes foram submetidos a exame oftalmológico de rotina no qual surgiu alguma dúvida com relação às papilas ou à PIO, sendo então encaminhados ao Serviço de Glaucoma. Lá foram repetidos a tonometria, a biomicroscopia e o fundo de olho, tendo sido julgado conveniente a realização de uma CDPO, sem medicação. A CDPO revelou valores anormais da PIO, sendo então realizada a matrícula do

TABELA 8

Resumo do protocolo dos pacientes

Grupo 3 — Pacientes em uso de medicação anti-glaucomatosa (n = 60)

Nº	Nome	Regis- tro	Sexo	Idade	Olho	AV	Escavação Papilar	CV	Classi- cação	Medica- ção**	CDPO						
											9h	12h	15h	18h	21h	24h	6h
1	EAS	1078	M	35	OD	1,0	2,5+	N	1	Epi.	17	17	12	15	14	14	15
2	RRA	1096	F	49	OD	1,0	2+	N	1	Carb.	15	10	13	10	13	10	12
3	CTF	1100	M	44	OD	1,0	0	L	1	Pi	12	14	14	14	14	13	16
4	EMS	1145	M	49	OD	1,0	0	N	1	Carb.	14	15	14	14	12	15	13
5	EG	1146	F	27	OE	1,0	1+	N	1	Pi.	21	18	21	19	18	15	18
6	CCJ	1159	F	47	OD	0,05	4+	—	2	Pi+Epi.	17	16	14	13	14	16	17
7	ASM	1177	M	76	OE	1,0	2,5+	2	2	Pi.	19	17	17	18	17	15	16
8	AAP	1177	F	59	OE	0,67	3,5+	2	2	Pi.	18	20	21	19	16	14	19
9	BOL	1215	F	76	OD	0,33	3,5+	4	2	Pi.	22	20	17	17	18	20	23
10	PCCS	1231	M	53	OD	1,0	1+	N	1	Carb.	20	19	19	23	19	16	20
11	DRM	1237	M	62	OE	1,0	0	N	1	Pi.	15	16	13	14	12	10	18
12	CM	1245	F	33	OD	0,8	0	N	1	Pi.	16	16	16	16	17	15	14
13	AH	1258	M	73	OD	0,8	3,5+	1	2	Pi.	20	18	21	22	22	22	23
14	BMA	1260	M	56	OE	1,0	1+	N	1	Pi.	23	24	20	22	22	17	16
15	COR	1316	F	48	OE	0,5	0	1	1	Pi.	18	17	16	14	14	14	17
16	CAN	1327	F	71	OD	1,0	3,5+	1	2	Epi.	10	14	15	15	16	15	22
17	AF	1347	M	24	OD	1,0	2+	N	1	Pi.	27	25	20	18	25	24	20
18	CRM	1335	F	69	OD	0,2	2+	4	2	P. + Ac	17	18	14	15	16	15	18
19	BIF	1423	M	53	OD	1,0	2+	1	2	Pi. + Epi	26	27	26	28	23	16	18
20	BO	1431	M	47	OE	1,0	0	N	3	Pi	39	36	38	27	36	26	25
21	CCS	1471	F	54	OD	0,8	1+	N	1	Pi.	17	17	16	15	13	11	15
22	CAS	1473	F	66	OD	1,0	1,5+	N	1	Pi.	15	12	14	12	12	13	18
23	AMS	1514	F	49	OD	1,0	0	N	1	Pi.	22	19	19	16	17	16	24
24	ASF	1529	F	45	OE	0,5	4+	3	2	Pi. + Ac.	28	26	30	31	28	26	34
25	DRGA	1603	F	45	OE	1,0	3+	2	2	Pi.	16	15	16	17	16	16	20
26	AMG	1660	F	55	OE	1,0	2,5+	N	1	Pi.	18	17	17	17	16	16	20
27	ACR	1668	M	53	OD	1,0	3+	N	1	Pi + Ac.	24	16	18	17	22	24	30
28	AO	1669	F	38	OE	1,0	2,5+	N	1	Pi.	16	16	15	13	15	14	20

29	EGL	1783	M	54	OD	1,0	0	N	1	Pi.	17	19	17	17	16
30	DS	1807	F	45	OD	1,0	1,5+	N	1	Pi.	17	22	21	18	27
31	ETP	1936	M	41	OE	1,0	1,5+	1	2	Pi.	14	14	14	15	15
32	AFB	1987	F	25	OD	0,8	3+	2	2	Pi.	19	19	16	16	20
33	SMO	2053	M	58	OE	1,0	0	N	1	Pi.	22	22	22	23	25
34	OFM	2064	F	43	OD	0,8	1+	1	1	Pi. + Epi.	20	16	15	12	15
35	DEO	2090	M	61	OD	1,0	1+	N	1	Pi.	15	14	13	13	18
36	DG	2097	F	46	CE	1,0	3+	N	1	Pi.	16	12	13	15	18
37	AM	2164	M	60	OD	0,1	4+	4	2	I. Fosf.	22	18	25	22	19
38	CGS	2176	M	64	OD	1,0	1,5+	N	1	I. Fosf.	24	24	19	21	20
39	EGL	2195	F	55	OD	1,0	0	N	1	Carb.	20	22	20	21	18
40	EDC	2300	F	66	OE	1,0	0	N	1	Pi.	20	22	16	20	19
41	ECM	2314	F	72	OD	1,0	1,5+	N	3	Pi.	14	14	12	13	10
42	DPC	2371	F	63	OE	0,05	4+	3	2	Pi.	16	15	16	15	21
43	BFB	2380	M	63	OE	1,0	1+	N	1	Pi. + Epi.	28	24	28	24	26
44	AQS	2388	F	46	OD	1,0	1+	1	1	Pi.	23	19	19	16	24
45	ECS	2402	F	63	OD	0,67	4+	4	2	Pi.	21	18	19	18	20
46	SBC	2408	M	42	OD	1,0	2+	N	1	Pi. + Epi.	24	22	22	20	13
47	CMA	2462	F	56	OD	1,0	2+	N	1	Pi.	18	15	15	13	18
48	DRJ	2488	F	39	OD	1,0	2+	1	2	Pi. + Epi.	20	14	13	12	18
49	CPC	2383	M	33	OD	1,0	2+	1	2	Pi. + Epi.	24	26	26	23	22
50	DAT	2597	F	18	OE	1,0	1+	N	1	Ácecl.	15	15	15	12	16
51	GOP	2602	F	60	OE	1,0	3+	2	2	Pi.	28	22	18	20	22
52	AIM	2674	M	79	CE	0,8	2,5+	2	2	Pi.	19	19	24	20	22
53	VRL	2701	F	69	OD	0,05	3+	4	2	Pi.	24	22	24	21	30
54	VTS	2743	M	55	OE	1,0	1,5+	N	1	Epi.	20	26	14	13	22
55	JBF	2759	M	62	OE	1,0	3,5+	2	2	Pi.	22	26	24	21	26
56	ECC	2776	F	45	OE	1,0	2,5+	N	1	Pi. + Epi.	20	19	17	15	20
57	CIS	2778	M	41	OE	1,0	1+	N	1	Pi.	22	20	20	18	21
58	ERCM	2790	F	71	OE	0,9	3,5+	4	2	Pi. + Epi.	19	18	16	15	26
59	DM	2876	F	57	OD	0,05	4+	—	2	Pi.	34	27	30	26	38
60	ECC	2892	F	64	OE	1,0	0	N	1	Pi.	22	22	22	22	24

* CLASSIFICAÇÃO: 1 — Suspeito de glaucoma; 2 — Gl. C. S.; 3 — Gl. agudo; 4 — Gl. C. Congestivo; 5 — Gl. secundário.

** MEDICAÇÃO: Pi — pilocarpina; carb. — carbacol colina; I. fosf. — iodeto de fosfolina; acecl. — aceclidina; ac. — acetazolamida; SM — sem medicação.

paciente no Serviço, que inclui nova refração, campos visuais, gonioscopia, tonografia, etc. A amostra analisada neste trabalho foi selecionada entre os pacientes "matriculados" no Serviço de Glaucoma e com campos visuais normais. Muitos pacientes inicialmente recebidos no Serviço e nos quais a CDPO também foi realizada não foram "matriculados" e portanto não estão incluídos no presente estudo. Portanto, se forem considerados todos os pacientes nos quais a suspeita de glaucoma é levantada e a CDPO realizada com fins semiológicos, a porcentagem de pacientes com picos de pressão anormais presentes exclusivamente no horário das seis horas, conforme os critérios de análise utilizados neste trabalho, será bem menor do que a que foi encontrada. Em outras palavras, os pacientes "suspeitos de glaucoma" deste trabalho constituem uma amostra selecionada de pacientes nos quais a CDPO foi encontrada anormal e não inclui os "pacientes suspeitos" no qual o exame não evidenciou pressões significativamente elevadas em qualquer horário.

WAISBERG, (1980) discutindo aspectos polêmicos relacionados à CDPO critica a utilização da pressão média e da variabilidade como parâmetros de julgamento da CDPO. CARVALHO et alii (1979) desenvolvem a análise dos dados de seu trabalho utilizando esses parâmetros como ponto de referência para o diagnóstico do glaucoma (pressão média "patológica" ou variabilidade "patológica"). Não concordamos com esse critério de classificação dos pacientes pois acreditamos que o diagnóstico do glaucoma ou a classificação do paciente deve basear-se num conjunto de informações clínicas, que inclui a CDPO, campos visuais, papilas, história familiar, etc., e não exclusivamente a CDPO. Entretanto, os resultados de CARVALHO et alii (1979) mostrando que a tonometria das seis horas foi "decisiva e indispensável" em 21,2% dos olhos são bastante semelhantes aos encontrados por nós no grupo de pacientes suspeitos (24%). É importante notar que a amostra de pacientes analisados por esses autores é comparável aos pacientes suspeitos de glaucoma do presente trabalho pois a maioria de seus pacientes apresenta CDPO com valores anormais porém com campos visuais normais. Ao se submeter os dados deste trabalho a uma análise semelhante à de CARVALHO et alii (1979) encontramos que a tonometria das seis horas foi "decisiva" em 15,2% das curvas com Pm e/ou V patológicas do grupo suspeito e em menos de 5% das curvas dos outros grupos.

WAISBERG (1978) analisou a significância estatística das diferenças causadas nos valores da pressão média e da variabilidade, pela eliminação de cada uma das medidas da CDPO, inclusive da medida das seis horas. Encontrou diferenças significativas nas médias dos valores de Pm e V calculados com e sem a medida das seis horas nos grupos de pacientes suspeitos, operados e sob medicação, não tendo sido significativas as diferenças no grupo de pacientes com Gl. C. S.. Entretanto, não discutiu, nesse trabalho, a significância clínica das diferenças encontradas.

