

S U M A R I O

SUMMARY

Microtropia: Comparação entre Dois Grupos Geograficamente Diferentes	
Microtropia: Comparison of two Geographically Different Groups	
Luiz Antonio Peduti Cunha, Jorge Alberto F. Caldeira	71
Sugestões Práticas para Aperfeiçoamento das Ceratoplastias	
Technical Details for the Improvement of the Penetrating Keratoplasty	
Israel Rozenberg	81
Observação Clínica na Adaptação de L. C. Siliconada	
Use of Silicone Contact Lens	
Ari de Souza Pena	90
Estudo Comparativo do Tempo de Ruptura do Filme Lacrimal entre Usuários de Lentes de Contato Convencionais e Hidrofílicas	
Comparative Study of Tear Film Breakup Time between Hard Contact Lens and Soft Contact Lens Wearers.	
Noemi Naomi Nishide	95
Legislação e Transplante de Córnea	
Legislation and Corneal Transplantation	
Luiz Velloso	103
Trabeculoplastia com Laser de Argônio	
Argon Laser Trabeculoplasty	
Homero G. de Almeida, Felício A. da Silva	107
Discromatopsia Adquirida na Retinopatia Diabética	
Acquired Discromatopsia due to Diabetic Retinopathy	
Lúcia Carvalho de Ventura Urbano, Nilce Maria de C. Nogueira	123
Síndrome Óculo-Fácio-Digital (Descrição de um caso)	
Ocular-Facial and Digital Syndrome	
Valdir Balarin Silva, Heitor Panetta, Newton Kara José	127
Síndrome de Alport	
Alport's Syndrome	
Leiria de Andrade Junior, Leiria de Andrade Neto, Wantan Laércio . .	131
Retinoblastoma: A Importância da Tomografia Computadorizada	
Retinoblastoma: The Value of the Computed Tomography	
Antonio Luiz Zangalli, Sandro Castilho Lima	139
Miastenia Grave (Myasthenia Gravis)	
Myasthen'a Gravis	
José Maria Queiroz Abreu, José Maria Queiroz Abreu Filho	143
Um Novo Tipo de Mola de Aço para Correção de Lagofthalmo Paralítico e sua Técnica de Implantação	
A New Model of Steel Palpebral Spring in Paralytic Lagophthalmos	
José Tanuri Habib, Nivaldo Vieira de Souza	150
Blastomicose Sul-Americana Palpebral	
South-American Blastomycosis	
Heitor Alberto Jannke, Fernando Schroeder Lopez, Maria Cristina Yunes Abrahão, Paulo Thofern, Augusto Luiz Duarte, Edson Tadeu Holthausen	157
Sociedade Brasileira de Oftalmologia	161
Várias (News)	162
Livros em Resumo (Books)	164

MICROTROPIA: COMPARAÇÃO ENTRE DOIS GRUPOS GEOGRAFICAMENTE DIFERENTES (1)

LUIZ ANTONIO PEDUTI CUNHA (2)
JORGE ALBERTO F. CALDEIRA (3)

INTRODUÇÃO

Apenas mais recentemente tem-se dado mais atenção à microtropia (MT), principalmente à microexotropia (MXT). MT secundária (MT 2º) é frequentemente observada como resultado de correção cirúrgica de estrabismo, sendo portanto alteração estrabismológica importante. Espera-se que uma análise de dois grupos geograficamente diferentes contribua de algum modo para aumentar os dados sobre MT.

PACIENTES E MÉTODOS

Setenta pacientes com MT, como definida por LANG^{1, 2}, foram analisados; constituem o grupo 1 e são pacientes da Leeds General Infirmary (LGI), Leeds, Inglaterra. Os resultados dessa análise serão comparados aos obtidos em 135 pacientes com MT vistos na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) e constituem o grupo 2. No grupo 1, 35 tinham MXT e perfaziam o total de MXT vistas naquele hospital e as restantes constituíam os primeiros 35 pacientes com MET que voltaram à consulta entre setembro de 1979 e fevereiro de 1980. No grupo 2, os 135 pacientes representam o número total de MT e foram vistos no HC de outubro de 1975 a outubro de 1980. O resultado da análise de cada grupo individualmente já foi publicado anteriormente^{3, 4}.

RESULTADOS

- 1 — **Tipo de MT:** Havia 37 MXT no grupo 1, no qual a maior parte das MT 2º ocorreram após correção cirúrgica de ET — mesmo as MXT 2º — ao contrário do outro, onde todas vieram do mesmo tipo de desvio primário (Tabela 1). Em Leeds, microesotropia 2º (MET 2º) foi duas vezes mais frequente que MXT 2º, não havendo diferença quanto à incidência dos dois tipos em São Paulo.
- 2 — **Distribuição por sexo:** Havia distribuição igual entre os sexos em MXT 1º em Leeds e em MET 1º e 2º em São Paulo. No grupo 1, homens predominavam nas MET 1º e mulheres nas MET 2º. Em ambas populações, MXT 2º foi um pouco mais frequente em homens (Tabela 2).

(1) Trabalho apresentado ao Congresso da International Strabismological Society e da American Academy for Pediatric Ophthalmology & Strabismus, Asilomar, California, U. S. A., outubro de 1982.

(2) Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Ex-Clinical Assistant da Leeds General Infirmary, Leeds, Inglaterra.

(3) Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

TABELA 1

TIPOS DE MICROTROPIA

NÚMERO TOTAL DE PACIENTES	GRUPO 1 — 70	GRUPO 2 — 135
MET	35 (50%)	98 (72,59%)
MXT	35 (50%)	37 (27,41%)
MT 1a.	55 (78,57%)	102 (75,55%)
MT 2a.	15 (21,43%)	33 (24,45%)
MET 1a.	25 (71,43% de MET)	76 (77,55%)
MXT 1a.	30 (85,72% de MXT)	26 (70,27%)
MET 2a.	10 (28,57% de MET)	22 (22,45%)
MXT 2a.	5 (14,28% de MXT)	11 (29,73%)
MET 2a. consecutivo à ET	10 (100% de MET 2a.)	20 (90,91%)
MET 2a. consecutivo à XT	0 (0% de MET 2a.)	2 (9,09%)
MXT 2a. consecutivo à ET	0 (0% de MXT 2a.)	8 (72,73%)
MXT 2a. consecutivo à XT	5 (100% de MXT 2a.)	3 (27,27%)
MT associada à HT	0 (0%)	21 (15,56%)
MT 1a. associada à HT	0 (0% de MT 1a.)	8 (7,84%)
MT 2a. associada à HT	0 (0% de MT 2a.)	13 (39,39%)

MET = microesotropia

MXT = microexotropia

1a. = primária

2a. = secundária

MT = microtropia

ET = esotropia

XT = exotropia

HT = hipertrofia

TABELA 2

DISTRIBUIÇÃO POR SEXO

	GRUPO 1	GRUPO 2
Homens com MET	18 (51,43% de MET)	49 (50%)
Mulheres com MET	17 (48,57% de MET)	49 (50%)
Homens com MET 1a.	15 (60% de MET 1a.)	38 (50%)
Mulheres com MET 1a.	10 (40% de MET 1a.)	38 (50%)
Homens com MET 2a.	3 (30% de MET 2a.)	11 (50%)
Mulheres com MET 2a.	7 (70% de MET 2a.)	11 (50%)
Homens com MXT	19 (54,28% de MXT)	13 (35,14%)
Mulheres com MXT	16 (45,72% de MXT)	24 (64,86%)
Homens com MXT 1a.	16 (53,33% de MXT 1a.)	6 (23,07%)
Mulheres com MXT 1a.	14 (46,67% de MXT 1a.)	20 (76,92%)
Homens com MXT 2a.	3 (60% de MXT 2a.)	7 (63,64%)
Mulheres com MXT 2a.	2 (40% de MXT 2a.)	4 (36,36%)
Homens com MT 1a.	31 (56,36% de MT 1a.)	44 (43,14%)
Mulheres com MT 1a.	24 (25,45% de MT 1a.)	58 (56,86%)
Homens com MT 2a.	6 (40% de MT 2a.)	18 (54,55%)
Mulheres com MT 2a.	9 (60% de MT 2a.)	15 (45,45%)

3 — **Idade por ocasião da primeira consulta:** Em ambas populações MT 2º o grupo mais precoce, sendo o mais tardio o de MXT 1º. Em Leeds quase

todas MT 2º foram à consulta antes dos seis anos de idade, sendo a idade média por ocasião da primeira consulta inferior à de São Paulo (Tabela 3). Mas MT 2º foi considerada primeira consulta aquela do desvio primário.

TABELA 3
IDADE NA PRIMEIRA CONSULTA

		GRUPO 1	GRUPO 2
Até os 6 anos	MET 1a.	19 (76% de MET 1a.)	26 (34,21%)
	MXT 1a.	17 (56,67% de MXT 1a.)	4 (15,58%)
	MET 2a.	10 (100% de MET 2a.)	11 (50%)
	MXT 2a.	4 (80% de MXT 2a.)	5 (45,45%)
Dos 6 aos 10	MET 1a.	6 (24% de MET 1a.)	24 (31,58%)
	MXT 1a.	12 (40% de MXT 1a.)	10 (38,46%)
	MET 2a.	0 (0% de MET 2a.)	4 (19,18%)
	MXT 2a.	1 (20% MXT 2a.)	3 (27,27%)
Mais de 10 anos	MET 1a.	0 (0% de MET 1a.)	26 (34,21%)
	MXT 1a.	1 (3,33% de MXT 1a.)	12 (46,15%)
	MET 2a.	0 (0% de MET 2a.)	7 (31,82%)
	MXT 2a.	0 (0% de MXT 2a.)	3 (27,27%)
Idade Média na Primeira consulta	MET	4 anos 7 mês	7 anos 5 meses
	MXT	6 anos	8 anos 1 mês
	MET 1a.	5 anos 1 mês	7anos 8 meses
	MXT 1a.	6 anos 6 meses	8 anos 9 meses
	MET 2a.	3 anos 4 meses	7 anos
	MXT 2a.	3 anos 4 meses	6 anos 9 meses

- 4 — **Olho fixador:** Em São Paulo não havia predominância de um olho em MET, mas nas MXT o olho fixador era geralmente OE. Na LGI os homens preferiam fixar com OE e mulheres com OD em todos os tipos de MT. Em ambas as séries havia uma preferência dos homens com MXT por fixar com OE (Tabela 4).
- 5 — **Componente vertical (até 5 graus):** Não ocorreu em Leeds, sendo frequente em MT 2º em São Paulo, onde também foi observada em MT 1º (Tabela 1).
- 6 — **Severidade da ambliopia:** Ambliopia leve (i. e. mais de três letras de diferença na mesma linha entre o olho fixador e o amblíope) não ocorreu na LGI e foi duas vezes mais frequente em MET do que em MXT no HC. A incidência de ambliopia moderada (i. e. de uma a três linhas de diferença na acuidade visual entre o olho amblíope e o outro) era três vezes mais frequente no grupo 1 do que no 2. Ambliopia severa (i. e. mais de três linhas de diferença na acuidade visual entre AO) foi vista em cerca de 20% dos pacientes de ambas as séries. Não havia ambliopia em 25% das MET e em 35,14% das MXT no grupo 2 e em 5,71%

das MET e em 14,26% das MXT no grupo 1. A ambliopia estava ausente com mais frequência nas MXT (Tabela 5).

TABELA 4

O OLHO NÃO FIXADOR

			GRUPO 1	GRUPO 2
MET				
Homens	—	OD	11 (61,11% de homens com MET)	23 (46,94%)
	—	OE	7 (38,89% de homens com MET)	26 (53,06%)
Mulheres	—	OD	5 (29,41% de mulheres com MET)	24 (48,98%)
	—	OE	12 (70,59% de mulheres com MET)	25 (51,02%)
Total	—	OD	16 (45,72% de pacientes MET)	47 (47,96%)
	—	OE	19 (54,28% de pacientes MET)	51 (52,04%)
MXT				
Homens	—	OD	12 (63,16% de homens com MXT)	7 (53,85%)
	—	OE	7 (36,84% de homens com MXT)	6 (46,15%)
Mulheres	—	OD	6 (37,50% de mulheres com MXT)	14 (58,33%)
	—	OE	10 (62,50% de mulheres com MXT)	10 (41,67%)
Total	—	OD	18 (51,43% de pacientes MXT)	21 (56,76%)
	—	OE	17 (48,57% de pacientes MXT)	16 (43,24%)

TABELA 5

DENSIDADE DA AMBLIOPIA

			GRUPO 1	GRUPO 2
LEVE				
em MET			0 (0% de MET)	26 (27,08%)
em MXT			0 (0% de MXT)	5 (13,51%)
MODERADA				
em MET			28 (80% de MET)	26 (27,07%)
em MXT			22 (62,86% de MXT)	8 (21,62%)
SEVERA				
em MET			5 (14,28% de MET)	20 (20,83%)
em MXT			8 (22,86% de MXT)	11 (29,73%)
SEM AMBLIOPIA (na última consulta)				
em MET			2 (5,71% de MET)	24 (25%)
em MXT			5 (14,27% de MXT)	13 (35,14%)

7 — **Refração:** Somente em alguns pacientes com MXT do grupo 2 foi encontrada emetropia em AO. Anisometropia esférica e cilíndrica foi mais fre-

quente em MXT do que em MET na LGI; isto era mais nítido ainda para anisometropias maiores do que 2 dioptrias. Para anisometropias esféricas assim relevantes os pacientes do grupo 2 com MXT passavam também a tê-la mais frequentemente que os com MET. Quase sempre o olho mais amétrope era o não fixador. Tanto o olho fixador como o adelfo apresentavam como astigmatismo mais frequente o hipermetrópico, em ambos os grupos, onde também o tipo miópico ocorria com mais frequência em MXT. Astigmatismo misto no olho fixador ocorreu apenas em MXT no grupo 2. Em São Paulo a frequência de astigmatismo no olho não fixador superou a do fixador, porém não tão marcadamente como em Leeds. No grupo 2 a incidência de astigmatismo de 2 DC ou mais foi igual no olho fixador e no adelfo, porém no outro grupo astigmatismo desse nível só ocorreu em MXT e apenas no olho não fixador (Tabela 6).

TABELA 6

REFRAÇÃO (I)

	GRUPO 1	GRUPO 2
Emetropia AO		
em MET	0 (0% de MET)	0 (0%)
em MXT	0 (0% de MXT)	3 (8,11%)
Anisometropia esférica (AE)		
em MET	18 (51,43% de MET)	39 (40,21%)
em MXT	25 (71,43% de MXT)	14 (37,84%)
AE acima de 2 DF		
em MET	3 (16,67% de MET com AE)	10 (25,64%)
em MXT	19 (76% de MXT com AE)	6 (42,86%)
Anisometropia cilíndrica (AC)		
em MET	10 (28,57% de MET)	21 (21,65%)
em MXT	22 (62,86% de MXT)	10 (27,03%)
AC acima de 2 DC		
em MET	0 (0% de MET com AC)	4 (19,05%)
em MXT	8 (36,36% de MXT com AC)	2 (20%)
Tipo de astigmatismo (Ast) no olho não		
Fixador (ONF) Hipermetrópico		
em MET	16 (94,12% de ONF com Ast e MET)	69 (94,52%)
em MXT	20 (86,96% de ONF com Ast e MXT)	20 (80%)
Miópico		
em MET	0 (0% de ONF com Ast e MET)	2 (2,74%)
em MXT	2 (8,70% de ONF com Ast e MXT)	4 (16%)
Misto		
em MET	1 (5,88% de ONF com Ast e MET)	2 (2,74%)
em MXT	1 (4,35% de ONF com Ast e MXT)	1 (4%)

8 — **Fusão e sua amplitude:** ausência de fusão ou fusão apenas momentânea foi achado frequente em MT 2º no grupo 2, onde também ocorreu em MT 1º; no grupo 1 porém isso aconteceu em 4% das MET 1º, somente.

TABELA 6
REFRAÇÃO (II)

	GRUPO 1	GRUPO 2
Tipo de astigmatismo (Ast) no olho fixador (OF)		
Hipermetrópico		
em MET	8 (100% de OF com Ast e MET)	65 (98.48%)
em MXT	9 (90% de OF com Ast e MXT)	15 (75%)
Miópico		
em MET	0 (0% de OF com Ast e MET)	1 (1.52%)
em MXT	1 (10% de OF com Ast e MXT)	2 (10%)
Misto		
em MET	0 (0% de OF com Ast e MET)	0 (0%)
em MXT	0 (0% de OF com Ast e MXT)	3 (15%)
Incidência de anisometropia		
em MET	19 (54.28% de MET)	46 (46.94%)
em MXT	30 (85.71% de MXT)	20 (54.05%)
em MT	49 (70% de MT)	66 (48.89%)
Ast no ONF		
em MET	18 (51.43% de MET)	73 (75.26%)
em MXT	23 (65.71% de MXT)	25 (67.57%)
Ast no OF		
em MET	7 (20% de MET)	66 (68.04%)
em MXT	10 (28.57% de MXT)	20 (54.05%)
Ast acima de 2 DC no ONF		
em MET	0 (0% de ONF com Ast e MET)	15 (20.55%)
em MXT	16 (69.57% de ONF com Ast e MXT)	5 (20%)
Ast acima de 2DC no OF		
em MET	0 (0% de OF com Ast e MET)	9 (13.64%)
em MXT	0 (0% de OF com Ast e MXT)	3 (15%)

A amplitude de convergência era normal em mais de 50% de MT 1º em ambas as séries. Em Leeds quase todos os pacientes com MET tinham amplitude de divergência normal. No grupo 2 a amplitude de fusão era melhor em MT 1º (Tabela 7).

- 9 — **Estereopsia:** Frequentemente ausente no grupo 2, principalmente em MT 2º, mas em MXT 1º era em geral melhor que 120" para longe. No grupo 1 também o grupo com melhor estereopsia, para perto, era o de MXT 1º. Em Leeds todas as MT 2º tinham algum grau de estereopsia presente, mas a maioria desse grupo em São Paulo não a apresentava. Em ambas as séries a melhor estereopsia ocorreu em MXT, porém o número de MXT 2º que respondia ao teste de maneira confiável foi pequeno. Pacientes não confiáveis não foram incluídos (Tabela 8).
- 10 — **Tratamento para ambliopia:** Em ambas as séries o tratamento foi necessário com mais frequência em MET. As razões para não tratar incluíram ausência de ambliopia, idade tardia para tratamento e falta de cooperação. Em ambos os grupos houve melhora com o tratamento, mas a equalização da AV em AO só ocorreu em São Paulo e em 20% dos pacientes tratados (Tabela 9).

TABELA 7
FUSÃO E SUA AMPLITUDE*

	GRUPO 1	GRUPO 2
Fusão		
em MET 1a.	25 (100% de MET 1a.)	59 (90,77%)
em MET 2a.	10 (100% de MET 2a.)	14 (73,68%)
em MXT 1a.	30 (100% de MXT 1a.)	23 (95,83%)
em MXT 2a.	5 (100% de MXT 2a.)	2 (50%)
Sem fusão cu com fusão momentânea		
em MET 1a.	1 (4% de MET 1a.)	6 (12%)
em MET 2a.	0 (0% de MET 2a.)	8 (61,54%)
em MXT 1a.	0 (0% de MXT 1a.)	1 (4,76%)
em MXT 2a.	0 (0% de MXT 2a.)	2 (50%)
Amplitude de convergência normal		
em MET 1a.	23 (92% de MET 1a.)	32 (64%)
em MET 2a.	10 (100% de MET 2a.)	3 (23,08%)
em MXT 1a.	20 (66,67% de MXT 1a.)	12 (57,14%)
em MXT 2a.	4 (80% de MXT 2a.)	1 (25%)
Amplitude de divergência normal		
em MET 1a.	6 (24% de MET 1a.)	18 (36%)
em MET 2a.	4 (40% de MET 2a.)	1 (7,69%)
em MXT 1a.	17 (56,67% de MXT 1a.)	8 (38,10%)
em MXT 2a.	4 (80% de MXT 2a.)	0 (0%)

* Só dos pacientes confiáveis.

TABELA 8
ESTEREOPSIA*

	GRUPO 1	GRUPO 2
Sem estereopsia		
em MET	3 (8,57% de MET)	44 (61,12%)
em MXT	3 (9,09% de MXT)	13 (46,43%)
em MET 1a.	3 (12% de MET 1a.)	32 (56,14%)
em MET 2a.	0 (0% de MET 2a.)	12 (80%)
em MXT 1a.	3 (11,11% de MXT 1a.)	7 (31,82%)
em MXT 2a.	0 (0% de MXT 2a.)	6 (100%)
Estereopsia melhor do que 120"		
em MET	7 (20% de MET)	5 (6,94%)
em MXT	17 (51,52% de MXT)	10 (35,71%)
em MT	24 (35,29% de MT)	15 (15%)
em MET 1a.	4 (16% de MET 1a.)	4 (7,02%)
em MXT 2a.	3 (30% de MET 2a.)	1 (6,67%)
em MXT 1a.	16 (57,14% de MXT 1a.)	10 (45,45%)
em MXT 2a.	1 20% de MXT 2a.)	0 (0%)

* No grupo 1 a estereopsia foi medida para perto (Titmus, Frisby e TNO) e no grupo 2, para distância (Vectográfico polaróide). Somente respostas confiáveis foram incluídas.

TABELA 9
TRATAMENTO PARA AMBLIOPIA

	GRUPO 1	GRUPO 2
Total de MET tratadas	29 (82,86% de MET)	77 (78,57%)
Total de MXT tratadas	22 (62,86% de MXT)	20 (54,05%)
Motivo de não tratamento em MET		
a) ausência de ambliopia	3 (8,57% de MET)	8 (8,16%)
b) idade tardia na 1a. consulta	0 (0% de MET)	13 (13,27%)
c) outro	3 (8,57% de MET)	0 (0%)
Motivo não tratamento em MXT		
a) ausência de ambliopia	4 (11,43% de MXT)	8 (21,62%)
b) idade tardia na 1a. consulta	1 (2,86% de MXT)	9 (24,32%)
c) outro	8 (22,86% de MXT)	0 (0%)
Resultado positivo (após tratamento a AV melhorou pelo menos o.1)		
em MET	25 (86,21% de MET tratadas)	61 (81,33%)
em MXT	18 (81,82% de MXT tratadas)	14 (70%)
AV igual AO após tratamento		
em MET	0 (0% de MET tratadas)	16 (21,33%)
em MXT	0 (0% de MXT tratadas)	4 (20%)

DISCUSSÃO

Em primeiro lugar serão especificadas as similaridades encontradas nos dois grupos:

1 — Entre MET e MX:

- a. MET apresentou frequência semelhante nos dois sexos.
- b. Ausência de ambliopia significativa foi mais comum em MXT. Emetropia AO não foi vista em MET.
- c. Anisometropia esférica maior que 2 DE foi mais comum em MXT.
- d. Ametropia esférica e cilíndrica são normalmente maiores nos olhos não fixadores.
- e. Tanto no olho fixador como no adelfo o tipo de astigmatismo mais comum é o hipermetrópico.
- f. O astigmatismo miópico é mais frequente em MXT.
- g. Anisometropia ocorreu em mais de 50% dos pacientes com MXT.
- h. Havia uma alta incidência de astigmatismo no olho não fixador.
- i. Bons níveis de estereopsia eram mais frequentes em MXT.
- j. Pacientes com MET foram tratados mais frequentemente que os com MXT.

2 — Entre MT 1º e MT 2º:

- a. MT 2º correspondeu a cerca de um quarto de todos os pacientes.
- b. Pacientes com MT 2º vem antes à consulta.

3 — Entre MET 1º e MXT 1º:

- a. Em ambas as séries pacientes com MET 1º vieram à consulta mais precocemente que pacientes com MXT 1º.
- b. Um bom nível de estereopsia existia na maioria dos pacientes com MXT 1º.

4 — Entre MET 2º e MXT 2º:

- a. MXT 2º foi mais frequente em homens.

Tendo sido apontadas as diferenças mais marcantes em resultados, devemos agora tentar encontrar razões para elas. Talvez o mais óbvio sejam diferenças sociais que contribuiriam para que num hospital público as crianças fossem levadas a exame mais precocemente em Leeds.

A alta taxa de miscigenação racial no Brasil poderia talvez explicar, por diferenças raciais, o fato de 35 ser o número total de MXT vistas na LGI e 37 serem vistas em apenas cinco anos em São Paulo. Como não sabemos a prevalência de MT em Leeds — em São Paulo corresponde pelo menos a 1% dos pacientes da Clínica Oftalmológica — também é possível que ela ocorra mais em São Paulo.

Se admitirmos hipercorreções cirúrgicas como menos frequentes em Leeds, isso poderia explicar parcialmente, aliada à pequena população de MXT 2º nos dois grupos, o fato das MT 2º em Leeds serem do mesmo tipo que o desvio primário, apesar de em São Paulo quase todas as MT 2º advirem de esotropia inicial, mesmo no caso de MXT 2º.

Possivelmente por falta de cooperação com o tratamento ser mais frequente em São Paulo, ambliopia severa foi mais frequente neste grupo, apesar de anisometropias grandes serem mais frequentes no grupo 1, onde também houve uma taxa maior de astigmatismo no olho não fixador⁵.

Um tratamento mais precoce em Leeds pode ser o responsável por um melhor resultado sensorial naquele grupo. Nos dois grupos bons níveis de estereopsia foram mais frequentes em MXT 1º, apesar de também ambas as séries serem constituídas por pacientes que se apresentam mais tardiamente à consulta. Como em geral, apesar de mais extenso em área, é menos profundo em densidade o escotoma em XT do que em ET, possa ser esperável melhor estereopsia em MXT.

RESUMO

Os AA. comparam dois grupos geograficamente diferentes de pacientes com microtropia, um de Leeds (Inglaterra) e outro de São Paulo (Brasil) e comentam as diferenças e semelhanças encontradas.

SUMMARY

Microtropia: Comparison of two geographically different groups

Findings in two geographically different series of patients with microtropia, one from Leeds (England) and the other from São Paulo (Brazil), are compared and differences and similarities stressed and commented upon.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Dr. R. B. Harcourt, Chefe da Clínica Oftalmológica da Leeds General Infirmary, pela permissão de utilizar seus pacientes e às ortoptistas da Leeds General Infirmary e da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo por ajuda e colaboração.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — LANG, J.: Microstrabismus. Brit. Orthopt. J., 26:30-37, 1969.
- 2 — LANG, J. — Management of microtropia. Brit. J. Ophthal'mol., 58:281-292, 1974.
- 3 — CUNHA, L. A. P. — Microeso e microexotropias: Comparações em uma mostragem de Yorkshire. Arq. Brasil. Oftal., 45:93-97, 1982.
- 4 — CUNHA, L. A. P.; CALDEIRA, J. A. F.; MOISÉS, C. M. A. & MATTIUSI, G. M. C. — Análise retrospectiva de microtropias. Arq. Brasil. Oftal., 44:202-209, 1981.
- 5 — JOHNSON, F.; CUNHA, L. A. P. & HARCOURT, R. B. — The clinical characteristics of micro-exotropia. Brit. Orthopt. J., 38:54-59, 1981.

SUGESTÕES PRÁTICAS PARA APERFEIÇOAMENTO DAS CERATOPLASTIAS

ISRAEL ROZENBERG (1)

A cirurgia de transplante de córnea enfrenta, em nosso país, o estigma da falta de doações de córneas. Em consequência desta escassez poucos são os centros oftalmológicos que podem apresentar bom movimento cirúrgico nesta técnica.

A atual legislação brasileira é muito rigorosa no que tange à retirada de órgãos, mas provavelmente surgirão mudanças acentuadas neste panorama legal e que permitirão maior número de doações e consequentemente de transplantes. Some-se a escassez de material doado à exigência de habilidade cirúrgica ao microscópio, para entender-se os obstáculos em desenvolver boa técnica em ceratoplastias.

Por felicidade, pudemos realizar nos últimos 18 meses, aproximadamente uma centena de ceratoplastias penetrantes; gostaríamos de expor algumas sugestões e constatações com o intuito de orientar o colega que pretende iniciar-se na ceratoplastia. Obviamente é matéria enfadonha para o cirurgião que faz transplantes há mais tempo. A maior parte destas observações se referem ao transplante de córnea com estocagem em câmara úmida.

a) Como fazer a tarsorrafia no cadáver?

A maioria das enucleações em cadáveres para obtenção de material para transplante, no Brasil, é realizada na residência do doador. Devemos então encarar a tarefa da retirada dos olhos, como trabalho a ser desincubido no menor tempo hábil possível, seja com o fito de incomodar menos a família enlutada, seja para abreviar a permanência do médico em ambiente de evidente tensão psicológica.

Um dos tempos cirúrgicos mais prolongados da enucleação "post mortem" é a tarsorrafia, que exige a aposição de seis ou mais pontos em cada fechamento de cavidade orbitária. Com o intuito de tornar este tempo cirúrgico menos demorado, começamos a empregar a tarsorrafia química, ou seja fazemos a colagem das pálpebras com cola acrílica (Super Bonder), (Fig. 1). As vantagens são inegáveis:

- a execução da tarsorrafia passa a tomar aproximadamente dez segundos para cada olho.
- o aspecto estético dos olhos do cadáver é sempre melhor do que aquele obtido com os cotos de fio cirúrgico da tarsorrafia.
- faz-se a vedação hermética da cavidade orbitária, impedindo o extravasamento sanguíneo pelas fendas palpebrais naqueles raros casos em que ocorre a hemorragia "post-mortem".

Este último item foi por nós comprovado quando chegamos a injetar 15 cc de água numa injeção trans-palpebral, não se evidenciando nenhum escape do líquido para o meio externo.

(1) Professor Assistente da Faculdade de Medicina de Teresópolis (Serviço do Prof. Dantas Coutinho)

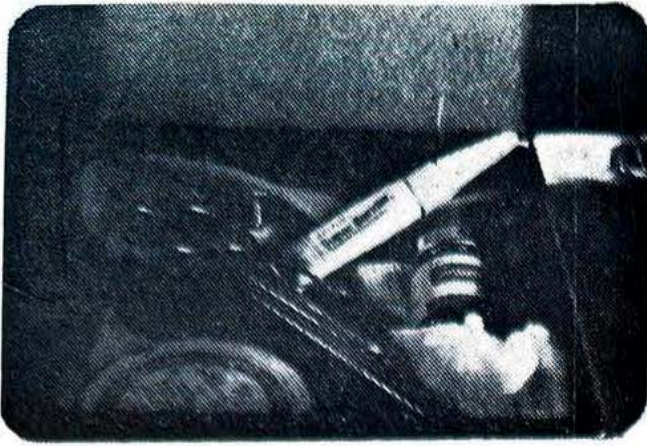


FIG. 1 — Caixa de enucleação com cola Super-Bonder.

b) É interessante a desepitelização mecânica da córnea?

Um aspecto ainda controvertido nesta fase operatória, é quanto à raspagem do epitélio corneano doador (Fig. 2). Alegam os defensores da desepitelização, que é na camada externa da córnea que se acumula a maior carga antigênica desta estrutura e que a permanência do epitélio aumentaria a chance de rejeição.

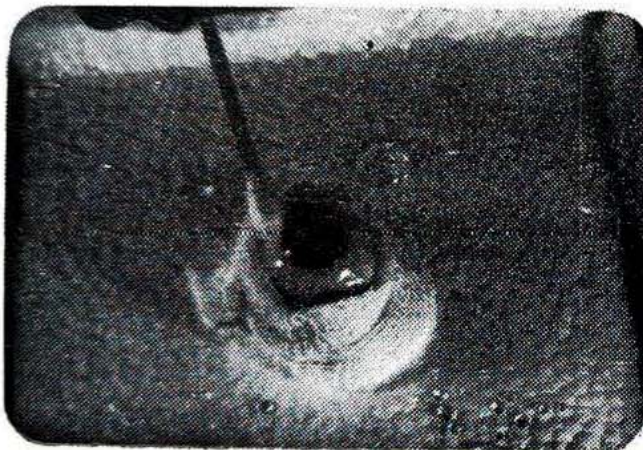


FIG. 2 — Detalhe da desepitelização corneana.

No dia-a-dia cirúrgico temos percebido que a desepitelização piora bastante a transparência da córnea, sendo isto um empecilho a manobras na câmara anterior, quando o tecido já está suturado ao leito receptor. Fica patente também a dificuldade na cicatrização, já que a ferida não pode contar com o auxílio da camada de células corneanas que mais ativamente participa deste processo.

No que tange à rejeição do enxerto não chegamos a perceber variação entre olhos desepitelizados ou não, de modo que nos parece mais lógica a manutenção desta camada.

c) Como fixar o globo ocular doador?

Existem vários tipos de base para apoio do globo ocular, quando se vai fazer a excisão do botão corneano doador. Os pré-requisitos para esta base de apoio são:

- fornecer ótima imobilidade do globo ocular;
- ser de fácil obtenção e de baixo custo.