BITRAN BERECHIT & REISZ (1968) analisando a simplificação do exame sob outro aspecto, concluíram que a sensibilidade diagnóstica da CDPO realizada com sete medidas, incluindo a das seis horas, reduziu-se de 84,5% para 69% e 68,5% para curvas ambulatoriais com três e duas medidas, respectivamente.

TABELA 9

Resumo do protocolo dos pacientes

Grupo 4 — Pacientes operados (n = 35)

Nº	Nome	Regis- tro	Sexo	Idade	Olho	AV	Esca- vação papi ar	CV - (*)	Tipo de Cirurgia	Tempo Transcorrido (meses)	9h	12h	15h	18h	21h	24h	6h
1	LTR	1053	F	32	OD	0,5	3,5+	N - (5)	Ell.	64	13	11	11	11	8	11	14
2	RRA	1096	F	49	OE	0,25	N	5 - (3)	Ell.	40	6	5	5	7	7	7	6
3	ASM	1171	M	76	OD	0,5	3+	2 - (2)	Ell.	21	10	10	8	8	10	8	10
4	BOL	7215	F	76	OD	0,67	3,5+	4 - (2)	Ell.	56	12	10	10	11	10	8	10
5	CMS	1272	F	60	OE	1,0	2+	1 - (1)	Irid.	70	13	11	9	10	10	12	14
6	EN	1286	F	42	OE	1,0	0	N - (1)	Irid.	11	19	20	20	20	21	21	20
7	AF	1347	M	24	OE	1,0	0	N - (1)	Irid.	39	14	13	15	15	15	13	14
8	ES	1383	F	64	OE	0,6	4+	2 - (2)	Ell.	24	12	9	9	7	9	9	11
9	ASF	1529	F	45	OE	0,8	3+	4 - (2)	Irid.	36	12	10	12	8	13	10	13
10	MP	1623	F	64	OD	1,0	1+	1 - (2)	Ell.	85	11	11	11	12	10	13	13
11	ACR	1668	M	53	OD	0,5	1+	1 - (4)	Irid.	71	13	12	12	11	11	13	12
12	AO	1669	F	33	OD	1,0	3+	N - (1)	Ell.	13	18	16	14	18	14	14	16
13	AP	1683	M	25	OD	1,0	2+	N - (1)	Trab.	78	13	14	14	12	12	13	14
14	MAO	1780	F	56	OE	0,8	3,5+	2 - (2)	Irid.	96	14	10	10	8	8	9	9
15	AC	1902	F	55	OE	0,2	3+	4 - (3)	Sch.	15	20	20	20	15	18	17	18
16	CMP	1925	F	47	OD	0,05	4+	3 - (2)	Irid.	32	7	6	7	7	6	6	12
17	VPS	1972	F	55	CD	1,0	0	1 - (3)	Ell.	14	10	10	8	8	13	7	15
18	JJF	1989	M	58	OD	0,05	—	— (3)	Ell.	46	14	10	12	13	11	11	15
19	HRA	2034	F	45	OE	0,67	4+	1 - (4)	Irid.	18	12	10	13	11	13	13	14
20	MJO	2052	F	48	OE	1,0	2+	N - (1)	Ell.	27	4	3	2	2	1	4	5
21	OFM	2064	F	43	OD	1,0	3,5+	2 - (2)	Ell.	28	6	6	6	4	6	5	8
22	CAS	2118	F	65	OE	0,05	3,5+	3 - (3)	Sch.	24	10	10	9	8	7	10	11
23	DSM	2242	F	42	OD	0,05	0	— (5)	Ell.	23	17	16	16	11	14	13	17
24	OGC	2277	F	53	OE	1,0	0	N - (3)	Irid.	33	8	7	8	6	8	7	9
25	ADC	2329	F	69	OD	0,5	0	5 - (3)	Ell.	14	13	14	13	11	11	11	15
26	CALS	2375	M	13	OE	0,5	0	1 - (1)	El.	27	16	15	13	16	14	10	12
27	BPB	2380	M	63	OD	0,05	3,5+	— (5)	Trab.	19	8	8	6	6	6	6	14
28	AFA	2397	F	77	OE	0,05	4+	3 - (2)	El.	20	18	15	16	14	15	14	14
29	OMS	2476	M	66	OE	0,67	1+	N - (1)	Irid.	33	19	17	15	15	13	14	19
30	CCL	2574	M	66	OE	0,05	4+	— (5)	Cicl.	13	7	5	3	5	2	2	6
31	GOP	2602	F	60	OE	1,0	3+	2 - (2)	Trab.	12	16	13	14	12	11	14	15
32	MSP	2722	M	28	OD	1,0	4+	1 - (2)	Trab.	14	22	17	17	17	16	16	16
33	FRS	2911	M	33	OE	0,9	2+	N - (3)	Irid.	23	22	20	19	18	18	20	23
34	SMS	2980	M	57	OE	0,05	3+	— (2)	Cicl.	13	20	14	18	15	14	16	17
35	JJP	—	M	67	OE	0,05	—	— (3)	Ell.	16	12	11	9	9	9	7	14

* Classificação do paciente (ver Tabela 8);

** Tipo de cirurgia — Ell. — Trepanação de Elliot; Irid. — iridencleise; Trab. — trabeculectomia; cicl. — ciclodíálise; Sch. — técnica de Scheie.

Não se pode negar a presença de valores elevados da Po às seis horas, em pacientes de alguns grupos analisados. A análise da frequência de valores elevados unicamente nesse horário, mostra, entretanto, que a realização de uma CDPO simplificada pela supressão da medida das seis horas pode ser feita em muitos pacientes, realizando-a nos casos de dúvida diagnóstica, segundo o conhecimento do valor clínico dessa medida.

TABELA 10

Resumo do protocolo dos pacientes

Grupo 5 — Pacientes portadores de glaucoma congênito (n = 43)*

Nº	NCME	Medicação	CURVA DIÁRIA DE PRESSÃO OCULAR													
			6 h		9 h		12 h		15 h		18 h		21 h		24 h	
			OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE
1	A.M.F.	Pi + Epi.	11	11	14	15	17	12	15	12	14	13	13	12	12	13
2	A.I.V.	Pi.	13	—	23	—	25	—	16	—	14	—	12	—	12	—
3	A.D.M.	Pi. + Epi.	18	20	18	18	18	18	18	20	18	19	19	19	17	17
4	A.L.V.	Pi.	22	—	32	—	31	—	30	—	28	—	24	—	23	—
5	B.J.F.	Epi.	—	19	—	24	—	28	—	34	—	32	—	37	—	32
6	C.F.C.	SM	12	16	14	20	14	22	14	23	12	18	12	18	12	18
7	C.H.S.	SM	12	11	10	15	12	15	12	13	12	14	9	12	11	11
8	C.S.C.	SM	12	12	13	12	11	11	11	10	10	10	8	8	8	9
9	D.F.G.	Pi + Epi.	10	15	12	11	16	22	10	14	14	20	14	13	12	12
10	E.G.K.	SM	14	13	12	15	12	15	11	13	12	22	12	23	10	16
11	E.G.K.	Pi. + Epi.	—	11	—	21	—	29	—	26	—	23	—	28	—	14
12	G.L.A.C.	Epi.	12	—	15	—	17	—	13	—	12	—	18	—	18	—
13	G.O.L.	SM	10	14	14	16	16	16	14	16	14	15	16	16	12	13
14	H.G.B.	SM	—	13	—	17	—	17	—	16	—	13	—	15	—	14
15	H.L.O.	SM	—	11	—	11	—	13	—	12	—	10	—	11	—	12
16	J.A.F.	Pi. + Epi.	—	8	—	22	—	25	—	19	—	18	—	15	—	17
17	J.Q.R.	SM	—	20	—	20	—	26	—	13	—	14	—	13	—	14
18	J.R.M.	SM	—	13	—	15	—	15	—	14	—	14	—	14	—	16
19	J.M.J.	Pi + Epi.	16	16	12	10	14	15	15	15	16	13	16	15	19	15
20	J.C.C.	SM	15	15	20	20	18	18	17	17	17	17	14	14	14	14
21	K.S.V.	SM	11	—	11	—	12	—	12	—	12	—	13	—	12	—
22	L.C.G.	SM	10	11	16	16	17	16	12	12	14	14	12	12	14	14
22	L.C.G.	SM	11	16	16	16	14	14	8	10	12	12	10	12	10	11
23	L.M.F.G.	Pi. + Epi.	12	14	13	14	12	16	14	18	12	14	10	16	12	16
24	M.A.R.	Pi. + Epi.	17	11	16	19	15	18	16	18	15	19	14	18	16	14
25	M.C.G.	SM	14	15	20	18	18	18	16	16	15	15	15	15	14	14
26	M.C.M.	SM	8	17	8	12	7	14	6	12	5	15	5	13	6	14
27	M.C.S.B.	Epi.	12	16	12	18	18	17	18	17	16	16	15	16	16	14
28	M.D.S.	Pi	12	—	16	—	13	—	14	—	14	—	12	—	11	—
29	M.N.M.	Pi. + Epi.	16	—	17	—	22	—	20	—	19	—	17	—	15	—
30	M.P.M.	SM	10	11	14	19	12	14	14	15	14	14	13	15	15	14
31	M.O.L.	Pi.	16	—	28	—	20	—	19	—	18	—	17	—	12	—
32	M.L.O.	Pi. + Epi.	13	—	18	—	30	—	23	—	24	—	22	—	22	—
33	N.S.P.	Epi.	14	14	26	24	22	22	16	15	18	19	18	19	20	19
34	N.S.P.	SM	8	10	22	18	26	16	20	12	24	16	20	12	12	8
35	O.A.M.	Pi	10	14	14	13	15	12	14	11	12	12	12	13	11	11
36	P.C.	OD = Pi + Epi.	15	15	18	16	14	12	16	10	16	12	14	14	20	12
37	R.V.	OE = SM	—	9	—	12	—	15	—	15	—	16	—	16	—	15
38	S.R.	SM	—	12	—	14	—	14	—	14	—	15	—	10	—	8
39	S.E.S.	SM	—	6	—	7	—	8	—	6	—	7	—	5	—	8
40	S.T.	SM	12	—	19	—	22	—	18	—	20	—	18	—	14	—
41	S.I.A.	SM	16	13	15	16	12	16	16	16	14	15	10	14	12	14
42	V.R.L.	SM	18	10	16	11	14	8	12	8	16	8	14	8	12	8
43	W.R.A.	OD = Epi. OE = SM	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* CALIXTO & CRONENBERG Sob., 1981.

Se, por um lado, não há dificuldades em realizar a CDPO com o paciente internado e com qualquer número desejado de medidas, nos serviços universitários e grandes clínicas oftalmológicas, devemos lembrar que a grande massa

de pacientes glaucomatosos ou suspeitos de glaucoma está sob orientação de oftalmologistas que não dispõem das facilidades desses Serviços.