Nenhuma base parece suprir tão bem estes itens, como a que idealizamos para este fim. A base é preparada na hora da cirurgia; para isto utiliza-se um pedaço quadrado de gaze, do tipo mais comum encontrado em hospital. A gaze é desdobrada totalmente no seu comprimento (Fig. 3) e então fazemos uma dobra reduzindo sua largura à metade, mantendo-se portanto o comprimento original. O globo ocular é então enrolado na tira de gaze (Fig. 4), fazendo-se o mesmo movimento que se faz para enrolar cigarros de palha. Ao final do procedimento o olho está envolto em um anel de gaze (Fig. 5); este anel é então empapado em soro fisiológico (Fig. 6), o que faz com que tenhamos uma base firme e perfeitamente amoldada ao olho.



FIG. 3 — Gaze desdobrada no comprimento...

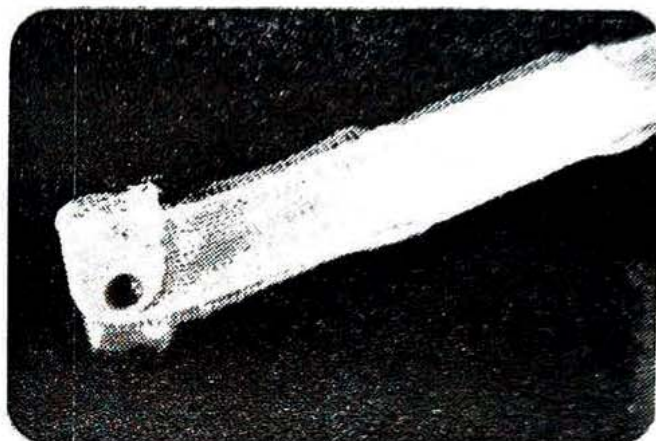


FIG. 4 — ... reduzimos sua largura à metade e, enrolamos o globo ocular...

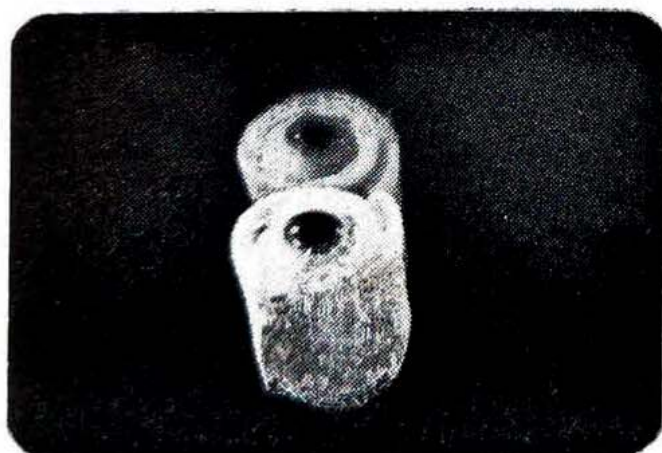


FIG. 5 — ... como se fosse em um anel de gaze...

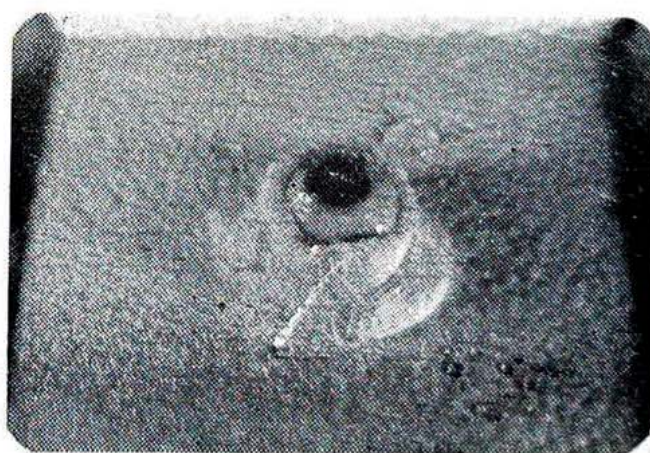


FIG. 6 — ... e o empapamos em soro.

A trepanação, e os tempos cirúrgicos subsequentes, se tornam mais fáceis com o apoio de tal base.

d) Existe algum detalhe na preparação do microscópio cirúrgico?

As primeiras trepanações que realizamos, evidenciamos uma constante tendência à não perpendicularidade no corte com a lâmina (Fig. 7). Percebemos então, que não havia perpendicularidade do canhão do microscópio em relação

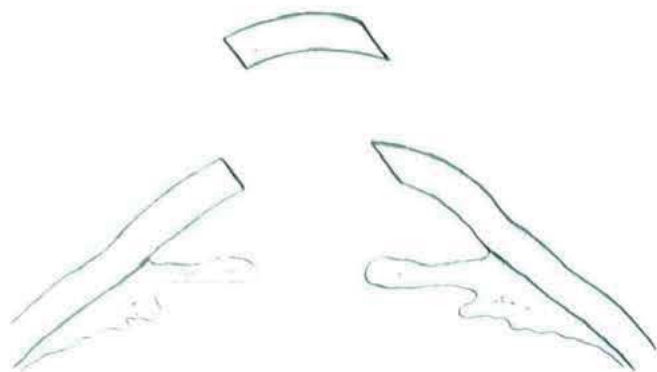


FIG. 7 — Botão corneano com bordos não perpendiculares.

ao plano corneano (Fig. 8); queremos crer que isto leva à colocação do globo ocular em uma posição na qual o seu ápice não está dirigido exatamente para cima e sim inclinado em direção à objetiva enviezada do microscópio.

Assim sendo, o olho está enviezado, mas a tendência natural do cirurgião é fazer a trepanação perpendicular a aquilo que seria o plano corneano sem desvios.

Com a colocação do eixo da objetiva na mesma linha do eixo principal do olho (Fig. 9), encontramos melhores condições de retirar botões corneanos com paredes paralelas.

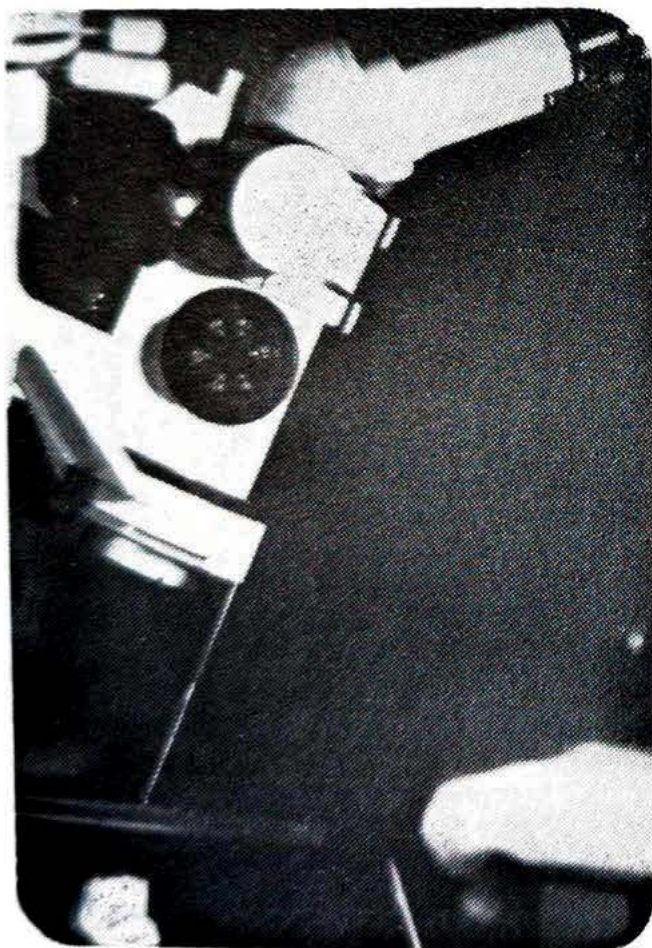


FIG. 8 — Microscópio não perpendicular ao globo ocular.

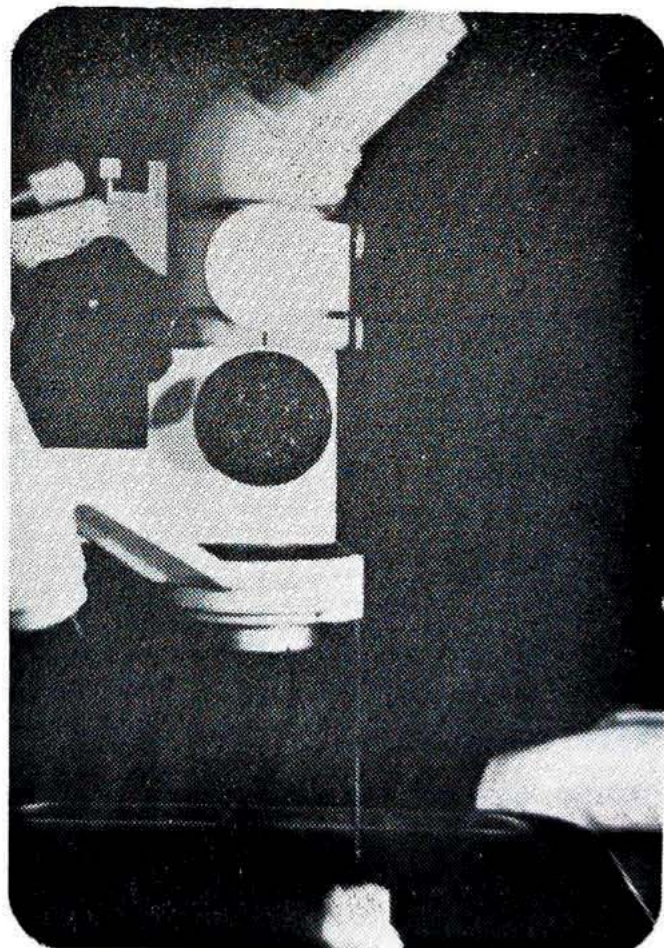


FIG. 9 — Microscópio perpendicular à córnea.

e) Como superar a dificuldade da colocação do primeiro ponto cirúrgico no enxerto?

Na técnica cirúrgica habitual, se retira todo o botão corneano, que é então depositado no leito receptor, onde se faz a passagem do primeiro ponto de su-

tura separado para fixação. A colocação deste ponto é difícil pois a única região fixa é aonde seguramos a córnea com a pinça; como só dispomos de um apoio há a tendência do botão girar em torno desta zona apreendida.

O modo de superar em parte este problema é com o uso da pinça que possui duas garras.

Em nossa técnica cirúrgica temos preferido colocar os dois primeiros pontos isolados enquanto a córnea ainda não foi totalmente liberada do seu leito no olho doador. Como ainda há aderências da córnea ao leito, estas servem como ótimo suporte para que se trabalhe sem que haja rotação corneana. É interessante notar que não passamos totalmente as agulhas destes dois pontos iniciais e sim as deixamos trepassadas na córnea (Fig. 10) afim de facilitar a fase de sutura no leito receptor, já que os fios não poderão embaraçar-se uma vez não tendo sido passados através do tecido.

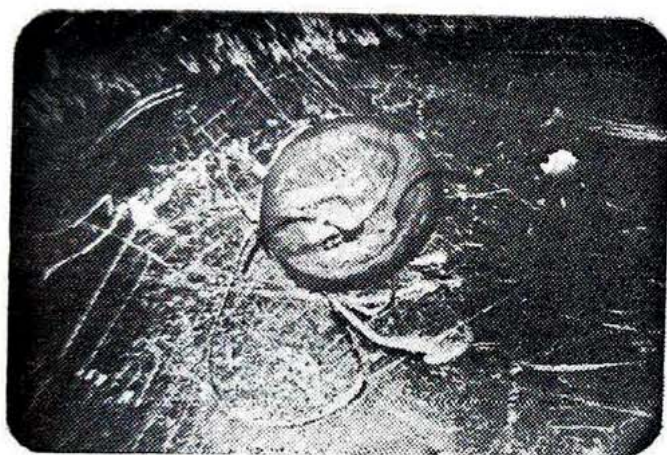


FIG. 10 — Botão corneano com agulhas trepassadas.

f) Onde guardar o botão doado enquanto se prepara o leito receptor?

Os autores, em geral, não explicam claramente o que fazer com o botão corneano uma vez excisado do olho doador, enquanto não se inicia a sua sutura na córnea receptora.

O tempo dispendido entre a excisão e o início da sutura definitiva é relativamente longo (vinte a trinta minutos), já que uma nova cirurgia de preparação é realizada no olho receptor.

Alguns colegas guardam o botão submerso em soro fisiológico ou solução de Ringer-lactato, o que é pouco prático já que a córnea edemacia-se tanto, a ponto de dobrar em espessura; outros cirurgiões preferem deixar o botão repousando sobre gaze úmida, técnica esta que expõe o endotélio ao ressecamento pelo ar.

Adotamos uma técnica que não vimos previamente descrita em nenhuma publicação; consiste em colocar o botão corneano, com o epitélio repousando sobre uma gota de solução Ringer-lactato, em uma cuba comum esterilizada. Este recipiente é então colocado dentro da geladeira de isopor, diretamente sobre as pedras de gelo (Fig. 11). A caixa de isopor é então tampada. A baixa temperatura se transfere rapidamente ao botão corneano, daí advindo as vantagens esperadas

em termos de conservação tissular. O fechamento da geladeira, por outro lado, forma uma atmosfera úmida que impede o ressecamento do endotélio.

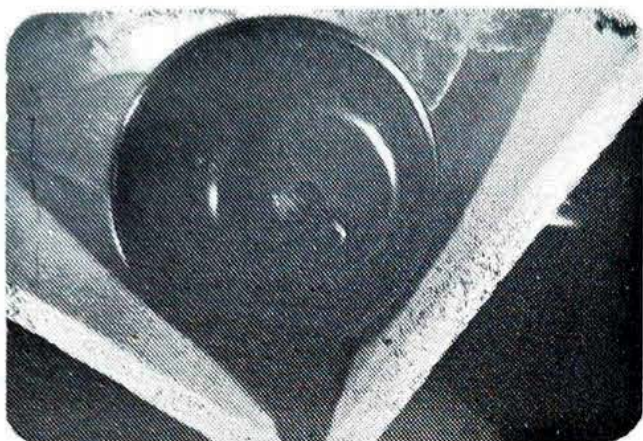


FIG. 11 — Botão corneano no gelo.

g) Existe algum tipo de pinça mais apropriada para a sutura corneana?

De um modo geral, todas as pinças com dentes 0.12 mm seriam indicadas para a apreensão do tecido corneano a ser suturado, mas temos verificado na prática diária que as pinças retas 0.12mm (Fig. 12) são mais interessantes que as que possuem desenho em estilo colibri (Fig. 13).

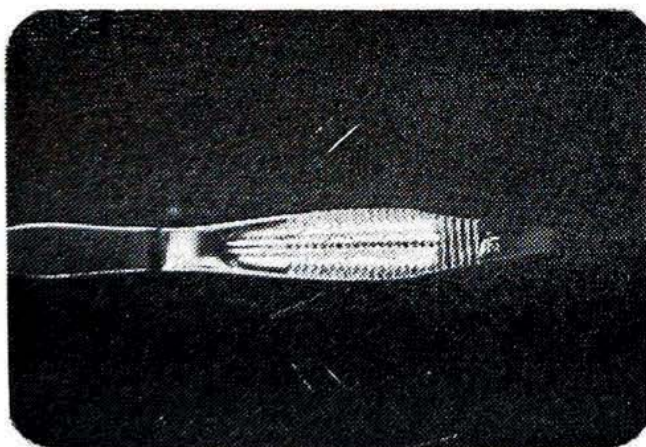


FIG. 12 — Pinça 0.12mm reta.

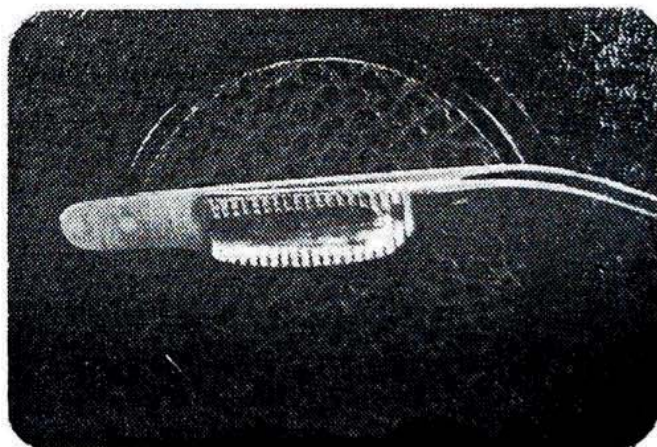


FIG. 13 — Pinça 0.12mm colibri.

Considerando-se a correlação de forças e as resultantes existentes no ato mecânico da sutura no tecido, é sempre interessante que a agulha faça frente à perna da pinça que possui dois dentes (Fig. 14), de modo que haja menos possibilidade de que ela escape de lado do que quando a agulha faz face a um só dente (fig. 15).

Para que tenhamos a possibilidade de que, em todos os 360 graus da sutura do transplante a agulha ao penetrar na córnea faça frente aos dois dentes, é necessário usar pinças retas, já que estas, pelo simples ato de girar em torno de seu eixo, permitem este tipo de anteposição.

As pinças com desenho colibri não podem ser giradas sobre seu eixo, de modo que, a certo momento da sutura, ver-nos-emos obrigados a fazer com que

a agulha se dirija contra um só dente, com maiores possibilidades de fuga do trajeto intra-tissular desejado.

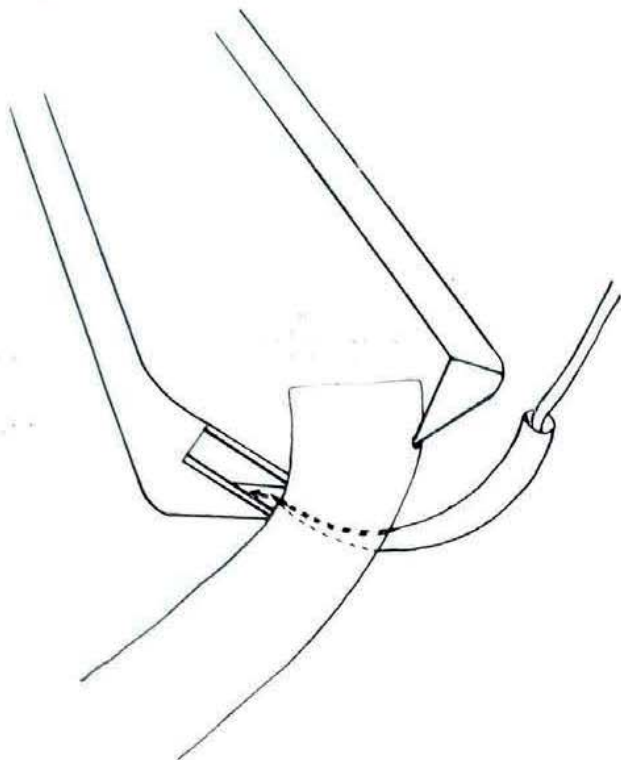


FIG. 14 — Agulha fazendo frente aos dois dentes da pinça; note a seta como resultante de forças.

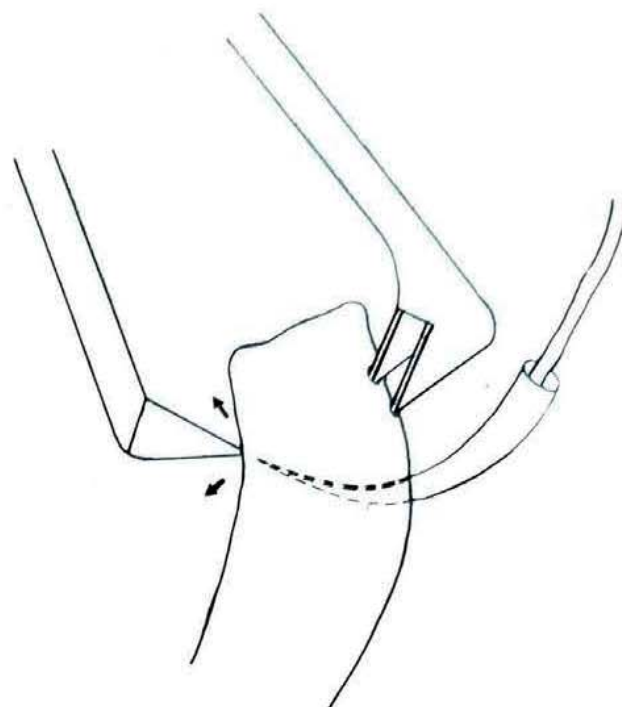


FIG. 15 — Agulha fazendo frente a um só dente da pinça; note as setas como resultantes de forças.

h) Todos os fios de nylon 10-0 tem características cirúrgicas idênticas?

Constitui-se em surpresa para nós verificar que os parâmetros dos fios de nylon 10-0 são muito distintos dependendo da marca do produto. No nosso mercado existem dois produtos principais: Ethicon e Cirumédica.

O fio nylon 10-0 Ethicon (Fig. 16) é bem mais fino e elástico que o concorrente. Sua agulha é menos afiada e o seu preço hospitalar gira em torno de Cr\$ 4.000,00 (US\$ 10,00 em câmbio paralelo).

O material da Cirumédica (Fig. 17), conseqüentemente, é bem mais grosso e menos elástico, possuindo agulha mais afiada. Seu preço hospitalar é menor (Cr\$ 2.800,00 ou US\$ 7,00 em câmbio paralelo).



FIG. 16 — Nylon 10-0 Ethicon

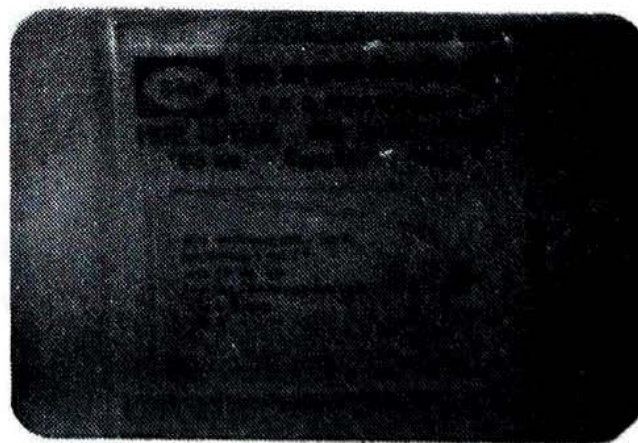


FIG. 17 — Nylon 10-0 Cirumédica

De um modo geral, damos preferência ao fio Cirumédica, pois, por ser menos elástico, facilita muito o nodamento do ponto, enquanto a elasticidade excessiva do Ethicon faz com que o fio corra impedindo a colocação da tensão exata desejada no ponto cirúrgico.

i) Pode a sutura de córnea da facectomia ser usada como exemplo para sutura no transplante?

A quase totalidade de cirurgiões oftálmicos brasileiros, têm a facectomia como cirurgia mais frequente e daí haver uma natural tendência a que os primeiros pontos cirúrgicos feitos em ceratoplastia venham a mimetizar aqueles feitos na sutura da facectomia.

Na facectomia, o comprimento do fio, entre os pontos de penetração e saída no tecido, é de aproximadamente 1.0 mm. Na ceratoplastia o comprimento entre estes dois pontos seria de $\pm 4,0$ mm.

Caso o comprimento do fio, na sutura do enxerto, seja menor que os 4,0 mm. habituais, haverá uma séria propensão à deiscência (Fig. 18).



FIG. 18 — Compare as duas figuras e verifique que se os pontos de entrada e saída da agulha do tecido são muito próximos ao bordo, o fio fica muito curto, facilitando a deiscência.

Há que se considerar também que como o fio empregado na sutura é bem mais fino que a agulha, o comprimento daquele será bem menor que a distância entre as tunelizações provocadas pela agulha na córnea enxertada e na córnea receptora.

j) Como evitar que os sangramentos prejudiquem o transcurso cirúrgico?

Em boa parte das ceratoplastias (excetuando-se ceratocones, herpes, bolhas e etc...) e, principalmente quando houve traumatismo do segmento anterior, há uma razoável tendência à ocorrência de sangramento com sede na íris.

Normalmente há receio em cauterizar-se a íris, devido ao receio de se causar termo-lesão ao cristalino; não obstante este temor, temos cauterizado bastante a íris sem que tenhamos evidenciado em qualquer caso o surgimento de cataratas, seja durante a cirurgia, seja no pós-operatório tardio.

k) Deve-se realmente temer o corticóide no pós-operatório ocular?

Poucos grupos de drogas têm sido tão exaustivamente estudados como o grupo dos corticóides. Nunca é demais lembrar os seus efeitos mais comuns na terapêutica tópica ocular: antiinflamatório, imunossupressor, dificulta a cicatrização e a proliferação de neovasos superficiais na córnea. Não obstante este relativamente vasto conhecimento, sempre nos deparamos com dúvidas na prescrição tópica pós-operatória, mormente na cirurgia corneana, onde suas vantagens

quase que pareciam-se com as desvantagens. Em nossa modesta experiência de transplantes, viemos usando de rotina o corticóide colírio e, chegamos a algumas constatações:

- o seu uso deve ser proscrito em casos nos quais o leito receptor é de má qualidade fisiológica (em distinção à qualidade óptica), como ocorre nas córneas muito adelgaçadas ou quando as características corneanas estão parcamente presentes, como nas esclerocórneas. A vantagem do seu não uso implica em maior velocidade de cicatrização, já que este fator está muito prejudicado nestes casos.
- nas cirurgias em que a presença de nós externos ao tecido for inevitável, também proscrevemos o corticóide, pois o seu acúmulo junto ao nó pode levar, em certas circunstâncias, a uma decomposição ("melting") grave do tecido corneano subjacente.

1) Indicações cirúrgicas clássicas que merecem observações:

A indicação cirúrgica clássica do transplante de córnea é o ceratocone, mormente aqueles não mais adaptáveis às lentes de contato. A esta indicação gostaríamos de acrescentar que à medida que evolui o ceratocone, piora o seu prognóstico cirúrgico, pois verifica-se um adelgaçamento exagerado do tecido, fazendo com que a coaptação dos bordos cirúrgicos entre o botão doado e o leito receptor seja difícil, pois haverá grande diferença de espessura, com dificuldade para formação de uma cicatriz uniforme na superfície.

O adelgaçamento exagerado do tecido também dificulta a vedação da câmara anterior durante o ato cirúrgico, principalmente com a sutura contínua. Esta dificuldade na vedação acaba por determinar a aposição de vários pontos isolados a fim de ocluir os pertuitos existentes. É, portanto, válido afirmar que os ceratocones não mais adaptáveis às lentes, devem ser operados o mais breve possível.

Uma outra indicação comum de transplante ocorre nos casos de opacidades determinadas por lesões em idade precoce. É de conhecimento geral que estes olhos são profundamente amblíopes e apresentam usualmente nistagmo. Não obstante estes fatores, a percepção luminosa quase sempre está presente, incentivando o cirurgião à tentativa do transplante.

Após a execução cirúrgica de alguns casos como o supra-citado, percebemos que apesar do aspecto excelente, com córnea e meios transparentes, os resultados visuais colhidos são altamente desapontadores, com discreta melhoria na projeção luminosa e pouco mais que isso; assim sendo, sugerimos que não haja entusiasmo excessivo quanto ao prognóstico visual destes casos.

RESUMO

O autor mostra alguns detalhes para o aprimoramento da técnica cirúrgica dos transplantes penetrantes, principalmente empregando corneas frescas.

SUMMARY

Technical Details for the Improvement of the Penetrating Keratoplasty

The author shows some technical details for the improvement of the penetrating keratoplasty, employing mainly wet-chamber storage.

Adaptação de uma lente de contacto envolve critérios subjetivos e objetivos. Subjetivamente uma lente deve ser confortável e dar visão satisfatória. Objetivamente a relação lente-córnea deve permitir a transparência com interferência mínima no metabolismo do epitélio corneano. Uma menor hipóxia preserva mais a integridade da córnea.

Os materiais permeáveis aos gases surgem como uma grande perspectiva de simplificar a adaptação, em virtude de sua capacidade de permitir o fluxo de oxigênio através da L. C., com conseqüente menor sofrimento da córnea.

Temos utilizado as L. C. rígidas siliconadas (copolímeros P. M. M. — silicone) com bons resultados clínicos, o que faz crer no crescimento progressivo do uso destas lentes gás-permeáveis.

Observamos 43 pacientes em uso de lentes siliconadas no período de agosto de 80 a outubro de 82, sendo o maior período de seguimento 26 meses (5 casos) e o menor de 10 meses (2 casos).

Usamos as L. C. siliconadas nos seguintes casos problemáticos com a lente convencional (P. M. M.):

1. Adaptação limiar;
2. Adaptação com edema persistente
3. Sensação persistente da presença das lentes;
4. Ceratocone.

Em relação aos casos clínicos dividimos estes pacientes em:

- Adaptação limiar: 18 casos
- Edema persistente: 10 casos
- Sensação constante da presença da lente de contacto: 6 casos
- Ceratocone: 9 casos

1. Adaptação Limiar:

Nosso conceito de adaptação limiar vem da observação de numerosos casos de uso de L. C. com sofrimento epitelial crônico, subclínico.

O quadro clínico de uma adaptação limiar é aproximadamente este:

- edema persistente discreto, somente diagnosticado numa biomicroscopia mais detalhada;
- desconforto constante na colocação matinal da lente com ardência e irritação passageiras
- maior sensibilidade aos agentes agressores externos (vento, poeira, etc...);
- ruturas ocasionais de bolhas epiteliais: a clássica sensação de corpo estranho
- crises ocasionais de síndromes de uso exagerado sem que o aumento do número de horas de uso justifique a ocorrência da crise.

(1) Médico da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal Fluminense (Serviço do Prof. Adalmir M. Dantas). Médico da Clínica Sorocaba. Membro do AERCEPOA.

Uma vez diagnosticado este quadro clínico, tentamos ver a possibilidade de melhora da adaptação com retoques de borda, redução de diâmetros e aumentos de curvas periféricas. Feito estas alterações, se persiste sofrimento epitelial passamos no uso de lentes siliconadas. Nestes casos, que abrangem 10 a 15% das adaptações de lentes convencionais, o resultado clínico que obtivemos foi plenamente satisfatório: desaparecimento do edema residual, com melhora acentuada na tolerância da L. C.

2. Edema Persistente:

Nos edemas persistentes, nos casos de usos de lentes convencionais, o diagnóstico é evidente, subjetiva e objetivamente. São frequentes queixas de fotofobia e visão progressivamente turva com aumento do número de horas de uso diário, acompanhados de ardência e sensação de secura; queixas de prolongada turvação dos óculos acompanhada de alterações ceratométricas significativas. Na biomicroscopia constatamos um edema persistente atingindo área maior da córnea, apesar de uma lente convencional de boa qualidade estar sendo usada, a única solução é o uso de lente gás-permeável. Tratam-se de córneas de maior sensibilidade a hipóxia. Somente o fluxo lacrimal sublenticular através das curvas periféricas não é suficiente para mostrar uma boa adaptação. O uso de lentes siliconadas tem um desempenho nitidamente superior, nestes casos, especialmente nos pacientes hipermetropes. Clínicamente vemos o desaparecimento ou diminuição dos sintomas de edema. Na biomicroscopia constatamos sua redução ou ausência.

3. Sensação constante da presença da L. C.:

Nos casos de sensação constante de presença da lente, existe a permanência de sintomas discretos de corpo estranho no olho, mesmo após meses de uso da lente. Esta sensação persiste embora não se constate edema ou lesões do epitélio, mesmo com o uso diário constante de mais de 12 horas. Existe alguma particularidade nestes olhos que permite a persistência da sensação de material rígido, permanecendo sempre o trauma mecânico das lentes de contacto. A adaptação da lente siliconada tem sido pouco satisfatória nestes casos, embora a sensibilidade diminua, ela também persiste com as lentes rígidas gás-permeáveis. Para estes pacientes, a única opção viável é o uso de lentes hidrofílicas.

4. Ceratocone:

Nos casos de ceratocone, os resultados clínicos tem sido um pouco abaixo das expectativas. Utilizamos as lentes siliconadas em vários casos de ceratocone e notamos uma menor hipóxia da córnea. O desempenho visual nem sempre supera as lentes convencionais. Nos casos de sensação relativa da presença da lente convencional, quase sempre os sintomas permanecem os mesmos com as lentes siliconadas. Microerosões no ápice frequentemente são causados por depósitos na face posterior da lente.

ALGUNS ASPECTOS NA ROTINA DA ADAPTAÇÃO

1. Diâmetros geralmente maior que os da lente convencionais 9,0 a 9,3mm.
2. Menor aperto sobre K: 1/3 a 1/4 do astigmatismo corneano.

3. Cuidados maiores na manutenção das lentes pelo paciente, uso de soluções de efeito tríplice (limpadora, umidificante e conservadora). É necessário mantê-las sempre em soluções conservadoras para manutenção da qualidade da superfície da lente.
4. Utilizamos periodicamente removedor de proteínas enzimáticos para retirar depósitos de mucoproteínas nas superfícies da lente.
5. Uso de retoques de bordas a abertura de curvas periféricas (blend). Retoques de borda tem às vezes, melhorado a tolerância da lente siliconadas. Em outros casos a abertura de curvas periféricas tem melhorado o desempenho clínico da lente siliconada. Quando da feitura destes retoques utilizamos Silvo sem amonia ou X-PAL, além de maior delicadeza no retoque devido a menor resistência do material.