Não se deve esquecer também que o glaucoma é uma doença crônica e que o acompanhamento do paciente ao longo dos anos é uma necessidade indiscutível, sendo que alguns dos trabalhos de seguimento mostram que muitos dos pacientes que perdem campo visual durante o período de observação mostram uma elevação da Po em relação às medidas iniciais (KITAZAWA et alii, 1977; WALKER, 1974). A CDPo poderá ser realizada incluindo-se ou não a medida das seis horas da manhã, dentro de uma análise individual de cada paciente, no seguimento prolongado imposto pelas características da própria doença.

CONCLUSÕES

- 1 — A afirmativa dogmática de que a medida das seis horas da manhã da curva diária de pressão ocular é indispensável em qualquer CDPo, não resiste a uma análise crítica.
- 2 — A medida das seis horas mostrou-se não fundamental para detectar picos significativos da pressão em pacientes operados de glaucoma e em portadores de glaucoma congênito.
- 3 — A medida das seis horas detectou picos de pressão clinicamente importantes em aproximadamente 3,3% dos portadores de glaucoma crônico simples (curva diagnóstica) e dos pacientes em uso de medicação (curva de controle de tratamento).
- 4 — A medida das seis horas da manhã evidenciou picos de pressão clinicamente importantes em 24% dos pacientes suspeitos de glaucoma. Estes pacientes são portadores do que poderia ser chamado de “HIPERTENSÃO OCULAR MATINAL”, cujo valor prognóstico é desconhecido.
- 5 — A curva diária de pressão ocular realizada rotineiramente em pacientes portadores de perda de campo visual típica de glaucoma e para controle de tratamento em pacientes em uso de medicação, pacientes já operados ou portadores de glaucoma congênito, pode ser realizada em caráter ambulatorial, suprimindo-se a medida das seis horas da manhã.
- 6 — A medida das seis horas da manhã deve ser sempre lembrada como um dado clínico importante nos casos de dúvida diagnóstica (suspeitos de glaucoma) e nos casos com perda progressiva de CV ou aumento da escavação papilar, apesar de um aparente controle da Po, a julgar por curvas diárias de pressão ambulatoriais.

RESUMO

Analisou-se a importância da medida das seis horas da manhã da curva diária de pressão intra-ocular nos seguintes grupos de pacientes: suspeitos de glaucoma, portadores de gl. crônico simples, em uso de medicação anti-glaucomatosa, já submetidos a cirurgia fistulante, portadores de gl. congênito. A porcentagem de picos de pressão clinicamente significativos evidenciados pela medida das seis horas foi muito pequena (menor que 3,4%) em todos os grupos, exceto no grupo de suspeitos onde a porcentagem de picos significativos foi de 24%. Concluiu-se que a CDPo realizada rotineiramente para controle de tratamento clínico ou cirúrgico do glaucoma pode ser feita ambulatorialmente, suprimindo-se a medida das seis horas da manhã. Esta medida deve ser lembrada nos casos de dúvida diagnóstica ou nos casos com perda progressiva de campo visual, apesar de um aparente controle da Po, a julgar por uma curva ambulatorial.

SUMMARY

The six A M measurement of the daily curve of intraocular pressure: When is it necessary?

The value of the measurement of the IOP at six a. m. is analysed on the following groups of patients: glaucoma suspects, glaucoma patients, patients on antiglaucomatous therapy, patients already submitted to some antiglaucomatous surgery and patients with congenital glaucoma. Only a small percentage of cases from all groups showed unique high values of the IOP at six o'clock (less than 3.4%), except in the group of glaucoma suspects (24% of cases in this group). The conclusion is that the daily curve of intraocular pressure may be done without this measurement. It is necessary to do it in cases of doubtful diagnosis or when there is progression of the visual field loss despite an apparently good control of the IOP.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARMALY, M.*F. — Ocular pressure and visual fields: a ten-year follow-up study Arch. Ophthalmol., 81:25-40, 1969.
- 2 — BITRÁN BERECHIT, D. & REISZ, E. K. — Evaluación de la curva de tensión diaria. Estudio comparativo con la curva de tensión ambulatoria: análisis de 100 casos. Arch. Chil. Oft., 25:32-9, 1968.
- 3 — CALIXTO, N. — Pressão intraocular, curva diária de pressão intraocular, rigidez parietal e coeficientes tonográficos; médias de normalidade em diferentes grupos etários. Belo Horizonte, Clin. Oftalmológica Fac. Med. — UFMG, 1967, 45 p. (Tese, Livre Docência)
- 4 — CALIXTO, N. & CRONENBERG Sob., S. — Curva diária de pressão intra-ocular no glaucoma congênito. Rev. Bras. Oftalmol., 40:284-90, 1981.
- 5 — CALIXTO, N. & WAISBERG, Y. — Shall we count numbers of eyes or numbers of subjects? Arq. Bras. Oftalmol., 41:221-3, 1978.
- 6 — CARVALHO, C. A.; RODRIGUES-ALVES, C. A. & BETINJANE, A. J. — Estudo crítico da curva diária de pressão intra-ocular em pacientes portadores de glaucoma crônico. Rev. Bras. Oftalmol., 38:125-34, 1979.
- 7 — DAVID, R.; LIVINGSTON, D. G.; LUNTZ, M. H. — Ocular hypertension: a longterm follow-up of treated and untreated patients. Brit. J. Ophthalmol., 61:668-74, 1977.
- 8 — GRAHAM, P. A. — The definition of pre-glaucoma. A prospective study. Trans. Ophthalm. Soc. U. K., 88:153-65, 1968.
- 9 — KITAZAWA, Y.; HORIE, T.; AOKI, S.; SUZUKI, M.; NISHIOKA, K. — Untreated ocular hypertension. A long-term prospective study. Arch. Ophthalmol., 95:1180-4, 1977.
- 10 — LEYDHECKER, W.; KRIEGLSTEIN, G. K. & COLLANI, E. — Observer variation in applanation tonometry and estimation of the cup disk ratio. In: KRIEGLSTEIN, G. K. & LEYDHECKER, W. Glaucoma Update. Springer-Verlag, Berlin, 1979, p. 101-111.
- 11 — SAMPAOLESI, R. — Curva diaria de presión. In: ——— Glaucoma. Buenos Aires, Panamericana, 1974, p. 175-91.
- 12 — SAMPAOLESI, R.; CALIXTO, N.; CARVALHO, C. A.; RECA, R. — Diurnal variation of intraocular pressure in healthy, suspected and glaucomatous eyes. 1st. South Amer. Simp. Glaucoma. Bariloche, 1966. Mod. Probl. Ophthalm., 6:1-23, 1968.
- 13 — SORENSEN, P. N.; NIELSEN, N. V.; NORSKOV, K. — Ocular hypertension: a 15-year follow-up. Acta Ophthalmologica, 56:363-71, 1978.
- 14 — WASBERG, Y. — Considerações sobre a curva diária de pressão intraocular realizada com sete medidas. Proposta de simplificação do exame. Belo Horizonte. Dep. Oftalmologia e Otorrino. Fac. Med. UFMG, 1978, 86 p. (Tese de doutoramento).
- 15 — WAISBERG, Y. — Curva diária de pressão intra-ocular (aspectos polêmicos). Rev. Bras. Oftalmol., 39:503-13, 1980.
- 16 — WALKER, W. M. — Ocular hypertension. Follow-up of 109 cases from 1963 to 1974. Trans. Ophthalm. Soc. U. K., 94:525-34, 1974.

O CROMOGLICATO DISSÓDICO: NOVO RECURSO NO TRATAMENTO DA CONJUNTIVITE PAPILAR GIGANTE

CARLOS ROBERTO PAIVA GONÇALVES (1)

“Coeira” e “visão embaçada” são duas queixas comuns entre usuários de Lentes de Contato. Muitas vezes aceitas, por estes, como decorrências naturais do próprio uso.

Mas, até que ponto devemos também admiti-las como tal e não como evidências precoces de um processo reacional mais complexo, a Conjuntivite Papilar Gigante (CPG).

Um tipo de reação que parece resultar da interação inadequada entre tecidos oculares e polímeros sintéticos utilizados na confecção de lentes de contato¹, próteses oculares² e até fios de sutura³.

Ainda que não se tenha uma definição precisa quanto à natureza do estímulo que leva a conjuntiva a reagir de tal maneira, pressupõe-se, de acordo com certas particularidades desta reação, que o mecanismo básico da agressão tenha caráter antigênico. Talvez por parte do próprio polímero⁴ ou senão pelos elementos lacrimais alterados que a ele se agregam¹.

Tais fatos não descartam, inteiramente, a possível participação traumática dos movimentos da lente no olho, pelo menos no que tange ao aparecimento das papilas gigantes, posto que, em certos casos, observa-se a presença destes elementos na conjuntiva tarsal sem indícios de infiltração celular característica⁵.

Mesmo diante da especificidade deste infiltrado e de outras evidências tissulares e lacrimais, algumas hipóteses são igualmente compatíveis com a essência dos achados: uma espécie de urticária crônica localizada², uma reação do tipo IgE-mediada⁴ ou como a hipersensibilidade basofílica cutânea¹.

Em cada uma destas comparações a inconstância das evidências impede-nos de tomá-las como definitivas. Entretanto, um fato é sem dúvida incontestável, ao menos naqueles sintomáticos, a presença local de mastócitos e basófilos em vários graus de degranulação, o que atribui às substâncias liberadas neste evento, pelo menos parte da responsabilidade pelas manifestações apresentadas.

Exatamente por tal razão, resolvemos por a prova a eficácia de um estabilizador da membrana plasmática destas células como uma nova alternativa terapêutica, o Cromoglicato Dissódico (CGD).

MATERIAIS E MÉTODOS

Classificação Clínica dos Casos

Ao iniciarmos o estudo, julgamos indispensável estabelecer um critério classificatório que nos orientasse sobre os estágios da CPG em que o CGD pudesse ter maior alcance.

(1) Do Serviço de Olhos do Hospital Escola São Francisco de Assis. Da Clínica de Olhos Paiva Gonçalves — Rio de Janeiro.

A sintomatologia da CPG obedece basicamente a duas condições: excesso de muco(embaçamentos, deslocamentos anormais das lentes e acúmulo de secreção esbranquiçada no canto medial) e formação de papilas na conjuntiva tarsal superior (conscientização da presença da lente e sensação de atrito ao piscar).

As papilas constituem manifestação inespecífica da conjuntiva enquanto o excesso de muco pode ser atribuído à participação de células não-caliciformes na produção deste elemento⁶ e/ou ao aumento da área conjuntival a partir das papilas e, conseqüentemente, maior número de células caliciformes, já que sobre a densidade destas células por área de conjuntiva, não se observa qualquer mudança⁷.