DESVANTAGENS DAS LENTES DE CONTACTO SILICONADAS

1. Lentes siliconadas exigem maiores cuidados de manutenção por parte do usuário.
2. Não dispensam, com relativa frequência, retoques de borda e aumento de curvas periféricas, para melhorar a adaptação. Estes retoques devem ser mais cuidadosos porque o material é mais frágil.
3. Perda de qualidade de superfície (arranhões, riscos) e de qualidade óptica (queda de desempenho visual) com uso após algum tempo (6 meses a 1-2 anos).
4. São lentes impregnáveis por mucoproteínas, gorduras e sais de lágrima, afetando o conforto de uso e causando visão constantemente embaçada. Estes depósitos frequentemente localizam-se na face posterior das lentes de contacto passando a causar microerosões epiteliais.

RESUMO

1 — Utilizamos as lentes siliconadas como opção secundária, nas adaptações insatisfatórias com lentes convencionais.

2 — Obtivemos bons resultados nos casos de adaptação limiar (edemas residuais, subclínicos) e naqueles de edema manifesto e persistente.

3 — Manutenção de qualidade de superfície e a impregnação progressiva de muco, são os principais problemas das lentes siliconadas a médio-longo prazo (6 meses a 1-2 anos de uso).

4 — Ainda não nos convencemos de apresentá-la como primeira opção de uso de lentes de contacto aos nossos pacientes.

5 — Acreditamos que a evolução dos materiais rígidos gás-permeáveis trará um avanço extraordinário da difusão do uso de lentes de contacto.

SUMMARY

Use of Silicone Contact Lenses

1 — Silicone Contact Lens are recommend as a 2nd. choice whenever conventional P.M.M.A. contact lens fit is found unsatisfactory.

2 — Good results are achieved in "threshold fit" (mild subclinical edema) and in persistent edema.

3 — Problems in medium to long term (6 mo to 2 years) use of silicone Contact lenses are progressive mucous deposits and poorly maintained surface quality.

4 — We are still not comfortable in recommending Silicone Contact Lenses as a first option when prescribing contact lenses.

5 — The evolution of gas permeable lenses will bring extraordinary advancements to the field of contact lenses.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GOLDBERG, J. — Gas Permeable lenses: How good they? Int. Contact Lens Clinic. Vol. 6 (6):281-287, 1979.
- 2 — LIPPMANN, Jay: Gas Permeable Lenses — An overview. Contact and Intraocular Lens Medical Journal. vol. 7 (1), 15-25, 1981.
- 3 — FATT IRVING: A Comparative Study of oxygen Transmissibility. Contact Lens Forum. set. 1981, 29-33.
- 4 — PEALLSTONE, A. — Parameters for fitting gas permeable lenses. Contact Lenses and intraocular lens Journal. vol. 6 (3), 244-247, 1980.
- 5 — TSUDA, J. — Corneal Physiology and oxygen permeability of Contact Lenses. Int. Contact lens Clinic. vol. 8 (3) 11-22, 1981.

ESTUDO COMPARATIVO DO TEMPO DE RUPTURA DO FILME LACRIMAL ENTRE USUÁRIOS DE LENTES DE CONTACTO CONVENCIONAIS E HIDROFÍLICAS (1)

NOEMI NAOMI NISHIDE (2)

I — INTRODUÇÃO

O filme lacrimal é uma fina camada líquida, estruturalmente complexa que cobre toda a porção exposta do bulbo ocular, umedecendo o epitélio corneal e tem, em média, 7μ de espessura¹. WOLFF¹ descreveu uma estrutura com 3 camadas: uma externa, lipídica, outra intermediária, aquosa e outra mais interna de mucina.

Recentes estudos têm mostrado que o epitélio corneal é uma superfície relativamente hidrofóbica e que a mucina produzida pelas células caliciformes conjuntivais², difundidas pela ação palpebral, é capaz de absorver na superfície corneal, formando uma nova superfície hidrofílica, podendo ser coberta pela camada aquosa e subsequentemente pela lipídica³, constituindo-se no principal fator de difusão do filme lacrimal pré-corneal⁴. Os microvilos da superfície corneal também aumentam o umedecimento, pelo aumento geométrico da área superficial em contacto com o filme lacrimal.

Em condições normais, se a renovação do filme lacrimal pelo pestanejar for interrompido, o filme lacrimal pré-corneal se romperá, com o que surgirão áreas secas ("dry spots"), devido à evaporação⁶ e à contaminação lipídica da camada de mucina que cobre o epitélio corneal². Esses "dry spots" irritam as terminações nervosas do epitélio corneal, o que desencadeia uma nova pestanejada².

O tempo de ruptura do filme lacrimal ("break-up time" — BUT) é definido como o intervalo entre uma pestanejada e o aparecimento do primeiro "dry spot". Em olhos normais, o BUT está entre 25 e 30 segundos, com uma larga flutuação, mas nunca é menor que 10 segundos⁷.

Com a descoberta e uso difundido das lentes de contacto, a preocupação com a fisiologia do filme lacrimal e o BUT tem aumentado. Colírios contendo lágrimas artificiais são cada vez mais investigados. Em vista de toda esta preocupação, este trabalho tem por objetivo comparar o BUT entre usuários de lentes de contacto convencionais e hidrofílicas.

II — MATERIAL E MÉTODO

A — Material

1. AMOSTRA:

Foram estudados 150 olhos de 75 pacientes, na faixa etária de 20 a 30 anos, dispostos em 3 grupos diferentes. Cada grupo era composto por 25 pacientes, sendo 12 do sexo masculino e 13 do feminino.

(1) Trabalho Vencedor na Categoria Junior do Prêmio Varilux 1982.

(2) Residente do Serviço do Prof. Carlos de Souza Dias, da Santa Casa de São Paulo.

O grupo 1, que denominaremos “grupo controle”, era constituído por pacientes escolhidos ao acaso e que satisfaziam as seguintes condições:

- a) não fazer uso de correção óptica;
- b) ter acuidade visual normal em ambos os olhos;
- c) não apresentar queixa ocular;
- d) não apresentar qualquer patologia sistêmica ou ocular diagnosticada no momento do exame.

Os pacientes do grupo 2 eram usuários de lentes de contacto convencionais (metilmetacrilato) e, os do grupo 3, usuários de lentes de contacto hidrofílicas (polihidroxietilmetacrilato). Os pacientes dos grupos 2 e 3 deviam necessariamente satisfazer aos seguintes requisitos:

- a) ser míope;
 - b) não apresentar qualquer doença ocular ou sistêmica diagnosticada no momento do exame;
 - c) usar a lente de contacto no mínimo 8 horas por dia há mais de 1 ano;
 - d) no momento do exame, estar usando a lente de contacto no mínimo há 6 horas;
 - e) não apresentar qualquer sintoma ou sinal decorrente do uso da lente de contacto (“lentes bem adaptadas”).
2. LÂMPADA de Fenda Haag-Steit 900 de Fabricação Suíça.
 3. CRONÔMETRO Digital Orient Quartz de Fabricação Japonesa.
 4. FLUORESCEÍNA fornecida pelo laboratório FRUMTOST, onde cada ml contém:

fluoresceína sódica	10 mg
veículo q. s. p.	1 ml

B — Método

Foram cronometradas as medidas do BUT, sempre pelo mesmo observador, no inverno de 1981, entre 16:00 e 19:00 horas, sob condições semelhantes de luminosidade, temperatura (ambiente) e corrente de ar.

Logo após retirar as lentes de contacto, aplicou-se uma gota de fluoresceína no fórnice conjuntival inferior do olho direito (OD) e solicitou-se ao paciente que piscasse várias vezes, para que a fluoresceína se distribuisse bem sobre a superfície corneal. Usando-se o filtro azul de cobalto da lâmpada de fenda, com intensidade de luz de 5 volts, feixe luminoso de 155 mm de comprimento por 0,15 mm de largura, ângulo de incidência de 30° de tal forma que atingisse a região central da córnea, o filme lacrimal foi explorado. Solicitou-se ao paciente que fechasse os olhos e depois, olhasse em frente, sem pestanejar. Cronometrou-se então o tempo necessário ao aparecimento do primeiro “dry spots”. Esta medida foi repetida por 3 vezes para o OD e para o olho esquerdo (OE) e em todos os pacientes.

Dos dados obtidos, foram construídos gráficos e tabelas; foram calculadas as médias ($\bar{X}$), os desvios padrões (S), a significância dos resultados através da análise de variância global e parcial (contraste) e também pelo teste t de STUDENT para amostras não pareadas.

III — RESULTADOS

Tabela 1 — Médias e desvios padrões das idades, em anos, dos 75 pacientes dos grupos 1, 2 e 3.

grupo	$\bar{X}$	s
1	23,52	2,86
2	25,28	4,02
3	26,12	3,82

Tabela 2 — Médias e desvios padrões do tempo de uso, em anos, das lentes de contacto dos pacientes dos grupos 2 e 3.

grupo	$\bar{X}$	s
2	5,88	2,74
3	4,80	2,36

Tabela 3 — Médias e desvios padrões das horas de uso, por dia, das lentes de contacto dos pacientes dos grupos 2 e 3.

grupo	$\bar{X}$	s
2	11,88	2,91
3	12,80	2,75

Tabela 4 — Médias e desvios padrões das horas de uso, no momento do exame, das lentes de contacto dos pacientes dos grupos 2 e 3.

grupo	$\bar{X}$	s
2	7,48	1,48
3	7,68	1,86

Tabela 5 — BUT dos 50 olhos dos pacientes do grupo 1 (em segundos).

HOMENS		MULHERES	
OD	OE	OD	OE
8,76	8,10	10,10	10,03
8,26	8,46	11,16	10,10
10,06	9,80	11,46	10,96
10,40	10,60	11,63	11,43
11,23	11,13	11,73	11,80
11,30	11,23	12,60	12,76
11,96	12,03	12,80	13,30
12,53	12,23	13,30	13,76
18,30	18,30	14,43	14,23
18,46	18,56	15,36	15,43
18,90	18,96	17,93	17,80
25,80	22,60	20,33	17,93
—	—	21,50	18,60
$\bar{X}$	$13,83 \pm 5,32$	$13,50 \pm 4,79$	$14,18 \pm 3,63$
			$13,78 \pm 3,12$

Tabela 6 — BUT dos 50 olhos dos pacientes do grupo 2 (em segundos)

HOMENS		MULHERES	
OD	OE	OD	OE
3,26	3,40	3,16	3,06
4,00	4,36	4,46	4,30
5,40	5,10	5,56	5,56
5,63	5,56	5,63	5,70
6,13	5,76	6,83	6,30
7,86	8,13	7,66	7,76
9,33	8,43	7,80	7,80
10,13	9,40	8,26	8,90
10,70	10,10	8,56	9,40
13,96	12,73	9,23	10,26
15,36	15,20	10,70	11,06
20,00	19,86	13,70	14,66
—	—	16,16	15,23
$\bar{X}$	$9,31 \pm 5,05$	$8,29 \pm 3,61$	$8,46 \pm 3,69$

Tabela 7 — BUT dos 50 olhos dos pacientes do grupo 3 (em segundos).

HOMENS		MULHERES		
OD	OE	OD	OE	
1,83	1,80	2,46	3,03	
2,93	2,90	3,10	3,13	
3,00	3,06	3,10	3,16	
3,10	3,80	3,36	3,43	
3,83	4,03	3,53	4,20	
3,90	4,26	3,73	4,80	
4,26	4,30	4,33	4,96	
5,00	4,63	4,53	5,00	
5,10	5,13	4,56	5,00	
5,40	5,30	5,56	7,10	
5,43	7,80	7,30	7,26	
10,93	7,83	7,40	7,46	
—	—	11,76	10,36	
$\bar{X}$	$4,56 \pm 2,30$	$4,57 \pm 1,80$	$4,98 \pm 2,55$	$5,30 \pm 2,18$

Tabela 8 — Médias e desvios padrões do BUT dos olhos direitos dos pacientes dos grupos 1, 2 e 3 (em segundos).

grupo	homens		mulheres		total	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1	13,83	5,32	14,18	3,63	14,01	4,43
2	9,31	5,05	8,29	3,61	8,78	4,30
3	4,56	2,30	4,98	2,55	4,78	2,39

Tabela 9 — Médias e desvios padrões do BUT dos olhos esquerdos dos pacientes dos grupos 1, 2 e 3 (em segundos).

grupo	homens		mulheres		total	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
1	13,50	4,79	13,78	3,12	13,65	3,92
2	9,00	4,98	8,46	3,69	8,72	4,23
3	4,57	1,80	5,30	2,18	4,95	2,00

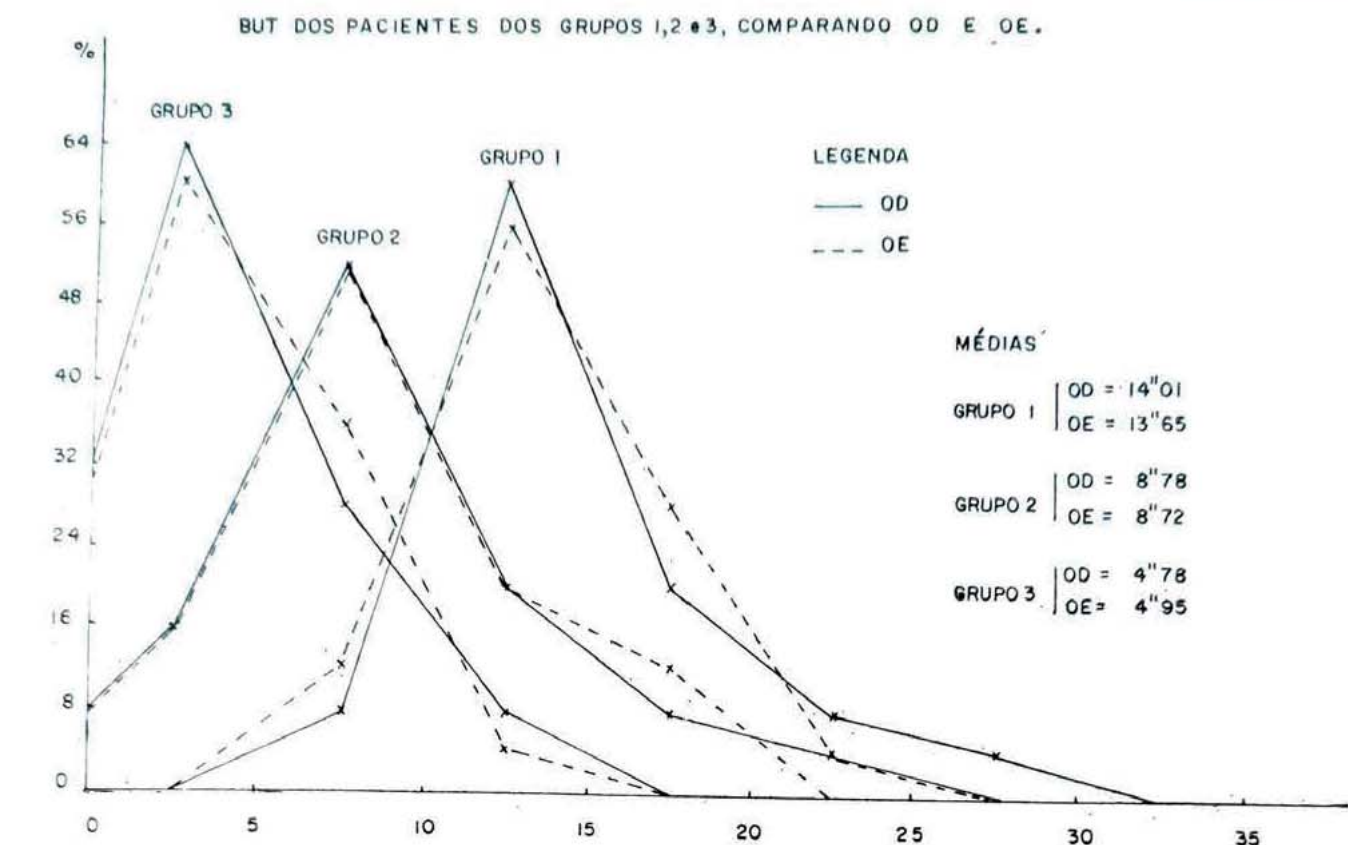


GRÁFICO 1

Tabela 10 — BUT dos pacientes dos grupos 1, 2 e 3 somando-se OD e OE.

BUT (em segundos)	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3	
	nº	%	nº	%	nº	%
0 — 5	—	—	8	16,0	31	62,0
5 — 10	5	10,0	26	52,0	16	32,0
10 — 15	29	58,0	10	20,0	3	6,0
15 — 20	12	24,0	5	10,0	—	—
20 — 25	3	6,0	1	2,0	—	—
25 — 30	1	2,0	—	—	—	—
TOTAL	50	100,0	50	100,0	50	100,0
$\bar{X}$	13,82 $\pm$ 4,14		8,75 $\pm$ 4,22		4,86 $\pm$ 2,19	

IV — COMENTÁRIOS

Como este trabalho tem um caráter fundamentalmente estatístico, várias precauções foram tomadas para que a amostra utilizada fosse representativa e reunisse um menor número de fatores que pudessem levar a falsas conclusões:

- idade entre 20 e 30 anos, porque com o seu avançar, ocorre diminuição da secreção lacrimal⁸;
- cada grupo era composto por 25 pacientes, sendo 12 do sexo masculino e 13 do feminino, porque alguns autores acreditam que a mulher apresenta um BUT menor que o homem³, ao passo que outros creem no inverso⁸;
- rima palpebral e pressão intra-ocular não foram anotados, porque não há correlação com o BUT³;
- tomou-se o cuidado de não apreender as pálpebras abertas com os dedos, porque isso perturbaria o menisco do filme lacrimal, reduzindo anormalmente o BUT⁷;
- não foi instilado anestésico tópico, porque isso reduz excessivamente o BUT, provavelmente porque danifica os microvilos corneais, que são necessários para a adsorção da mucina⁷;
- foi utilizada a mesma concentração de fluoresceína em todos os pacientes;
- foi introduzido um grupo controle, para afastar a influência dos fatores ambientais nos resultados;
- com exceção dos pacientes do grupo 1, todos os olhos eram míopes;
- não apresentar qualquer sintoma ou sinal decorrente do uso da lente de contacto, porque sabe-se que qualquer anormalidade que haja na superfície epitelial altera o BUT⁹;
- usar a lente de contacto há mais de 1 ano, no mínimo 8 horas por dia e no momento do exame, no mínimo há 6 horas.

Após estas considerações, passaremos a analisar os resultados:

- Observando a tabela 1, podemos ver que a maior diferença entre as médias das idades dos 3 grupos está entre os grupos 1 e 3, que é igual a 2,60 anos. Esta diferença, através do teste t de STUDENT para amostras não pareadas, resultou não significativa, o que nos permite dizer que a diferença das médias das idades entre os 3 grupos não é significativa, não influenciando, portanto, nas conclusões finais.
- Estudando a tabela 2, podemos verificar que há uma diferença de 1,02 anos entre as médias dos dois grupos. Como, em contactologia, dá-se muita importância ao tempo de uso das lentes de contacto, esta diferença talvez pudesse influir nas conclusões finais. Por isto, foi também realizado o teste t de STUDENT para amostras não pareadas e chegou-se à conclusão de que esta diferença não é significativa, portanto não influenciando nas conclusões finais.
- Quanto às médias de horas de uso por dia e horas de uso no momento do exame, as diferenças foram também estatisticamente não significativas e podem ser observados nas tabelas 3 e 4

Como já mencionamos anteriormente, em cada olho realizamos 3 medidas do BUT e, para a construção das tabelas 5, 6 e 7, colocamos apenas as médias dessas 3 medidas. A partir destas, construímos outras tabelas para melhor avaliar os resultados.

Analisando a tabela 8, podemos observar que não há diferença estatisticamente significativa entre as médias do BUT dos homens e o das mulheres. Comparando somente as médias do BUT dos homens, chegamos à conclusão de que a diferença entre as médias dos 3 grupos é estatisticamente significativa. À mesma conclusão se chega quando se compara as médias do BUT das mulheres dos 3 grupos. Analisando-se então a média total de cada grupo, somando-se homens e mulheres, chegamos à conclusão de que a diferença entre as 3 médias é estatisticamente significativa. O mesmo resultado estatístico é observado quando se analisa a tabela 9. Comparando-se a média de todos os OD (9"19) com a média de todos os OE (9"11), nota-se que a diferença não é estatisticamente significativa, o que se vê representado no gráfico 1.

Analisando-se a tabela 10, podemos observar que 5 olhos (10%) do grupo 1 apresentaram um BUT menor que 10". Isto talvez possa ser explicado pelo fato de que, para a seleção dos pacientes deste grupo, não foi incluído o teste de SCHIRMER, ao passo que, no estudo de LEMP e colaboradores³, onde a média do BUT normal foi de 15 a 34 segundos, eles excluíram todos os pacientes que não apresentaram este teste normal. Em outro trabalho¹⁰, eles observaram que pacientes com deficiência de secreção de mucina, mesmo tendo o teste de SCHIRMER normal, apresentaram um BUT reduzido. Eles acreditam que 3 fatores são necessários para a infusão e manutenção do filme lacrimal pré-corneal

- 1) uma adequada secreção de mucina pelas células caliciformes conjuntivais;
- 2) uma renovação periódica da camada de mucina pelas pálpebras (pesta-
nejar);
- 3) uma boa adaptação entre a pálpebra e a córnea.

Analisando-se ainda a tabela 10, observamos que 16 olhos (32%) do grupo 2 apresentaram um BUT acima de 10" e os do grupo 3 apenas 3 (6%). Estudando-se a média total do BUT de cada grupo, chegamos à conclusão, após o teste de análise de variância, de que existe uma diferença estatisticamente significativa do BUT quando se compara:

- Grupo 1 com grupo 2.
- Grupo 1 com grupo 3.
- Grupo 2 com grupo 3.

Explicar o porquê desta diferença foge ao objetivo deste trabalho, mas algumas hipóteses podem ser aventadas:

- talvez o volume lacrimal sob lentes de contacto hidrofílicas, sendo menor do que lentes de contacto convencionais, reduza o BUT¹¹;
- talvez a lente de contacto hidrofílica, por ser maior, atingindo a região conjuntival, possa destruir as células caliciformes conjuntivais, que são responsáveis pela produção de mucina, o que poderia ser comprovado através de biópsia^{10, 12};
- talvez a lente de contacto hidrofílica, por ser maior, provoque um maior desarranjo da camada de mucina;
- talvez o uso de qualquer tipo de lentes de contacto provoque alterações dos microvilos das células epiteliais corneais, o que poderia ser verificado através de biópsia.

V — CONCLUSÕES

Dos dados obtidos deste trabalho, chegamos à conclusão de que:

- 1) Não há diferença estatisticamente significativa do BUT, quando se compara homens e mulheres.
- 2) Não há diferença estatisticamente significativa do BUT, quando se compara OD e OE.
- 3) O uso de lente de contacto pode reduzir o BUT.
- 4) O uso de lente de contacto hidrofílica reduz o BUT mais acentuadamente do que o de lente de contacto convencional.

RESUMO

Foram medidos os tempos de ruptura do filme lacrimal de 150 olhos de 75 pacientes, sendo que 1/3 deles pertencia ao grupo controle, 1/3 era constituído por usuários de lentes de contacto convencionais há mais de 1 ano e 1/3 por usuários de lentes de contacto hidrofílicas há mais de 1 ano. Os 3 grupos eram compostos por 48% de pacientes do sexo masculino e 52% do feminino.

Chegou-se à conclusão de que não há diferença estatisticamente significativa no tempo de ruptura do filme lacrimal quando se compara o olho direito e o olho esquerdo, assim como entre homens e mulheres. Os usuários de lentes de contacto têm o tempo de ruptura do filme lacrimal reduzido em relação ao grupo controle. Os usuários de lentes de contacto hidrofílicas apresentaram menor tempo de ruptura do filme lacrimal do que os que usam lentes convencionais.

SUMMARY

Comparative Study of Tear Film Breakup Time Between Hard Contact Lens and Soft Contact Lens Wearers

Concerning to their tear film breakup time (BUT) 150 eyes from 75 patients were studied. One third of the patients belonged to the control group, the second third to the hard contact lens wearers and the third one to the soft contact lens wearers. In all the groups 48% of the patients were male and 52% female.

There was no statistically significant difference in BUT between the right and the left eye as men and women.

The contact lens wearers had a smaller BUT compared to the control group.

The soft lens wearers had their BUT smaller than the hard lens wearers.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HOLLY, F. J. & LEMP, M. A. — Wettability and wetting of corneal epithelium. *Exp. Eye Res.* 11:239-49, 1971.
- 2 — HOLLY, F. J. — Formation and rupture of the tear film. *Exp. Eye Res.* 15:515-25, 1973.
- 3 — LEMP, M. A. & HAMILL JÚNIOR, J. R. — Factors affecting tear film breakup in normal eyes. *Arch. Ophthalmol.* 89:103-5, 1973.
- 4 — LEMP, M. A.; HOLLY, F. J., IWATA, S. & DOHLMAN, C. H. — The precorneal tear film over the corneal surface. *Arch. Ophthalmol.* 88: 89-94, 1970.
- 5 — BRAUNINGER, G. E., SHAB, D. O. & KAUFMAN, H. E. — Direct physial demonstration of oily layer on tear film surface. *Am. J. Ophthalmol.* 73:132-4, 1972.
- 6 — MISHIMA, S. & MAURICE, D. M. — The effect of normal evaporation on the eye. *Exp. Eye Res.* 1:46-52, 1961.
- 7 — HAVENER, W. H. — Lacrimal problems. In: ———: *Ocular Pharmacology*. Saint Louis, Mosby, 1978. cap. 37, p. 720-9.
- 8 — Milder, B. — The lacrimal apparatus. ADLER, F. H.: *Physiology of the eye*. Saint Louis, Mosby, 1975. cap. 2, p. 18-37.
- 9 — LEMP, M. A. — Diagnosis and treatment of tear deficiencies. In: DUANE, T. D.: *Clinical Ophthalmology*. Cambridge, Harper, v. 4, 1980. p. 1-10.
- 10 — LEMP, M. A., DOHLMAN, C. H. & HOLLY, F. J. — Corneal desiccation despite normal tear volume. *Ann. Ophthalmol.* 2:258-84, 1970.
- 11 — POLSE, K. A. — Tear flow under hydrogel contact lenses. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 18:406-13, 1979.
- 12 — LEMP, M. A.; DOHLMAN, C. H.; KUWABARA, T., HOLLY, F. J. & CARROLL, J. M. — Dry secondary to mucus deficiency. *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Oto.* 75:1223-6, 1971.

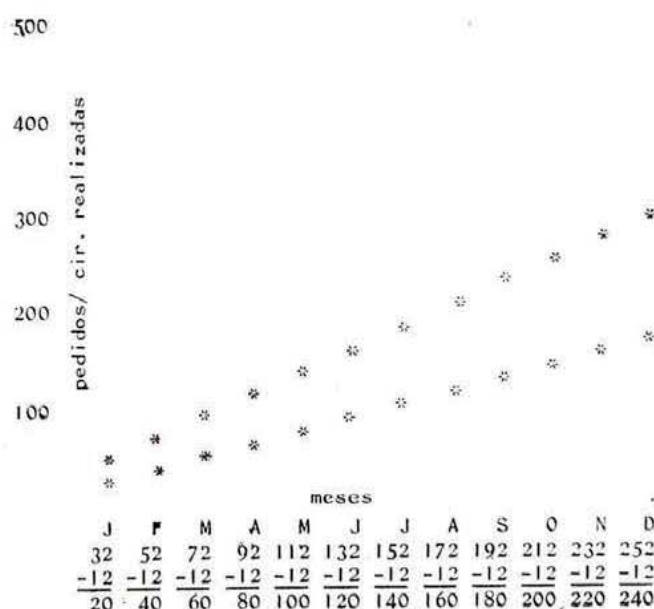
I — DOAÇÃO VOLUNTÁRIA

Enquanto nos outros países a cirurgia de transplante de córnea constitui uma cirurgia de rotina, entre nós ainda permanece uma cirurgia de exceção.

Há mais de 20 anos existem Bancos de Olhos no Brasil tentando incutir uma educação baseada na solidariedade humana, que permitiria alguém, uma vez terminada sua vida, ter parte de seu corpo, útil aos que sobrevivem. Um trabalho contínuo de convencimento, catalogação e pesquisas de doadores voluntários, de modo sistemático e entusiástico. Contudo este trabalho tem se mostrado, além de lento e dispendioso, mesmo insuficiente, para resolver ou mesmo minorar o problema.

Deve existir no país em torno de 80 mil cegos por lesões ou imperfeições corneanas, que só poderiam ser beneficiados por um transplante de córnea. É angustiante para o médico oftalmologista estar diante de um paciente prestes a perder a visão, ou, um paciente cuja visão pudesse ser recuperada, e não conseguir fazê-lo, não por deficiência técnica, mas por falta do recurso terapêutico único, a **córnea**. Pior ainda, quando se sabe que uma minoria das córneas das enterradas, supriria toda a necessidade.

Apesar do trabalho dos Bancos de Olhos, temos observado que a cada ano que passa, mais da metade dos pedidos de córneas encaminhados aos Bancos, ficam por ser satisfeitos, isto é apesar de todo trabalho, do empenho e dos gastos, não estão conseguindo vencer nem a metade da fila de necessitados.



QUADRO I

Este quadro calculado para uma população aproximadamente de 10 milhões de habitantes, relaciona os pedidos de córnea em número médio, com o número

(1) Instituto de Olhos de Goiânia — Banco de Olhos de Goiânia.

médio de transplantes de córnea realizados. Calculando os números com base no acontecido, até o ano de 1981. Assim mesmo em número aproximados, uma vez que, cada Banco se encontra em estágio diferente de desenvolvimento. Fez-se a média de pedidos, relacionando-os à média dos transplantes realizados. Concluiu-se que, em cada 10 milhões de habitantes, pelo menos 240 cirurgias deixam de ser realizadas em cada ano. O número médio de pedidos de córneas, 32, aumentaria mais que o número médio, 12, de cirurgias realizadas. Chegaria ao fim de um ano tendo realizado 1444 cirurgias, restando uma fila de cirurgias por realizar de 240 pacientes. Fica claro que são pacientes que continuarão deficientes visuais em maior ou menor grau, mas deficientes que se somarão aos da nova fila.

Constata-se que os Bancos de Olhos com todo o seu trabalho, não suprem e nem suprirão tão cedo, quantitativamente a necessidade de aumento de oferta de córneas para transplantes.

A lei existente no Brasil que é a lei 5.479/1968 que só permite a extirpação de córneas mediante a doação voluntária, isto expresso pelo próprio disponente, que manifestou antes de sua morte; ou após sua morte, com a permissão de seus familiares ou responsáveis diretos.

Entretanto a combinação do artigo 9º e 3º da referida lei, daria grande autonomia ou cobertura aos médicos legistas a permitirem a retirada de córneas de um grande número de cadáveres levados à necropsia.

O código penal não condena e nunca conseguiu condenar como crime qualquer enucleação praticada até hoje com o fim de transplante.

O código penal só exige, como fundamental que a extirpação seja precedida do diagnóstico real da morte. No seu artigo 162 reza ser a autópsia procedida só 6 (seis) horas após o óbito, mas nos casos de morte violenta bastará o simples exame externo do cadáver, com competência exclusiva do médico legista.

A extirpação com a finalidade de transplante não configura um crime de desrespeito ao morto. Não há o que punir. O médico não o fez com vontade consciente e dirigida no sentido e intenção de desrespeitar, mas tão somente com o alto propósito de salvar a função de um outro órgão vivo, restabelecendo sua saúde, e nunca para ofender a sensibilidade de parentes.

Também cuidando de recompor o cadáver, não agiu dolosamente, portanto sem punibilidade prevista no nosso código penal.

A licitude da extirpação nos parece plenamente demonstrada e admitida. Talvez a submissão do médico legista a normas disciplinares, em tempo de exceção, tenha tolhido sua competência e não sua sensibilidade humana.

Neste estado de penúria dos Bancos de Olhos, sobressai uma situação de pressão sobre a lei.

Houve mesmo solicitação da ABBO ao Ministério da Saúde. Fundamentalmente, a lei não cria situações, compete à lei tão somente "ordenar" os fatos ou as necessidades das pessoas e da comunidade. Configura-se um quadro de pressão de extrema necessidade sobre a lei deficiente ou pelo menos mal interpretada. E mais ainda, a lei não pode impedir o autêntico progresso da ciência, deve-se colocar a serviço do homem.