Com estes elementos, organizamos, então, uma tabela de sinais e sintomas de modo que combinados pudessem abranger todas as fases clínicas em questão (figura 1).

A	SINTOMAS LEVES (prurido, embaçamentos ocasionais e conscientização da presença das lentes)	1	SINAIS DE IRRITAÇÃO (com papilas na corda na borda tarsal superior ou ausentes)
		2	PAPILAS TARSAIS (em toda a superfície tarsal porém menores que 1mm)
B	SINTOMAS MODERADOS (prurido, embaçamentos mais frequentes, sensação de corpo estranho e secreção no canto medial)	3	PAPILAS GIGANTES (maiores que 1mm)
C	SINTOMAS SEVEROS (lente deslocando em excesso e embaçamento constante) + B exacerbado	4	PAPILAS + FOLÍCULOS (configuração mista)

FIGURA 1

A distribuição dos casos através destes grupos se deu conforme pode ser observado na figura 2.

	1	2	3	4
A	4			2
B	5	2	5	2
C		3	5	

FIGURA 2 — Número de casos por grupo

Pacientes que reagiram satisfatoriamente a outras medidas (substituição por lentes novas, adoção de intervalos no período diário de uso, aplicações de papaina e intensificação da rotina de assepsia das lentes) não foram incluídos no estudo.

Exame Clínico

No histórico clínico foram também considerados aspectos como: antecedentes alérgicos (6 atópicos e 3 do tipo Celular), tipo de material (11 HEMA, 5 Silicona e 12 PMMA) e condições atuais da lente (4 gelatinosas apresentavam deposição de material estranho).

A observação dos sinais oculares, com especial atenção para a configuração papilar, foi realizada pela Biomicroscopia (o que pode ser facilitado pela iluminação oblíqua ou instilação de fluoresceína a 2%). Posteriormente as papilas foram classificadas, quanto à distribuição e tamanho, por método fotográfico.

Aplicação do CGD

O experimento propriamente, foi esquematizado dentro de um período de 7 semanas sob a forma de um estudo duplo-cego: 3 semanas com o emprego de veículo puro (Duasorb/LACRIMA), uma semana de descanso e o restante do tempo com o CGD/INTAL (40mg/ml). O número de aplicações foi estipulado em 3 vezes ao dia, já que os efeitos do CGD parecem ter uma duração de 6 horas⁸.

RESULTADOS

Na Fase I, apenas um dos pacientes referiu melhora dos sintomas e este pertencia ao Grupo A1. A Fase II foi instituída para que não houvesse mascaramento de um ou de outro resultado. Os efeitos obtidos na Fase III não foram, de maneira alguma, constantes, variando desde a melhora geral do quadro até a absoluta falta de interferência sobre este.

Algumas vezes, após regressão total, os incômodos voltaram a aparecer e nestes casos reiniciamos a Fase III, seguida de uma dose de manutenção com uma instilação diária por um mês.

Quando nem todos os sintomas eram superados, a sensação de atrito ao piscar, era o que se mantinha, pois como resultante da presença das papilas, tende a desaparecer, junto com estas, após alguns meses.

Quanto aos efeitos colaterais, apenas dois pacientes queixaram-se de ardência, sendo que um deles referiu tal desconforto tanto na Fase III quanto na Fase I.

Os resultados gerais estão listados na figura 3 da seguinte maneira: EN (nenhum efeito), EP (efeito parcial), TT (melhora temporária) e T (melhora total).

COMENTÁRIOS

O sal dissódico 1,3 bis (carboxi-cromo-5 iloxi) 2 hidroxí propano ou simplesmente cromoglicato dissódico, tem uma ação inibidora sobre a degranulação de mastócitos e basófilos, de modo a impedir a liberação de histamina, SRS-A (substância de reação lenta de anafilaxia) e ECF-A (fator quimiotático para o eosinófilo).

Esta propriedade não está, como se pensava, exclusivamente restrita aos processos dependentes da interação antígeno/IgE(reação Tipo I), sendo da mesma forma eficaz no bloqueio à liberação histamínica induzida pela Fosfolipase A, através da prostaglandina E1 (9); pelo composto 48/80, liberador seletivo de histamina¹⁰ e pela excitação mecânica dos mastócitos, o que possivelmente explica a asma produzida pelo exercício físico¹¹.

	A1	A4	B1	B2	B3	B4	C2	C3	C4
EP	*						*	**	*
EN	*								*
TT		*	**	**	**	*		**	
T	**	*	*	*	*		*		

FIGURA 3 — Resultados em relação aos Grupos Clínicos

Logo, o fato de haveremos observado a participação da histamina nas manifestações da CPG, não implica em que essa esteja diretamente relacionada à atividade de anticorpos homocitotrópicos. Mesmo porque, alguns outros fatores são comprovadamente ativos neste processo de liberação: o HRF (fator de liberação da histamina) dependente das frações C3 e C5 do Sistema de Complemento, não restrita a indivíduos atópicos¹²; os estímulos alfa-adrenérgicos¹³; as proteases lisossomiais pela acidose e hiperlactacidemia na anóxia¹⁴ e através de fatores liberados na ruptura de leucócitos, como sugerem os experimentos de KELLY¹⁵.

Portanto, uma discussão sobre o argumento fisiopatogênico da CPG, tem muito em que se fundamentar, acrescentando-se ainda que, por outro lado, a natureza do estímulo gerador desta reação é também um elemento desconhecido.

Os materiais com que são feitas as lentes de contato, podem muito bem desempenhar este papel, pois como é sabido, elementos estruturalmente semelhantes (dextran, levan e polivinilpirrolidona), são tidos como capazes de estimular a produção de antígenos específicos¹⁶.

Na categoria dos antígenos timo-dependentes, caberiam os elementos lacrimais bioquimicamente alterados, por qualquer circunstância imposta pela presença da lente no olho. Muitos tem considerado estes últimos como os mais prováveis responsáveis, ao admitirem que uma redução do quadro sintomatológico pode ocorrer com a substituição das lentes por outras novas. Quanto a isto, discordamos pelo menos em parte, pois em alguns dos nossos casos, pacientes portadores de lentes duras tiveram uma piora ou iniciaram o quadro após a troca.

Quanto à hipótese de uma causa de ordem mecânica, diríamos que não deve ser inteiramente abandonada e mesmo a presença do infiltrado celular, sugerindo um evento imunológico, talvez pudesse ser justificada pela ativação de fatores quimiotáticos, principalmente aqueles que resultam diretamente da lesão celular. Algo semelhante aos leucotrienes, substâncias quimiotáticas representadas por metabolitos da lipooxigenação do ácido araquidônico, que assume a forma livre através da ação de fosfolipases liberadas por ocasião de lesão da membrana celular⁷¹.

Assim, pelo menos em teoria, acreditamos serem ambas as hipóteses igualmente aceitáveis. Seria, por certo, precipitação indicar-se uma das duas como definitiva até que se esclareçam algumas questões contraditórias em relação a estas causas: imunológica (a ausência de características especiais nos depósitos das lentes daqueles acometidos pela CPG e a falta de dados anteriores compatíveis com uma predisposição alérgica nestes indivíduos) e mecânica (o fato de lentes gelatinosas, supostamente menos traumáticas, induzirem mais rapidamente ao aparecimento da reação).

CONCLUSÃO

Apesar de não termos podido contribuir de forma mais completa para elucidar as questões fisiopatológicas da Conjuntivite Papilar Gigante, julgamos válido apresentar alguns aspectos desta alternativa terapêutica, não de forma tão original como pretendíamos, já que fomos precedidos na divulgação desta nova idéia.

De qualquer forma, é o fato de podermos tratar estes casos sem obrigatoriamente termos de privar o paciente do conforto das lentes, que valoriza qualquer busca feita.

Neste sentido, o Cromoglicato Dissódico, frente à boa proporção de resultados positivos e da falta de efeitos colaterais, mostrou ser um recurso considerável no tratamento desta reação ocular.

RESUMO

Certas observações histopatológicas na Conjuntivite Papilar Gigante sugerem a ocorrência de um ativo processo de degranulação dos mastócitos e basófilos presentes no epitélio conjuntival afetado.

Admitindo-se que tal fato implicaria na participação de substância oriundas deste evento nos sinais e sintomas encontrados, foi elaborado um esquema experimental para o tratamento desta ainda pouco conhecida reação ocular, baseado no Cromoglicato Dissódico.

SUMMARY

Dissodic cromoglycate: new recourse in the treatment of giant papillary conjunctivitis.

Certain histopathological observations of the Giant Papillary Conjunctivitis suggest the occurrence of an active process of degranulation of the mast cells and basophils when present in the affected epithelium of the conjunctiva.

Admitting that this fact implies in the participation of substances coming from this event in the found signs and symptoms, an experimental treatment for this not yet well known ocular reaction was elaborated, based on the Disodium Cromoglycate.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALLANSMITH, M. R. & cols. — Giant Papillary Conjunctivitis in Contact Lens Wearers. *Am. J. Oph.* 83:697, 1977.
- 2 — SRINIVASAN, B. D. & cols. — Giant Papillary Conjunctivitis with Ocular Prostheses. *Arch. Oph.* 97:892, 1979.
- 3 — SUGAR, A. & cols. — Giant Papillary Conjunctivitis after Keratoplasty. *Am. J. Oph.* 91:239, 1981.
- 4 — PFORTNER, T. — Estudios inmunologicos y de citotoxicidad con materiales empleados en la fabricacion de Lentes de Contacto. *Inf. Cornealent* 81, 16, 1978.
- 5 — ALLANSMITH, M. R. & cols. — Number and type of inflammatory cells in conjunctiva of asymptomatic Contact Lens wearers. *Am. J. Oph.* 87, 171, 1979.
- 6 — GREINER, J. V. & cols. — Mucus secretory vacicles in conjunctival epithelial cells of wearers of Contact Lenses. *Arch. Oph.* 98, 1843, 1980.
- 7 — ALLANSMITH, M. R. & cols. — Density of goblet cells in Vernal Conjunctivitis and Contact Lens-associated Giant Papillary Conjunctivitis. *Arch. Oph.* 99, 884, 1981.
- 8 — GODFREY, S. & cols. — The relative merits of Cromolyn Sodium and high-dose. Theophylline therapy in childhood asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 65, 97, 1980.
- 9 — ORR, T. S. C. & cols. — Dissodium Cromoglycate, an inhibitor of mast cell degranulation and histamine release induced by Phospholipase A Nature, Lond. 223, 197, 1969.
- 10 — ORR, T. S. C. & cols. — The effect of Dissodium Cromoglycate on the release of histamine and degranulation of mast cells induced by Compound 48/80. *Life Sci., Lond.* 1972.
- 11 — SILVERMAN, M. & col. — Time course of effect of Dissodium Cromoglycate on Exercise-induced Asthma. *Arch. Dis. Child.* 47, 419, 1972.
- 12 — GRAN, J. A. & cols. — Complement-mediated release of histamine from human leukocytes. *J. Immunol.* 144, 1101, 1975.
- 13 — JOHNSON, A. R. & col. — Inhibition of release of histamine from rat mast cells: the effect of cold and adrenergic drugs on release of histamine by Compound 48/80 and antigen. *J. Pharmac. Exp. Ther.* 175, 632, 1970.
- 14 — JANOF, A. & col. — Production of inflammation changes in microcirculation by cationic proteins extracted from lysosomes. *J. Exp. Med.* 120, 741, 1964.
- 15 — KELLY, M. T. & cols. — *J. Clin. Invest.* 53, 1343, 1974.
- 16 — FELDMAN, M. — Cellular components of the immune system and their cooperation (T and B cells). *Transplant. Proceed.* 5, 43, 1973.
- 17 — BECKER, E. L. & cols. — Chemotaxis in: PARKER Clinical Immunology W. B. Saunders, Philadelphia, 272, 1980.