II — DOAÇÃO OBRIGATÓRIA

Em setembro do ano passado fez-se uma mesa redonda na Comissão de Saúde da Câmara dos Deputados, onde se discutiu amplamente a problemática, resultando uma infinidade de sugestões: desde a obrigatoriedade de se referir na carteira de habilitação para motorista, a permissão ou não do portador, até a socialização pura e simples do cadáver. Dai a consultoria jurídica do Ministério da Saúde elaborar um anteprojeto de lei na qual se permitiria o aproveitamento órgãos para transplantes:

Primeiro, por doação voluntária e ou

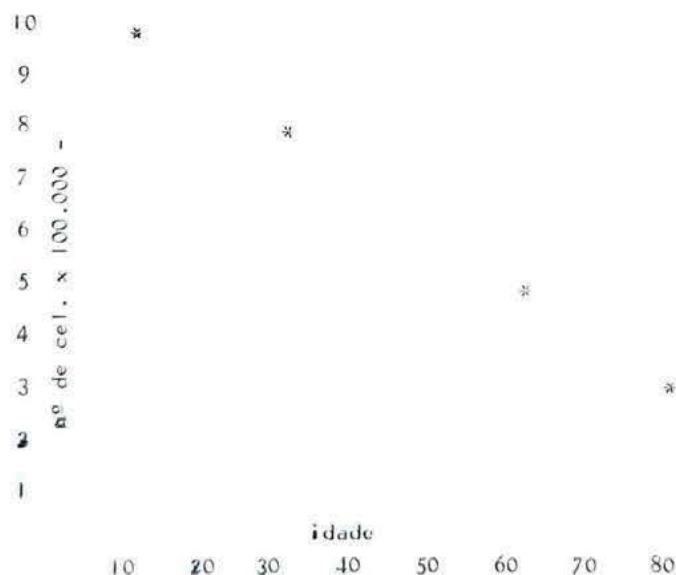
Segundo, por ocasião de necropsias quando obrigatórias por lei.

A necropsia não passa de uma intervenção ampla em cadáveres. Faz-se com a retirada de órgãos para exames de laboratório, não tendo sentido, manter proibição de retirada de partes que não influiriam nos elementos indispensáveis à verificação de crimes, nem falsificação da “causa mortis”, certamente certificada pelo médico legista. Também a menção da doação voluntária seria indicada na identidade do beneficiário da Previdência Social, que facilitaria a localização, na ocasião de intervenção de urgência ou não.

Resta também saber se aprovada tal lei, estaria resolvido quantitativamente e qualitativamente a demanda de órgãos, transplantáveis, no caso de córneas.

Está havendo aproximadamente 500 falecimentos por mês em cada comunidade de um milhão de habitantes e entre estes, 12% ocorre por morte violenta. Isto significa 120 córneas por mês em cada comunidade de um milhão de habitantes. Teoricamente, em seis meses todos os transplantes de córnea de que o país necessita, seriam feitos; quantitativamente mais do que suficiente.

E qualitativamente? Estas córneas são boas?



QUADRO II

Sabe-se que há redução gradual do número de células endoteliais da córnea, com a idade e este endotélio é a segurança da vitalidade da córnea. Enquanto a idade média de todos os falecidos no país é de 60 anos, a idade média dos falecidos por acidente é de 30 anos. A saúde da córnea ou segurança de sua

saúde, é proporcional ao número de células do seu endotélio. A média da população de células endoteliais cai de quase um milhão nos primeiros anos de vida, para cerca de um terço desse número, na oitava década da vida — à razão de aproximadamente 30 células por dia. Sendo que parece, a melhor viabilidade das córneas dos acidentes, seria assegurada por uma população de células endoteliais, estimada em 730.000, enquanto a das córneas dos mortos de modo geral, seria assegurada por uma população celular de não mais que 450.000.

A qualidade das córneas destes mais jovens indiscutivelmente seria superior, não querendo além disto, considerar que vieram de pessoas mais frequentemente saudáveis, e não de pessoas, que além de idosas, na maioria das vezes, estiveram internadas em hospitais, consumidas por doenças degenerativas e impregnadas de medicamentos.

Esta fartura levaria a oftalmologia brasileira a um ponto alto de desenvolvimento. Permitiria a seleção de material em benefício do paciente pela melhor qualidade dos resultados, tanto quanto levaria a técnica cirúrgica ao aprimoramento.

III — DOAÇÃO NATURAL

É manifesta no projeto de lei 4.496/1981 do Dep. Siqueira Campos que introduz modificações na lei 5.479/1968, principalmente no artigo 3º. Considera doadores **naturais** todos nós, e a ausência de manifestação expressa em contrário, implica em permissão tácita.

Do mesmo modo é a essência do **projeto de lei do executivo** transitando no congresso atualmente que diz: ...É permitida a retirada de órgãos ou partes do corpo humano para transplantes, após a morte, desde que não haja manifestação expressa no sentido contrário. A manifestação em contrário seria colocada em documento de identidade nos termos NDO (Não disponente de órgãos).

Este projeto sendo aprovado é provável que mudaria as perspectivas dos transplantes, do mesmo modo que o projeto de doação obrigatória, com a vantagem de não ter conotação de imposição sobre a vontade de alguns. Contudo não se pode assegurar a extensão destas modificações, senão a prática por algum tempo.

RESUMO

O autor estuda a importância da legislação e transplante de córneas.

SUMMARY

Legislation and Cornea Transplantation

The author study the importance of the legislation and cornea transplantation.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Comissão de Saúde da Câmara de Deputados — 23-9-81 — notas taquigrafadas.
- 2 — TODOLI, J. — Ética dos Transplantes — Edt. Herder — SP 1968.
- 3 — A. LAUDE e alii — Arch. Oph. — 96 nº II — 2.031 — 1978
- 4 — Endotélio Corneano — Erit. Jour. Oph. — 62-1333 — 1978.
- 5 — BOURNE, K. — Am. Jour. Ophth. — 8-3-319 — 1976.
- 6 — SATO, T. — Jap. Jour. Cphth. — 22-1-114 — 1978.
- 7 — CAMPOS, S. — Projeto de lei 4496/1981 — Centro Gráfico do Senado Federal.
- 8 — Projeto de lei do executivo ao Congresso Nacional — 1982.
- 9 — Anuário estatístico IBGE/1980.
- 10 — LOPES, J. L. — Revista Fac. de Direito do Oeste de Minas — Ano 2 — 13 — nº 2.
- 11 — Lei 5479/1968.

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO

HOMERO G. DE ALMEIDA (1) FELÍCIO A. DA SILVA (2)

Em 1969, HALLMANN e cols.¹, num estudo dos efeitos da coagulação com laser em olhos de macacos, foram os primeiros a fazer aplicações na malha trabecular. A aplicação produzia uma abertura até o canal de SCHLEMM, permitindo a passagem livre de sangue para a câmara anterior.

Trabeculopuntura é um termo que foi usado inicialmente por HAGER², em 1972, para descrever a perfuração do trabéculo corneoscleral através da aplicação de laser. Ele relatava, então, bons resultados no tratamento do glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) usando o laser de argônio.

Em 1973, KRASNOV³ relatava os efeitos da aplicação do laser modulado "Q-switched" de rubi sobre a estrutura trabecular. O laser modulado ("pulsed") permite que uma grande quantidade de energia seja liberada em curtíssimo espaço de tempo, com conseqüente desintegração do tecido no ponto de aplicação. Ele observou, na maioria dos olhos tratados, uma redução da pressão intra-ocular que durava, em média, 3 a 4 meses^{4, 5}.

No entanto, GAASTERLAND e KUPFER⁶, em 1974, demonstraram ser possível provocar glaucoma com repetidas aplicações de laser no trabeculado de macacos. Logo após, TEICHMAN e cols.⁷, tentando reproduzir os achados de HAGER², chegaram à conclusão de que o tratamento do trabeculado com laser de argônio é ineficaz na redução da pressão intra-ocular dos olhos glaucomatosos. O entusiasmo com o método decresceu, embora alguns investigadores ainda continuassem pesquisando^{8, 9, 10, 12}, com resultados alentadores.

Embora a grande maioria dos autores utilizasse o mesmo tipo de laser — Argônio — inúmeras eram as variáveis: número das aplicações, tamanho, intensidade, tempo de exposição, extensão da malha trabecular tratada, etc.^{2, 4, 7, 10, 11, 12, 13, 14} (tabela I).

Em 1979, o trabalho de WISE e WITTER¹⁴ veio modificar todo o panorama: utilizando um novo protocolo (Tabela I), trataram 56 olhos glaucomatosos e observaram, na grande maioria dos casos, uma substancial e duraduora redução da pressão intraocular. A este trabalho, vários outros se lhe seguiram, utilizando sempre o mesmo protocolo e com resultados semelhantes^{15, 16, 17}. Em 1981, WISE¹⁸ publicou os resultados da trabeculoplastia com laser de argônio em 150 olhos, com controle da pressão intra-ocular em cerca de 80% dos casos, num seguimento de até 4 anos. Em 1982, THOMAS e cols.¹⁹ relataram ter obtido o controle do glaucoma pela trabeculoplastia em 84% de 300 olhos tratados.

Nos sentimos autorizados a tentar reproduzir os achados publicados^{14, 15, 16, 17, 18, 19}.

MATERIAL E MÉTODO

Iniciamos o estudo em novembro de 1981 e em julho de 1982 cerca de 25 pacientes (15 homens e 10 mulheres) haviam sido tratados — num total de 32 olhos. A idade variou de 30 a 88 anos (média: 64,6 anos).

(1) Chefe do Serviço de Glaucoma do Instituto Hilton Rocha e Professor Adjunto da Clínica Oftalmológica da Fac. de Medicina da UFMG.

(2) Do Serviço de Glaucoma e Chefe do Serviço de Ecografia do Instituto Hilton Rocha.

TABELA 1

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO

FOTOCOAGULAÇÃO DA MALHA TRABECULAR DA CÂMARA ANTERIOR COM LASER — Protocolos utilizados por diversos autores no tratamento de glaucoma.

AUTOR	ANO	TIPO	INTENSIDADE (W)	EXPOSIÇÃO (seg)	TAMANHO (μ)	N.º DE APLICAÇÕES	EXTENSÃO
Hager ²	1973	Argônio	0,85 — 1,0	1 — 3	50	3 — 5	?
Krasnov ³	1973	Rubi (modulado)	1000	10-8	250—500	10 — 20	quadrante inferior
Worthen e Wickham ¹¹	1974	Argônio	0,1 — 3,0	0,01 — 3	30—50	?	1 quadrante
Teichmann, Teichmann e Fechner ⁷	1976	Argônio	0,8 — 1,0	4	50	20	1 quadrante
Ticho ¹³	1977	Argônio	1,0 — 3,0	0,1	50	50	quadrante inferior
Wickham e Worthen ¹²	1979	Argônio	2,0 — 3,0	0,01 — 0,02	50	100 — 150	60.º inferiores
DeHeer e Peperkamp ¹⁰	1979	Argônio	0,7 — 2,0	0,02 — 0,2	50	30 — 120	360.º
Wise e Witter ¹⁴	1979	Argônio	1,0 — 1,5	0,1	50	100	360.º

Os pacientes selecionados para a trabeculoplastia com laser de argônio eram todos, sem exceção, candidatos à cirurgia filtrante (trabeculectomia). Pacientes que, apesar da medicação máxima tolerada, apresentavam deterioração do campo visual ou pressões intra-oculares em níveis muito elevados. Todos eles foram submetidos à propedêutica glaucomatológica, que inclui:

- Anamnese, refração, biomicroscopia.
- Medidas da pressão intra-ocular
- Gonioscopia
- Estudo biomicroscópico da papila com fotografia Polaroid e diagramação
- Exame do campo visual.

Os 25 pacientes selecionados preencheram os seguintes requisitos:

- Seio cameral aberto e córneas límpidas, com boa visualização das estruturas do ângulo
- Perfil tensional ocular obtido pela média de, pelo menos, 3 medições
- Pacientes dispostos aos exames regulares de seguimento.

Foram selecionados 32 olhos:

- 22 com diagnóstico de GPAA
- 4 com hipertensão ocular
- 2 com glaucoma absoluto (GPAA e pós-traumático)
- 1 com glaucoma afácico
- 1 com glaucoma pigmentar
- 1 com glaucoma capsular
- 1 com glaucoma misto

A natureza da trabeculoplastia foi relatada aos pacientes, salientando-se que se tratava de uma aquisição relativamente recente, ainda de caráter experimental. O tratamento com laser era colocado como uma alternativa para a cirurgia.

O aparelho utilizado foi o laser de argônio da Coherent Radiation, modelo 900, com potência de até 3 watts. Uma lente de contato de 3 espelhos (GOLD-MANN) era aposicionada após anestesia tópica com solução de novesine a 0,5%. O protocolo utilizado foi, basicamente, o mesmo de WISE e WITTER¹⁴ (fig. 1):

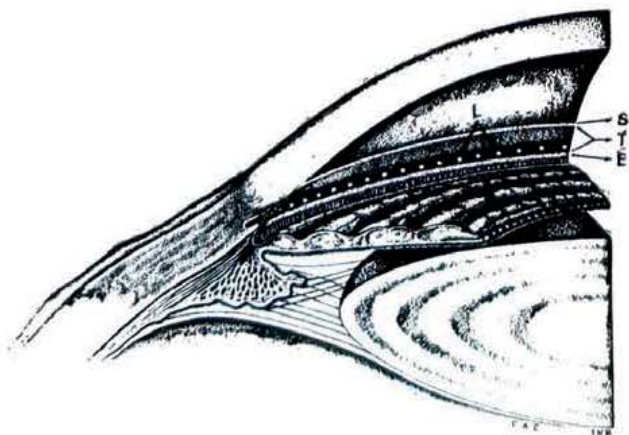


FIG. 1 — Técnica da Trabeculoplastia: As aplicações do laser de argônio (L), cerca de 25 por quadrante, são dirigidas à porção posterior da malha trabecular (T) imediatamente anterior ao esporão escleral (E). Linha de Schwalbe: S. (Modificado de Boyd, B. F. Laser treatment of open angle glaucoma. *Highlights of Ophthalmol.*, 9(17):1-9, 1981).

- 90 a 120 aplicações distribuídas em 360°, dirigidas à porção posterior do trabeculado, imediatamente anterior ao esporão escleral — corresponde geralmente à porção mais pigmentada da malha trabecular.
- A potência inicial foi sempre de 1.000mw e era ajustada após alguns disparos, de acordo com a resposta do tecido trabecular. A despigmentação no ponto de impacto e a formação de minúsculas bolhas traduzia a intensidade ideal, que variou de 800 a 1.500mw.
- O tamanho foi de 50 μ e o tempo de exposição de 0.1 segundos.
- Corticóide tópico, 1 gota 4 vezes ao dia, foi prescrito por apenas 1 semana.
- As revisões foram programadas para 1, 3, 7, 15, 30, 60 e 90 dias e daí em diante a cada 3 meses, após a fotocoagulação. O comparecimento não correspondeu estritamente à programação, embora todos estejam sendo observados até a presente análise.

A medicação antiglaucomatosa não foi modificada após o tratamento, a não ser após uma redução substancial e estável da pressão intra-ocular, depois do 3º mês de seguimento. A medicação oral, utilizada por alguns pacientes, foi suspensa e uma nova avaliação da pressão intra-ocular foi realizada antes do tratamento.

RESULTADOS

A pressão intra-ocular média inicial (pré-laser) foi de 25,4 mmHg e, após o tratamento, de 17,5 mmHg. Uma queda de 7,9 mmHg, ou seja, de 31% da pressão inicial.

Na Tabela II estão os valores para cada grupo de observação, com as respectivas pressões pré e pós-tratamento, e a queda tensional (inclusive percentual). Observamos que a queda da pressão intra-ocular foi constatada já a partir do primeiro dia, após a aplicação do laser. No 7º dia a queda foi discreta e a diferença entre as pressões iniciais e pós-laser foi altamente significativa e se prolongou até o 7º/9º mês de seguimento. Neste período, a queda da pressão intra-ocular variou de 6,3 a 9,2 mmHg, ou seja, de 28% a 35%.

Ao aplicarmos o percentual da queda da pressão intra-ocular, de cada grupo de observação, à pressão média inicial geral (pré-laser), obtivemos o gráfico da figura 2.

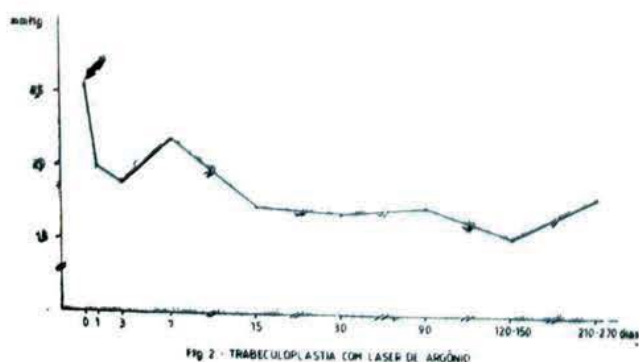


FIG. 2 — Trabeculoplastia com Laser de Argônio — Níveis tensionais em 32 olhos glaucomatosos.