OSSIFICAÇÃO GIGANTE DA CORÓIDE

MARIO LUIZ RIBEIRO MONTEIRO (1) JAIME ROIZENBLATT (2)
MARCELLO LAURENTINO DE AZEVEDO (3)

INTRODUÇÃO

A ossificação de coróide, entidade com grande número de casos relatados na literatura, pode no entanto ser considerada uma eventualidade rara quando atinge grandes dimensões.

A ossificação quando ocorre, costuma acometer tecidos oculares lesados. Para tanto é necessário que ainda haja um bom suprimento sanguíneo local¹. Em geral ocorre em casos de phtisis bulbi ^{2, 3, 4, 5, 6} e usualmente é precedida por uma reação fibroblástica⁷.

O presente trabalho tem por finalidade a apresentação de um caso onde se encontrou extensa ossificação da coróide e a formação de uma grande massa de tecido ósseo no interior da cavidade ocular.

DESCRIÇÃO DO CASO

T. T. A. B., 33 anos de idade, sexo feminino, branca, natural de Curitiba, estado do Paraná, refere que aos 3 anos de idade perdeu a visão do olho direito (OD) após trauma com pedaço de madeira. Há 10 anos, começou a sentir dor e notar vermelhidão neste olho, apresentando a seguir períodos de melhora e de piora. Há 4 anos, refere dor e baixa da visão do olho esquerdo (OE). Ao exame ocular, feito nesta ocasião, foi encontrado OD em phtisis bulbi e sem percepção de luz. A acuidade visual de OE era de conta dedos a 10 centímetros e ao exame biomicroscópico se observa hiperemia conjuntival ++, córnea com múltiplos precipitados ceráticos grosseiros, câmara anterior com aquoso apresentando Tyndal ++ e Flare + + +. Na íris deste olho observou-se a presença de nódulos de Koeppe e o cristalino apresentava pigmentação na sua face anterior. Ao exame fundoscópico notou-se descolamento seroso de retina e pontos amarelados espalhados na sua superfície.

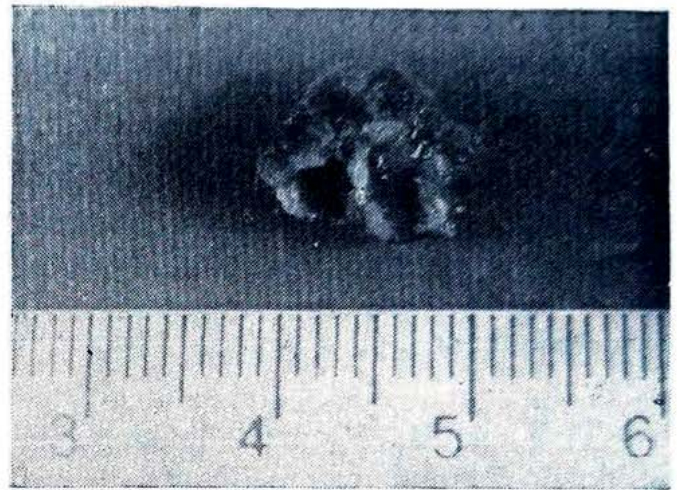
Foi feito o diagnóstico de uveíte difusa em OE, por provável oftalmia simpática. A paciente foi medicada com 40 miligramas de prednisona diários, por via oral e com colírio de Atropina a 1% no olho esquerdo. Houve melhora progressiva do quadro inflamatório e da acuidade visual, chegando-se à visão de 20/100, sem sinais inflamatórios em OE. Há aproximadamente 2 anos passou novamente a notar dor, vermelhidão e lacimejamento do olho direito. Foi então submetida à evisceração do olho direito em 15-10-1950.

(1) Médico Residente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Paulo Braga de Magalhães).

(2) Médico Colaborador da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(3) Professor Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Durante a cirurgia foi encontrado um fragmento ósseo com formato aproximadamente piramidal, medindo 14x9x5 milímetros (figuras 1 e 2). Este fragmento apresentava-se preso apenas por uma de suas porções à parede interna do globo ocular. Foi também cuidadosamente removido todo o restante do material uveal e colocada uma esfera de luxite dentro do compartimento escleral. O exame anátomo patológico do fragmento ósseo mostrou tratar-se de uma metaplasia óssea da coróide, com estrutura óssea lamelar e canais de Haver (figura 3). O exame do tecido uveal removido demonstrou a presença de áreas de calcificação disseminadas.



FIGURAS 1 e 2 — Aspecto macroscópico do fragmento ósseo

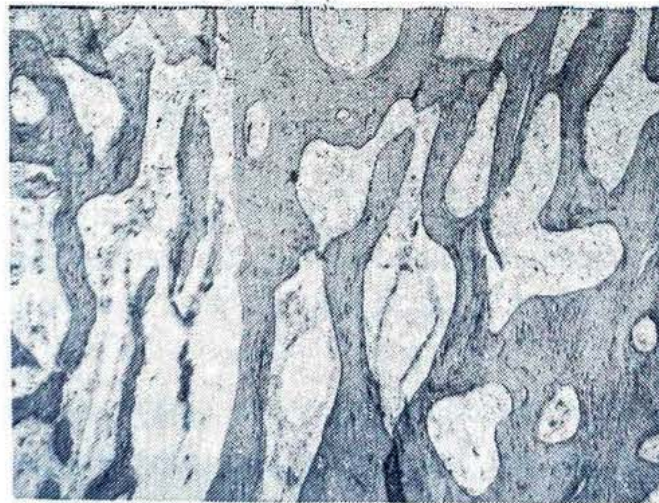


Figura 3 — Aspecto microscópico do fragmento ósseo, mostrando traves ósseas com tecido conjuntivo proliferando nos espaços interósseos (HE, x 200).

DISCUSSÃO

A ossificação de coróide é uma entidade bem conhecida, tendo já sido descrita há mais de 150 anos por VOIGTEL (1804) e MERCKEL (1812); entretanto, a ocorrência de tecido ósseo no olho só foi confirmada por HULKE (1857). A ossificação, quando muito extensa é no entanto uma eventualidade rara⁸, como no caso acima descrito.

ZEITER⁶, examinando olhos atróficos enucleados ou eviscerados, refere ter encontrado deposição de cálcio em todos os tecidos oculares. A ossificação, por outro lado, ocorre muito mais frequentemente no tecido uveal provavelmente porque é necessário um suprimento sanguíneo abundante para o desenvolvimento de ossificação.

A incidência de ossificação de coróide em olhos atróficos é variável segundo relatos de vários autores. ASBURY⁵ encontrou incidência de 10%; FINKELSTEIN e BONIUK⁷ encontraram 4,8%; FLEDELIUS⁹ encontrou 3%, enquanto que ZEITER⁶ relata apenas 5 casos em 173 globos oculares atróficos examinados. Nestas várias séries estudadas, decorreram diferentes períodos de tempo entre a atrofia do globo ocular e a remoção do globo ocular para exame histológico, o que talvez explique as diferentes incidências encontradas. A maioria dos autores concorda que devem se passar 10 a 12 anos entre a agressão inicial que levou à atrofia do globo ocular até a formação do tecido ósseo, embora evidência de ossificação já tenha sido vista em apenas 10 semanas após trauma ocular¹⁰.

Encontra-se uma maior incidência no sexo masculino em decorrência das lesões traumáticas serem mais frequentes no homem ^{2, 9}. A ossificação pode ser encontrada em qualquer período da vida¹⁰ e não há preferência racial⁷.

A ossificação de coróide pode surgir em decorrência de traumas, uveíte, glaucoma absoluto, angiomas e atrofia coróideana difusa⁶. ZEITER⁹ salienta o fato de que duas causas importantes de lesão ocular não levam à deposição de cálcio: a oftalmia simpática e o melanossarcoma. Provavelmente isto decorre do fato de que a enucleação em tais casos é feita precocemente, havendo pouco tempo para a formação do tecido ósseo.

Segundo DUKE-ELDER, a calcificação dos tecidos ocorre devido à baixa concentração local de dióxido de carbono, causada pela inatividade metabólica ou por um aumento local de íons fosfato liberados de nucleoproteínas em desintegração. Quando a irrigação sanguínea é deficiente os tecidos são impregnados com sais de cálcio; já quando vasos sanguíneos estão presentes o processo tende à ossificação. A natureza íntima do processo de ossificação ainda não é completamente conhecida. O tecido ósseo intraocular não deriva de cartilagem; é sempre do tipo periosteal e de natureza heteroplástica, com a estrutura típica de um osso longo comum.

Embora o processo possa se iniciar em qualquer região das camadas internas da coróide e permaneça focal em sua distribuição, ele usualmente se inicia no polo posterior em torno do disco óptico. Neste local inicialmente formam-se fragmentos de osso, distribuídos de maneira irregular e que depois se conectam formando barras, com os espaços restantes sendo preenchidos por tecido de granulação e restos degenerados de estroma coróide. O processo pode então evoluir para uma placa sólida no polo posterior e eventualmente toda a coróide pode ser convertida numa concha óssea¹⁰.

É interessante citar que muitas vezes se observou o aparecimento de medula óssea nos locais de ossificação, enquanto que a presença de medula óssea funcional é bem mais rara. FINKELSTEIN e BONIUK⁷ estudaram 119 casos de ossificação intraocular e encontraram medula óssea em 69% dos casos, mas a presença de hematopoiese só pôde ser constatada em 5% destes casos.

Clinicamente os olhos com ossificação são usualmente cegos, atróficos e dolorosos, mas existem raros casos descritos de pacientes que apresentaram formação de tecido ósseo em olho ainda com função visual¹⁰. O exame radiológico é o método diagnóstico mais eficiente⁶ e este dado é importante para se confirmar a suspeita de formação óssea intraocular, especialmente em casos de olhos atróficos e dolorosos, quando se tem que tentar diferenciá-los de casos com tumores intraoculares como causa dos fenômenos dolorosos.

No caso em estudo a paciente refere traumatismo no olho acometido 30 anos antes dele ser submetido à evisceração, período este longo o suficiente para o desenvolvimento de grande ossificação como a que foi encontrada. A paciente permaneceu sem sintomas durante 20 anos e somente há 10 anos começou a notar dor e vermelhidão do olho em estudo. Pode-se aventar a hipótese de que o início destes sintomas possam estar relacionados ao início do desenvolvimento ósseo intraocular.

Ao exame anátomo patológico observou-se estrutura óssea lamelar e pôde-se evidenciar a presença de medula óssea. No entanto, apesar do grande tamanho do fragmento ósseo não se pôde observar a presença de hematopoese.

Com relação ao olho esquerdo, o quadro clínico juntamente com os achados angiofloresceinográficos levaram ao diagnóstico de uveíte difusa, muito provavelmente por oftalmia simpática. Houve uma boa resposta à terapêutica instituída e a paciente não apresentou recidivas do quadro, permanecendo sem sintomas e com preservação da visão neste olho.

RESUMO

Este artigo descreve um caso de extensa ossificação de coróide. Os autores fazem uma revisão de literatura sobre o assunto, dando ênfase aos aspectos etiopatogênicos, incidência e quadro clínico. Este caso chama atenção pelas dimensões da estrutura óssea intraocular encontrada.

SUMMARY

Giant ossification of choroid.

This article describes a case of a patient with extensive choroidal ossification. Clinical aspects, incidence and pathogenesis of this condition are reviewed. Attention is called to the unusual size of the osseous formation seen in this case.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASHTON, N. — Calcareous degeneration and ossification. in DUKE-ELDER S.: System of Ophthalmology. St. Louis, Mosby, 1962, vol. 7, pp. 180-182.
- 2 — BANE, W. C. — Bone formation in the eyeball. Am. J. Ophthal. 20:835-836, 1937.
- 3 — KANTZ, F. G. & SCHATZ, I. — Intraocular calcium shadows; choroid ossification. Radiology 43:486-491, 1944.
- 4 — RADNOT, M. — Data on the occurrence of calcification in the eye tissue. Br. J. Ophthal. 32:47-53, 1948.
- 5 — SAMUELS, B. — Ossification of the choroid. Arch. Ophthal. 21:545-549, 1939.
- 6 — ZEITER, H. J. — Calcification and ossification in ocular tissue. Am. J. Ophthal. 53:265-273, 1962.
- 7 — FINKESTEIN, E. M. & BONIUK, M. — Intraocular ossification and hematopoiesis. Am. J. Ophthalmol. 68:689-690, 1969.
- 8 — ROYER, J.; OPPERMAN, A.; ROLLIN, J.P.; PANGEANT, G. & CARBILLET, J. P.: Ossification choroidienne. Annales d'Anatomie pathologique, Paris, 14(2):239-242, 1969.
- 9 — FLEDELIUS, H. — Cataracta ossea and other intraocular ossifications. A case report and a thirty-year Danish material. Acta Ophthalmol. 53(5):790-797, 1975.
- 10 — DUKE-ELDER, S. — System of Ophthalmology. London, Henry Kimpton, 1966, vol. IX pp. 740-748.

PILOMATRIXOMA: INCIDÊNCIA PALPEBRAL E SUPERCILIAR (Registro de 14 Casos e Revisão da Literatura)

MARCELLO L. DE AZEVEDO (*)

Existe um tumor que incide nas pálpebras e supercílios compostos de tecidos necróticos e massas calcificadas de epitélio corneificado, evoluindo algumas vezes para a ossificação. MALHERBE e CHENANTEAIS em 1880 descreveram detalhadamente um tumor desse tipo, admitindo a sua origem nas glândulas sebáceas e nomeando-o "epithéliome calcifié des glandes sebacées". A histogênese desses tumores, que se tornaram conhecidos como Epiteliomas Calcificados Benignos de Malherbe, foi debatida por muitos anos, somente chegando-se a um consenso de que o tumor se origina das células matriciais do folículo piloso na década de 1960, justificando-se a nomenclatura proposta por FORBIS e HELWIG (1961) de PILOMATRIXOMA.

Revisão da Literatura: na literatura nacional conhecemos apenas o trabalho de BECKER (1951), que estuda 5 casos dos quais 1 superciliar. Na literatura estrangeira, das revisões gerais sobre as várias sedes topográficas do tumor, em publicações não oftalmológicas, a de CH'IN (1933) arrolou 116 casos até então conhecidos e acrescentando 10 casos próprios, dos quais 1 com sede palpebral. CÔTE (1936) em revisão semelhante acrescentou mais 1 caso na pálpebra superior. O primeiro trabalho aparecido na literatura oftalmológica foi o de BRAQUEHAYE e SOURDILLE (1895). Curioso é que sendo o tumor bastante conhecido dos patologistas gerais, o mesmo permaneceu omissso na literatura oftalmológica durante cinquenta e seis anos, cabendo a ASHTON (1951) o primeiro trabalho sobre o assunto no presente século. A nossa revisão, que se limita a casos exclusivamente oculares, salvo omissões, conclui pela existência de 123 casos de pilomatrixoma com sedes palpebrais, sulcos orbito-palpebrais superiores (que muitas publicações designam com o sede orbitária) e superciliares. (Tabela I)

MATERIAL E MÉTODOS

O material foi selecionado do Serviço de Patologia e Imunologia Ocular da Clínica Oftalmológica da FMUSP, anexo ao Departamento de Patologia da mesma Faculdade; e do Serviço de Patologia Ocular do Instituto de Patologia Cardoso de Almeida, totalizando 14 casos de pilomatrixoma com sede ocular. No Serviço de Patologia Cirúrgica da FMUSP, em levantamento a partir de 1945 até 1981 inclusive, encontramos 59 casos de pilomatrixoma com localizações predominantes na face, pescoço e membros. Destes 59 casos, 7 têm sede ocular: 3 palpebrais e 4 superciliares. No Serviço de Patologia Ocular do Instituto de Patologia Cardoso de Almeida, nos últimos dez anos (1972 a 1982), existem 7 casos com sedes palpebrais e superciliares. Todos os casos foram fixados em formol a 10%, descalcificando-se o material quando necessário e incluindo-se em parafina. A coloração usada para todos os casos foi a hematoxilina-eosina.

(*) Diretor do Serviço de Patologia Ocular da Cl. Oft. da Fac. Med. USP. Do Serviço de Oftalmopat. do Inst. de Pat. Cardoso de Almeida.

TABELA I

REVISÃO DA LITERATURA QUANTO A LOCALIZAÇÃO OCULAR

ANO	AUTOR	CASOS	LOCALIZAÇÃO
1895	Braquehay/Sourdille	1	s.o.p.s.
1933	Ch'In	1	palp. sup.
1936	Coté	1	palp. sup.
1951	Ashton	3	palp. sup.
1951	Becker	1	palp. sup.
1954	Zankan	1	supercílio D
1954	Kara	1	supercílio D
1955	Kornbluet/Liban	1	supercílio D
1956	Ricci	1	supercílio D
1957	Mitchell	1	supercílio E
1957	Roberts	13	palp./supercílio
1960	Niko'awski	3	palp./supercílio
1963	Boniuk/Zimmerman	40	palp./supercílio
1963	Czerwiska	1	região saco lacr.
1963	Khosla	1	pa p. sup.
1965	Carbone	3	
1966	Dhermy/Mascaro	8	s.o.p.s
1966	Bartkowska	1	palp. sup.
1967	Lohse/Tost	5	supercílio D
1969	Spelsberg	5	s.o.p.s./palp. sup.
1971	Scimiya/Imai/shiba	2	
1971	Nover/Heinrich/Rockert	1	palp. inf.
1973	Charlin	6	palp. sup
1973	Tokey/Scimiya/Aoshima	2	
1973	Kleener	19	palp. sup/inf.
1982	Woy/Olszewski/Eichelkraut	1	palp. sup.
TOTAL =		123 casos	

CASUÍSTICA (Tabela II)

- 1 — E. L. B. — Idade: 1 ano. Raça branca. RH 736.262 (15-10-64)
Caroço na pálpebra inf. OD há 3 meses. Não houve inflamação desde o início. Indolor. Diag. clínico: calázio.
- 2 — M. R. V. — Idade: 2 anos. Raça branca. RH 923.513 (4-2-70)
Formação nodular no sulco palpebral sup. OE há 3 meses.
Diag. clínico: cisto sebáceo.
- 3 — A. A. — Idade: 11 anos. Raça branca. RH 1007206 (14-11-72)
Tumor no supercílio OD há 7 meses. Diag. clínico: cisto dermóide.
- 4 — V. C. F. — Idade: 7 anos. Raça branca. RH 2156787 (8-9-80)
Caroço na pálpebra superior OE há 4 meses, tido como pêlo encravado (sic) e tentada sua retirada manualmente. A partir desse trauma manual, crescimento progressivo do tumor. Diag. clínico: cisto sebáceo.
- 5 — Prontuário Clínico recolhido ao Arquivo Morto (1)
- 6 — Idem.
- 7 — Idem.

(1) Casos 5-6-7: Diagnósticos constantes apenas no Arquivo de Diagnósticos do Departamento de Patologia da FMUSP.

TABELA II

CASUÍSTICA

Nº	CASO	SEXO	IDADE	REGIÃO	DIAGN. CLÍNICO
1	E. L. B. RH 736362/64	Masc.	1 ano	OD: palp. inf.	Calázio
2	M. R. V. RH 2156787/80	Fem.	2 anos	OE: s.o.p.s.	Cisto sebáceo
3	A. A. RH 1007206/72	Fem.	11 anos	OD: supercílio	Cisto dermóide
4	V. C. F. RH 215687/80	Fem.	7 anos	OE: palp. sup.	Cisto sebáceo
5				supercílio	
6				supercílio	
7				supercílio	
8	N. A. 259.455/74	Fem.	20 dias	OD: s.o.p.s.	Tumor orbitário
9	J. C. G. 311.051/77	Masc.	22 anos	OD: supercílio	Dermóide
10	G. R. 312.774/74	Fem.	8 anos	OE: s.o.p.s.	Tumor orbitário
11	J. M. P. 331.688/79	Fem.	4 anos	OD: supercílio	Tumor supercílio
12	M. B. 332.762/79	Fem.	28 anos	OD: palp. sup.	Nódulo palp. sup.
13	V. L. B. 344.137/80	Fem.	6 anos	OE: palp. inf.	Tumor palp. inf.
14	M. F. M. 366839/82	Fem.	31 anos	OD: s.o.p.s.	Tumor orbitário

Casos 1 a 7 — Cl. Dlt. FMUSP (Hosp. das Clínicas)

Casos 8 a 14 — Instituto de Patologia Cardoso de Almeida

Casos 5-6-7 — Constatam apenas no Arquivo de Diagnósticos do Dep. de Patologia da FMUSP.

Prontuários Clínicos recolhidos ao Arquivo Morto do Hosp. das Clínicas

s.o.p.s. sulco orbito-palpebral superior

- 8 — N. A. — Idade: 20 dias. Raça branca. Desde o nascimento, nódulo crescendo no sulco palpebral sup. OD. Diag. clínico: tumor orbitário. (259.455/74)
- 9 — J. C. G. — Idade: 22 anos. Raça branca. Tumor em pleno supercílio OD. Diag. clínico: dermóide supra-orbitário. (311.051/77).
- 10 — G. R. — Idade: 8 anos. Raça branca. Nódulo duro com cerca de 7 mm de diâmetro em sulco palpebral superior. Diag. clínico: Tumor orbitário. (312.774/77).
- 11 — J. M. P. — Idade: 4 anos. Raça Branca. Tumor nodular arredondado próximo à cauda do supercílio D. Diag. clínico: Tumor do supercílio. (331.688/79).
- 12 — M. B. — Idade: 28 anos. Raça branca. Tumor nodular com cerca de 6 mm diâmetro, crescendo há 8 meses em pálpebra superior OD. Diag. clínico: nódulo palp. superior. (332762/79).
- 13 — V. L. B. — Idade: 6 anos. Raça branca. Tumor duro na pálpebra inf. OE, há cerca de 1 ano. Diag. clínico: Tumor orbit. Esquerdo. (344.137/80)
- 14 — M. F. M. — Idade: 31 anos. Raça branca. Tumor nodular ovóide em sulco palpebral superior OD, há mais de seis meses. Diag. clínico: Tumor orbitário OD. (366.839/82).

ANÁLISE DO MATERIAL E COMENTÁRIOS

A casuística mostrou incidência predominante para o sexo feminino (81,8%), concorrendo o sexo masculino apenas com 2 casos (18,2%). As idades variaram entre 20 dias e 31 anos, com predominância na faixa etária de 1 a 11 anos (63,5%). Quanto à sede do tumor, ocorreu no sulco palpebral superior em 4 casos (36,3%), no supercílio em 6 casos (42,8%), pálpebra superior em 2 casos (18,1%) e pálpebra inferior em 2 casos (18,1%). A totalidade da casuística incidiu na raça branca, e não encontramos na literatura referência de pilomatrixoma em outras raças, exceto a amarela (japoneses). Os diagnósticos clínicos pré-operatórios foram:

cisto dermóide	2	casos
calázio	1	caso
cisto sebáceo	2	casos
diagnósticos imprecisos	6	casos
não mencionados	3	casos

A predominância do sexo feminino em nosso material (81,8%) confirma mais uma vez a assertiva de MALHERBE em suas observações originais, assim como as estatísticas da maioria dos AA que estudaram o tumor. Desconhecemos e não oferecemos no momento nenhuma explicação para o fato. A ocorrência maior do pilomatrixoma na primeira década etária (63,5%) é um dado de suma importância para o diagnóstico clínico. Considere-se que em nosso material, e no da maioria dos casos publicados, o diagnóstico clínico cor-

reto nenhuma vez foi feito. O pilomatrixoma é um tumor com preferência de desenvolvimento no segmento cefálico e pescoço, ocorrendo 24 vezes nessas áreas em uma casuística de localizações topográficas variadas do Departamento de Patologia da FMUSP, no período 1945/72. A verificação, em crianças, de lesões nodulares duras com localizações em quaisquer zonas palpebrais ou supercílios deverá ser considerada como pilomatrixoma até prova em contrário.

O pilomatrixoma é sempre um tumor sólido, aderente à pele mas não aos tecidos adjacentes, indolor, raramente acompanhado de hiperemia cutânea local e sem comprometimento ganglionar. Quando surge no supercílio poderá ser confundido com o cisto dermóide, mas a consistência notavelmente mais dura daquele difere da consistência mais branda e pastosa deste último. Acresce que a ossificação do pilomatrixoma com maior tempo de evolução dá ao tumor uma dureza pétrea facilmente identificável, a par de seu tamanho, que oscila entre 5 a 8 mm de diâmetro. Notaremos entretanto que o nosso caso n^o 1, com apenas 3 meses de evolução em criança com 1 ano de idade, apresentou-se com grandes áreas de ossificação, contrariando pois o conceito emitido por BONIUK e ZIMMERMAN (1963) de que a ossificação caracteriza uma longa evolução do tumor.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: a incidência do pilomatrixoma com grande frequência na primeira década etária, afasta por si o diagnóstico de calázio, sempre que o tumor se localize na margem palpebral, já que o calázio nunca ocorre em crianças. As lesões pseudo-tumorais dos folículos pilosos deverão ser lembradas no diagnóstico diferencial: tricoepitelioma, tricofoliculoma e triquilemoma; e os processos císticos por retenção e por queratinização, entre os quais os cistos pilares (sebáceos) e os de origem ectodermal (epidermóides e dermóides), já referidos nos Comentários.

1. Tricoepitelioma: é uma hiperplasia das células epiteliais dos folículos pilosos, ocorrendo nos jovens sob a forma de lesões múltiplas e com caráter hereditário dominante. Em adultos, entretanto, poderá desenvolver-se solitariamente e sem antecedentes hereditários.

2. Tricofoliculoma: é um hamartoma nodular solitário e que poderá ocorrer raramente nas pálpebras. Apresenta-se então com o sinal muito característico dos "fios de algodão", perfeitamente descrito por MARBACK e OLIVEIRA F^o (1980) no único caso existente na literatura oftalmológica nacional.

3. Triquilemoma: também é um tumor benigno solitário que poderá ocorrer em regiões oculares; clinicamente apresenta-se sob forma lobulada, aderente à pele.

Reconhecemos serem todos esses tumores pilares de difícil diagnóstico clínico, mas julgamos útil divulgá-los porquanto nenhum deles foi suspeitado em nossa casuística, nem tampouco na de BECKER (1951) e na de KLEENNER (1973).

(1) Os percentuais foram calculados p/11 casos, pois nos casos 5-6-7 só há as sedes do tumor, sendo aqui calculados p/14.

Quanto aos cistos sebáceos, freqüentemente sugeridos nos diagnósticos clínicos, raríssimamente ocorrem, tanto em regiões oculares quanto em outras áreas topográficas. No entanto, foi feito esse diagnóstico clínico duas vezes em nossa casuística e uma vez na de BECKER (1951). Temos insistido para evitar-se ao máximo esse diagnóstico clínico, porquanto a possibilidade do cirurgião receber do patologista um diagnóstico diferente será da ordem aproximada de 99,9%.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

O aspecto histopatológico é bastante característico. Os tumores são de localização dérmica e geralmente possuem cápsula fibrosa com prolongamentos internos que invadem a massa tumoral, dividindo-a em lóbulos ou ilhotas. A celularidade é tipicamente epitelial, com grandes conglomerados de células basófilas e nucléolos muito evidentes. Nesses conglomerados destacam-se zonas de transição, nas quais a tonalidade basófila das células gradualmente empalidece e os núcleos se tornam incolores, mantendo-se apenas visíveis os contornos celulares, constituindo-se nas chamadas “células fantasmas” (ghost cells) ou “sombras celulares” (shadow cells). (Fig. 1) Segundo FORBIS e HELWIG (1961), as células fantasmas seriam a expressão morfológica de uma queratil



Fig. 1 — Zona de transição epitelial com transformação para células fantasmas (ghost cells).

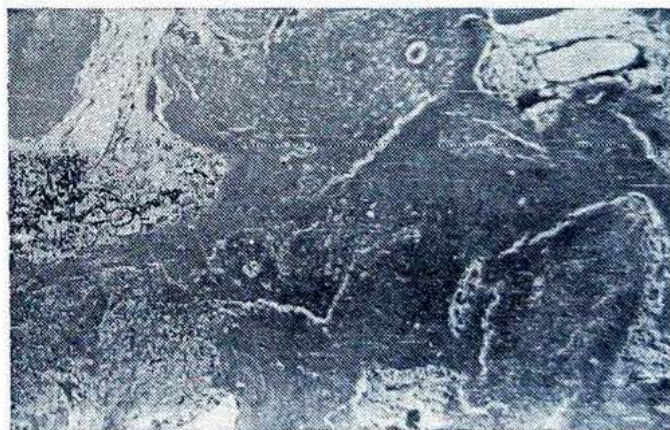


Fig. 2 — Áreas totalmente ossificadas entre conglomerados de células fantasmas.

nização atípica, cujos citoplasmas são fortemente SH positivos, indicando um acúmulo de filamentos de queratina. A presença de células fantasmas aumenta com o maior tempo evolutivo dos tumores, e são essas áreas que com o tempo se calcificam, evoluindo em alguns tumores para a ossificação (Fig. 2). A calcificação, tida como expressão do tempo evolutivo do tumor, poderá ser detectada desde as fases precoces, usando-se métodos histoquímicos, como o ácido clorânico (FIZPATRICK, 1971). A ultramicroscopia identificou as células basófilas como células corticais imaturas (McGAVRN, 1965; HASHIMOTO, 1966), acumulando filamentos de queratina a medida que envelhecem, transformando-se nas células das zonas de transição cujos núcleos degeneram e desaparecem (shadow cells). Gigantócitos de tipo corpo estranho proliferam com muita freqüência na periferia das ilhotas de células fantasmas (Fig. 3) mas a sua presença não é obrigatória em todos os casos. Áreas necróticas de epitélio escamoso são freqüentes, assim como pequenas áreas de hemorragias. A ossi-

ficação em pilomatrixomas localizados em áreas não oculares já fôra assinalada por CÔTÉ (1936) e por BECKER (1951) que a encontrou duas vezes em sua casuística. A ossificação, entretanto, constitui achado raro quando a localização do tumor estiver em áreas oculares, tendo ocorrido em nosso Caso nº 1 (Fig. 2) com tempo evolutivo muito curto, apenas 3 meses. Na revisão da

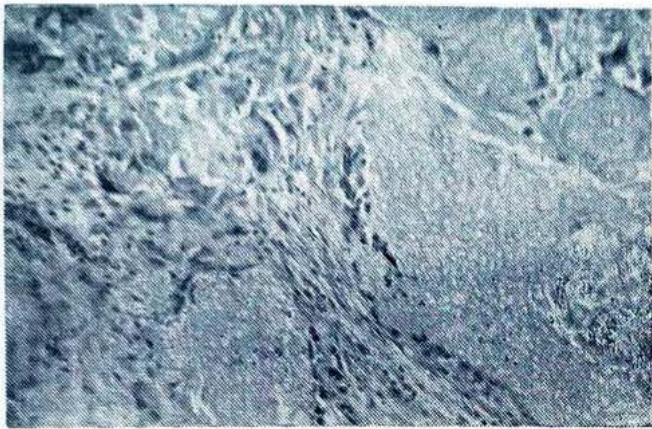


Fig. 3 — Gigantócitos na periferia das ilhotas de células fantasmas.

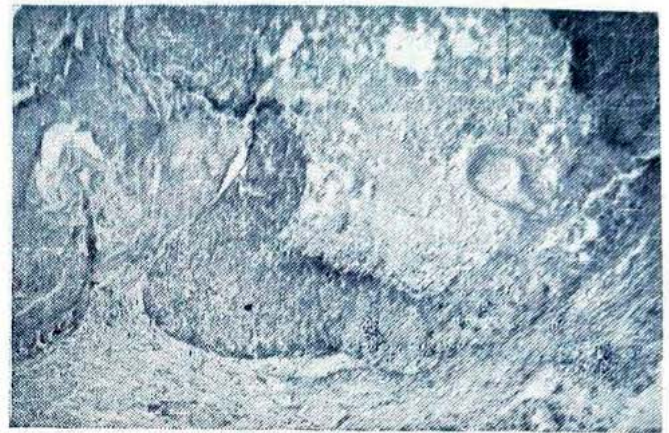


Fig. 4 — Grande área de necrose envolvida por proliferação de células basófilas.

literatura apresentada no início deste trabalho, somente encontramos o relato de ossificação na casuística de BONIUK e ZIMMERMAN (1963) que em 40 casos, acharam 4 ossificados. Estes autores admitem a ossificação como dependente de longo tempo evolutivo, conceito que o nosso Caso nº 1 contraria. FORBIS e HELWIG (1961) apóiam-se nos seguintes dados para justificar a origem dos pilomatrixomas nas células da matriz dos folículos pilosos: morfologia simulando estrutura pilosa; células basófilas com alto índice de mitoses; shadow cells; granulos de tricoñalina; granulos de queratohialina; formação de queratina; birefringência e presença de grupos disulfídicos e citrul'na, esta última presente na queratina da bainha interna da raiz pilosa normal, inexistindo na queratina de origem epidérmica.

Os pilomatrixomas são tumores benignos, havendo entretanto na literatura não oftalmológica, referência a um caso maligno(LOPANSRI et al., 1980).

TRATAMENTO

O tratamento em todos os casos é a exérese cirúrgica. As recidivas são raras, constando na literatura oftalmológica apenas o relato de BARTKOWSKA (1966). A nossa casuística não registrou até o momento nenhuma recidiva.

RESUMO

O Autor estuda 14 casos de pilomatrixoma com sede ocular, a maioria ocorrendo no supercílio e na pálpebra superior; apenas 3 no sulco órbito-palpebral superior e 2 na pálpebra inferior. A idade menor na casuística apresentada foi de 20 dias e a maior foi 31 anos. Em 7 casos ocorreu entre as idades de 1 a 11 anos. Demonstra-se assim a prevalência do tumor na infância. Igualmente o sexo feminino foi o mais atingido, ocorrendo o tumor no sexo masculino apenas em 2 casos. Toda a casuística ocorreu na raça branca. Uma revisão da literatura oftalmológica internacional foi feita sobre a incidência do tumor em áreas oculares, concluindo-se pela existência de 123 casos publicados de pilomatrixoma ocular. As características histológicas do tumor são analisadas.

SUMMARY

PILOMATRIXOMA OF EYELIDS AND EYEBROWS

Fourteen Case Reports and Review of Literature

Fourteen cases of pilomatrixoma of eyelids, orbito-palpebral furrow and eyebrows are described. Patient's ages varied from 20 days to 31 years, but the majority of cases was in the first decade, a fact that calls attention to its predominance in children patients. Females dominated the case-reports, occurring in males only in two cases. The ophthalmic literature on the subject is revised, and a total number of 123 cases are reported till now. The nature of the tumor is discussed as well as its histopathological aspects, with four microphotographs.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASHTON, N. — Benign Calcified Epithelioma of Eyelid. *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 71:301:307, 1951.
- 2 — BARTKOWSKA, M. — A Case of Relapse of Malherbe's Epithelioma. *Klin. Oczna*, 36:601-604, 1966.
- 3 — BECKER, P. F. L. — Epiteliomas Calcificados. Formações epiteliais mumificadas, calcificadas e ossificadas. *Patol. e Clin.*, 1:527-545, 1951.
- 4 — BONIUK, M., ZIMMERMAN, L. — Pilomatrixoma (Benign Calcifying Epithelioma) of the Eyelids and Eyebrows. *Arch. Ophth.*, 70:399-406, 1963.
- 5 — BRAQUEHAYE et SOURDILLE — *Arch. d'Ophthalm.*, 1895. Apud Lagrange, F.: *Traité des Tumeurs de l'Oeil, de l'Orbite et des Annexes*. G. Steinheil, Ed., Paris, 1904. Tome Deuxième, pgs. 730-733.
- 6 — CARBONE, A.; ZINGIRIAN, M., CIURLO, G. — Sull'epitelioma calcifico benigno di Malherbe. *Ann. Ottalm.*, 91:401-409, 1965.
- 7 — CHARLIN, C. — Pilomatrixoma cilio-palpebral (epitelioma benigno calcificado de Malherbe). *Arch. Soc. Esp. Oft.*, 33:753-764, 1973.
- 8 — CH'IN, K. Y. — Calcified Epithelioma of the Skin. *Am. J. Path.*, 9:497-524, 1933.
- 9 — CÔTE, F. H. — Benign Calcified Epithelioma of the Skin. *Jour. Path. Bact.*, 43:575-586, 1936.
- 10 — CZERWISKA, W. — Epithelioma Calcificans Malherbe. *Klin. Oczna*, 33:209-214, 1963.
- 11 — DHERMY, P.; MASCARÉ, J. M. — Le tumeur de Malherbe (dite épithelioma calcifié) dans sa localisation orbito-palpebrale. *Arch. d'Ophtalm.*, 26:33-48, 1966.
- 12 — FITZPATRICK, T. B. et al. — *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill Bk Co., N. Y., 1971, pgs. 456-457.
- 13 — FORBIS, R.; HELWIG, E. B. — Pilomatrixoma (Calcifying Epithelioma). *Arch. Dermat.*, 83:606-618, 1961.
- 14 — HASHIMOTO, K.; NELSON, R. G.; LEVER, W. F. — Calcifying Epithelioma of Malherbe: Histological and Electron-Microscopic Studies. *Journ. Investig. Dermat.*, 46:391-398, 1966.
- 15 — KARA, G. B. — Benign Calcifying Epithelioma. *Arch. Ophthal.*, 51: 553-555, 1954.
- 16 — KHOSLA P. K; AGARWAL, L. P. — Calcifying Epithelioma of Malherbe. *Orient. Arch. Ophth.*, 1:315-317, 1963.
- 17 — KLEENER, J. — Pilomatrixoma (Epithelioma Calcificans Ma'herbe). A Clinical and Histopathological Survey of Danish Material from 1954 to 1971. *Acta. Ophth.*, 51:692-699, 1973.

- 18 — KORNBLUET, W.; LIBAN, E. — Benign Calcified Epithelioma of the Eyelid. *Am. J. Ophth.*, 39:208-210, 1955.
 - 19 — LOHSE, T. — Zur Frage des Epithelioma calcificans Malherbe. *Acta Ophth.*, 45:876-882, 1967.
 - 20 — LOPANSRI, S.; MIHM, M. C. — Pilomatrix carcinoma or Calcifying epithelioma of Malherbe. A Case report and Review of Literature. *Cancer*, 45:2368-2373, 1980.
 - 21 — MALHERBE, A.; CHENANTAIS, J. — Note sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées. *Progr. Med. (Paris)*, 8:826-828, 1880. APUD BONIUK, M.; ZIMMERMAN, L.: Pilomatrixoma (Benign Calcifying Epithelioma) of the Eyelids and Eyebrows. *Arch. Opht.*, 70:399-406, 1963.
 - 22 — MARBACK, R. L.; OLIVEIRA, O. J. — Tricofolliculoma palpebral. Valor do sinal dos "fios de algodão" no seu diagnóstico clínico. *Arq. Bras. Oft.*, 43:134-137, 1980.
 - 23 — MCGAVRAN, M. H. — Ultrastucture of Pilomatrixoma (Calcifying Epithelioma). *Cancer*, 18:1445-1456, 1965.
 - 24 — MITCHELL, D. G.; NEWELL, F. W. — Benign Calcified Epithelioma of the Eyelid. *Am. J. Ophth.*, 44:629-632, 1957.
 - 25 — NIKOLAWSKY, W.; SEITZ, R. — Epithelioma Malherbe im Augapfelnahen Hautgewebe. *Klin. Mblt. Augenh.*, 136:825-836, 1960.
 - 26 — NOVER, A.; HEINRICH, I.; ROCKERT, H. — Epithelioma Malherbe. *Klin. Mblt. Augenh.*, 159:501-505, 1971.
 - 27 — RICCI, I. — Epithelioma calcifico benigno di Malherbe a sede palpebrale. *Boll. d'Oculist.*, 35:130-134, 1956.
 - 28 — ROBERTS, D. C. — Benign Calcifying Epithelioma. *Brit. J. Ophth.*, 41:492-499, 1957.
 - 29 — SEIMYIA, T.; IMAI, T.; CHIBA, M. — Pilomatrixoma (Calcifying Epithelioma). A Report of Two Cases. *Jap. J. Clin. Ophth.*, 25:471-474, 1970.
 - 30 — SPELSBERG, E. — Zur Klinischen und Histologischen Diagnose des Epithelioma Calcificans Malherbe. *Klin. Mblt. Augenh.*, 154:807-815, 1969.
 - 31 — TOKEY, T.; SEIMYIA, T.; AOSHIMA, S.; KIKUCHI, T. — Histopathologic Findings in Pilomatrixoma (Calcifying Epithelioma). *Folia Ophth. Jap.*, 2:636-639, 1973.
 - 32 — WOYKE, S.; OLSZEWSKI, W.; EICHELKRAUT, A. — Pilomatrixoma. A Pitfall in the Aspiration Cytology of Skin Tumors. *Acta Cytol.*, 26:189-194, 1982.
 - 33 — ZANKAN, L. — Benign Calcified Epithelioma of the Eyelid. *Am. J. Ophth.*, 37:426-428, 1954.
- Nota Suplementar — Após terminado este traba'ho , surgiu na literatura internacional mais esta referência:
- 34 — O'GRADY, R. B.; SPOERL, G. — Pilomatrixoma (Benign calcifying epithelioma of Malherbe). *Ophthalmology*, 88:1196-1197, 1981 — Os AA. descrevem 1 caso na pálpebra inferior de olho direito em homem de 24 anos. O total de casos publicados sobre assim a 124.