TABELA II

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO

Seguimento em 32 olhos tratados

SEGUIMENTO (dias/meses)	N.º DE OLHOS	Po PRÉ-LASER mmHg	d.p.	Po PÓS-LASER mmHg	d.p.	Δ Po mmHg	%	P
1	25	25,8	8,58	20,4	8,99	5,4	21	0,01
3	23	26,2	9,06	19,6	7,52	6,6	25	0,01
7	19	26,4	6,75	23,1	6,72	3,3	13	N. S.
15	19	27,3	9,39	18,8	6,63	8,5	31	0,005
1m	26	23,9	5,21	16,1	3,67	7,8	33	0,001
2m	15	25,0	5,34	16,4	4,06	8,6	34	0,001
3m	13	23,7	4,75	16,6	3,91	7,3	31	0,001
4 — 5m	9	26,4	5,27	17,2	2,30	9,2	35	0,001
7 — 9m	6	22,3	3,22	16,0	3,96	6,3	28	0,01

Na Tabela III está relacionado o número de olhos com controle da pressão intra-ocular ($P_o < 19$ mmHg). Observamos que, inicialmente, de um total de 32 olhos, apenas 2 (6%) tinham pressão intra-ocular menor que 19 mmHg. Logo após o tratamento, um grande número de olhos tinham suas pressões controladas. Este número diminuiu temporariamente no 7º dia, e 1 mês, após a aplicação do laser, observamos controle da pressão intra-ocular em mais de 80% dos casos. Um grau de controle que se manteve em platô até o 7º/9º mês de observação. De 29 olhos, cujo seguimento se estendeu por 1 mês ou mais, 28 tinham pressão intra-ocular igual ou maior que 19 mmHg — antes do tratamento. Um mês, ou mais, após a trabeculoplastia, 24 dos 28 olhos inicialmente hipertensos tinham pressão intra-ocular menor que 19 mmHg. O controle tensional foi obtido, então, em 86% dos casos.

A redução da pressão intra-ocular tendeu a ser maior naqueles olhos com pressão inicial mais elevada: 11,7 mmHg (38%) no grupo com pressão intra-ocular igual ou maior que 27 mmHg e 5,0 mmHg (26%) no grupo com pressão igual ou menor que 20 mmHg (Tabela IV).

O efeito da trabeculoplastia com laser de argônio naqueles olhos com hipertensão ocular (sem defeitos no campo visual) e naqueles com cirurgia filtrante prévia mostrou-se equivalente ao obtido nos olhos com GPAA — com níveis tensionais equivalentes (Tabela V).

A idade não exerceu, aparentemente, nenhuma influência sobre os resultados, pelo menos nas faixas etárias estudadas (Tabela VI).

Mais da metade dos pacientes (62%) queixou-se de dor quando da aplicação do laser. Foi sempre de pequena intensidade e esporádica, relacionada com um ou outro disparo (Tabela VII).

Pequena hemorragia ocorreu em 3 pacientes no momento da aplicação e foi facilmente estancada por cauterização com o próprio laser, após aumentarmos o tamanho da mira e diminuirmos a intensidade. Em nenhum caso chegou a formar nível visível na câmara anterior.

Um certo grau de inflamação (congestão ciliar, flare e células no aquoso) ocorre na maioria dos pacientes (72%). Foi sempre de discreta intensidade e não durou mais que uma semana em nenhum caso.

O exame gonioscópico, após o tratamento, foi realizado em 10 pacientes e constatamos sinéquias anteriores periféricas em 3 deles (30%). Estas eram esparsas, em pequeno número e sempre curtas, sobre a faixa ciliar — no máximo até o esporão escleral.

Uma elevação da pressão intra-ocular, acima dos valores iniciais, após a aplicação do laser, ocorreu em 7 olhos (22%) (Tabela VII). Esta hipertensão pós-laser variou de 2 mmHg a 11,5 mmHg e ocorreu no 1º dia após o tratamento em 5 casos e no 7º dia em 2 mais (Tabela VIII). Dos 7 olhos que exibiram hipertensão reacional, apenas 2 não lograram uma pressão intra-ocular menor que 19 mmHg, 1 mês após, mesmo assim com grande queda tensional: de 39 para 21 mmHg em um caso e de 37 para 25 mmHg em outro.

Após o 3º mês de seguimento, iniciamos a diminuição do tratamento em 3 pacientes. Em 1 (GPAA) suspendemos a epinefrina 1% e mantivemos a pilo-

TABELA III

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO

Controle da Pressão Intra-ocular.

GRUPOS	OLHOS COM Po < 19 mmHg Número	%
Pré-LASER	2/32	6
1 dia	16/25	64
3 dias	13/23	57
7 dias	4/19	21
15 dias	13/19	68
1 mês	22/26	85
2 meses	12/15	80
3 meses	11/13	85
4 — 5 meses	7/ 9	78
7 — 9 meses	5/ 6	83

TABELA IV

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO

REDUÇÃO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR EM RELAÇÃO COM A Po INICIAL (Pré-Laser)

Po PRÉ-LASER mmHg	N.º DE OLHOS	Po MÉDIA mmHg	Δ Po mmHg	%	SEGUIMENTO meses
27	9	31,1	11,7	38	2,9
21 — 26	15	23,5	7,3	31	4,8
27	8	19,2	5,0	26	3,0

TABELA V

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO:

Redução da pressão intra-ocular em pacientes portadores de Hipertensão Ocular, GPAA, e naqueles com cirurgia filtrante

GRUPOS	N.º DE OLHOS	Po PRÉ-LASER mmHg	Po mmHg	%	SEGUIMENTO meses
Hipertensão Ocular	4	29,7	12,9	43	3,3
GPAA	8	25,1	8,5	34	4,0
GPAA + Cirurgia Filtrante	4	27,8	10,0	36	3,0

carpina, reduzindo sua concentração de 4% para 2%. Em outro caso de GPAA, reduzimos a pilocarpina de 4% para 2% e mantivemos a epinefrina 1%. No paciente com glaucoma pigmentar foi possível diminuir a pilocarpina de 3% para 1% mantendo a epinefrina 2%. Em outros pacientes foi possível manter a suspensão da medicação oral (acetazolamida) realizada antes do tratamento.

TABELA VI

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO:

Redução da pressão intra-ocular em relação com a idade

GRUPOS Etários	N.º DE OLHOS	Po PRÉ-LASER mmHg	Po mmHg	%	SEGUIMENTO meses
70	14	23,9	7,3	31	3,0
60 — 70	11	24,8	8,5	34	3,5
60	7	23,3	6,7	29	3,8

TABELA VII

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO:

Incidência de Complicações

COMPLICAÇÕES	N.º DE OLHOS	%
Dor	20/32	62,5
Hifema	3/32	9,4
Irite	23/32	71,9
SAP	3/10	30,0
Hipertensão Ocular	7/32	21,9

TABELA VIII

TRABECULOPLASTIA COM LASER DE ARGÔNIO

Hipertensão Ocular Reativa após a Trabeculoplastia com Laser de Argônio

Tempo de Aparecimento Após a Aplicação (dias)	N.º de Olhos	Po Pré-Laser mmHg	Hipertensão Po (mmHg)	Pressão após 1 mês Po (mmHg)
1	5	27,3	+ 6,5	— 12,6
7	2	21,5	+ 9,0	— 3,5

DESCRIÇÃO DE CASOS

Caso 1 (Fig. 3)

M. D. C., homem, feodérmico, de 28 anos de idade, consultou-se em agosto de 1980. Queixava-se de ardência e baixa visual no OD. Exame biomicroscópio — OD: câmara anterior profunda, discreta transiluminação da íris na sua porção ciliar.

OE: ndn

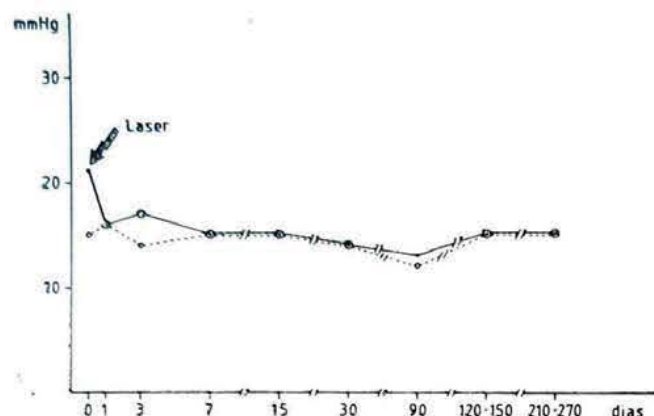


FIG. 3 — caso 1 — Glaucoma Pigmentar: Trabeculoplastia no OD (.-)

Acuidade Visual: OD: 20/60, OE: 20/20

Gonioscopia — OD: seio amplo e faixa ciliar larga. Trabeculado em correspondência com o SCHLEMM com intensa pigmentação negra. OE: semelhante ao OD, com pigmentação bem mais escassa.

Papilas — OD: extensa escavação glaucomatosa, quase total. Relação E/P: 0,95, tecido neural ausente no quadrante temporal. OE: Escavação fisiológica, relação E/P: 0,3.

Campos Visuais — OD: extensos escotomas paracentrais absolutos, acima e abaixo da fixação. OE: Normal.

As pressões intra-oculares eram de OD: 30 mmHg e OE: 17 mmHg. O diagnóstico foi de Glaucoma Pigmentar.

Com a medicação máxima tolerada — Ioptocarpine 3% (3 x) e Epifrin 2% (2 x) — as pressões no OD variavam de 18 a 25 mmHg, controle que julgamos inadequado para o estágio já tão avançado da doença. Foi submetido à trabeculoplastia com laser de argônio em novembro de 1981. A queda da pressão intra-ocular foi imediata e no 3º mês de seguimento, como a pressão mantinha-se em 12 mmHg, decidimos pela diminuição da medicação. No 9º mês a pressão intra-ocular era de 14 mmHg e a medicação manteve-se em Ioptocarpine 1% (2 x) e Epifrin 2% (2 x). Não houve deterioração do campo visual ou da acuidade visual após a aplicação do laser.

Caso 2 (Fig. 4)

J. M. N. mulher, leucodérmica, de 60 anos de idade, portadora de glaucoma há 11 anos, consultou-se em janeiro de 1980.

Exame Biomicroscópico — ndn

Acuidade Visual — 20/20 AO

Papilas — Extensas escavações glaucomatosas, quase totais.

Relação E/P: 0,95, pequena réstia de tecido neural em 360°.

Campos Visuais — OD: defeito em setor no quadrante temporal inferior e extenso escotoma paracentral absoluto inferior. OE: escotoma nasal superior não conectado à mancha cega e aberto à periferia. Diagnóstico de GPAA.

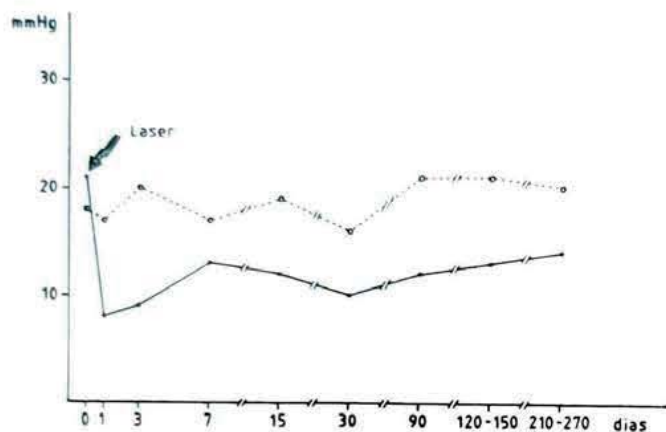


FIG. 4 — caso 2 — GPAA: Trabeculoplastia no OE (—) Trabeculectomia 6 meses antes no OD (- -)

Medicada com Isoptocarpine 4% (4 x) e Epifrin 1% (2 x) as pressões situavam-se em torno de OD: 23 mmHg e OE: 21 mmHg. Realizamos trabeculectomia no OD em junho de 1981; em novembro optamos pela trabeculoplastia para o OE. No 3º mês de seguimento (pós-laser) as pressões intra-oculares eram de 13 mmHg em Ao. Optamos por diminuir a medicação para o OE; no 9º mês as pressões em AO eram de 15 mmHg e a medicação do OE era apenas Isoptocarpine 2% (4 x).

Caso 3 (Fig. 5)

G. G. P., homem, leucodérmico, de 67 anos de idade, com diagnóstico de glaucoma há 1 ano, consultou-se em abril de 1980.

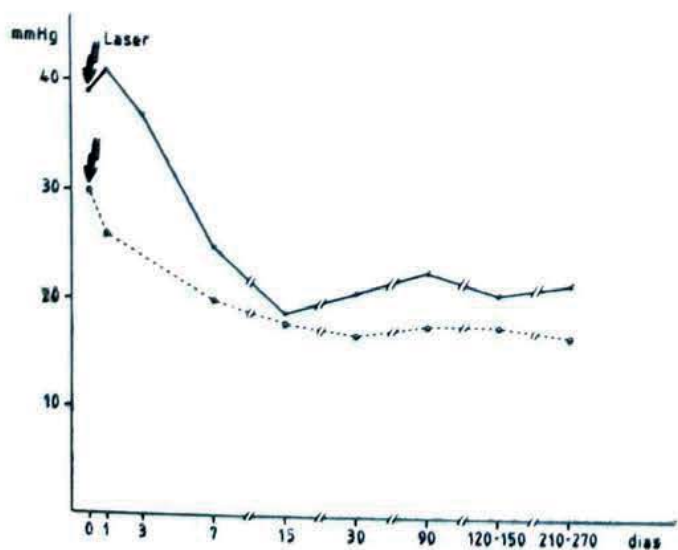


FIG. 5 — caso 3 — Hipertensão Ocular: Trabeculoplastia no OE (—) e, 1 semana após, no OD (- -)

Exame Biomicroscópico — AO: câmara anterior média, discreta esclerose lenticular.

Acuidade Visual — 20/30 AO.

Papilas — róscas, não escavadas.

Gonioscopia — AO: seio intermediário, SCHLEMM levemente pigmentado.

Diagnóstico de Hipertensão Ocular.

Sob medicação máxima tolerada — Isoptocarpine 4% (4 x) e Epifrin 1% (2 x) — não logramos controlar a pressão intra-ocular; OD: 26 a 34 mmHg e OE: 32 a 46 mmHg. Em abril de 1982 foi realizada a trabeculoplastia com laser em AO. Houve significativa queda tensional — no 7º mês de seguimento, com a mesma medicação tópica, as pressões eram, em média, OD: 16 mmHg e OE: 22 mmHg.

DISCUSSÃO

Sem dúvida, a aplicação de laser de argônio, segundo o protocolo utilizado, promove uma queda significativa da pressão intra-ocular. A queda da pressão intra-ocular foi de 7,9 mmHg para uma pressão inicial de 25,4 mmHg, ou seja, de 31%. Resultados similares aos obtidos por outros autores que utilizaram o mesmo protocolo^{14, 15, 16, 17, 18, 19}, em torno de 26% a 40%.

Inúmeros pesquisadores não obtiveram queda significativa ou duradoura da pressão intra-ocular, devido, provavelmente, a três fatores: pequena área de tratamento^{2, 3, 7, 11, 12, 13} exposição prolongada^{2, 7, 11}, ou número insuficiente de aplicações^{2, 3, 7, 10}. Na Tabela I reproduzimos os protocolos de diversos autores.

A idéia inicial, dos pesquisadores pioneiros, era produzir orifícios na malha trabecular e parede interna do canal de SCHLEMM, promovendo uma comunicação livre deste com a câmara anterior. Assim, utilizavam uma exposição prolongada de 1 a 4 segundos^{2, 7, 11}; ou então lasers modulados ("pulsed") que permitem que uma grande quantidade de energia seja liberada em um curtíssimo espaço de tempo^{3, 4, 5}. Estes últimos, sem dúvida, seriam a modalidade ideal para promover-se uma abertura na malha trabecular: sua ação mais desintegradora (vaporização) estaria menos sujeita aos processos de reparação (cicatrização) que uma ação mais térmica (coagulação). No entanto, a tendência à oclusão dos orifícios ocorre independente do tipo de laser utilizado^{1, 4, 20, 21, 22}.

A queda da pressão intra-ocular foi observada já partir do 1º dia que se seguiu à aplicação, atingindo um platô, em torno do 15º ao 30º dia, que se manteve até os 9 meses de seguimento. A partir do 15º dia, a queda situou-se em torno de 30% dos valores iniciais (pré-laser) até o final do seguimento (Tabela II e Fig. 2). Nenhum paciente apresentou, durante o seguimento, deterioração do campo visual ou da acuidade visual. Também não houve, em nenhum caso, agravamento do estado de controle da pressão intra-ocular.

Na realidade, tão ou mais importante que o valor absoluto da queda, é o valor final da pressão intra-ocular. Uma pressão intra-ocular igual ou maior que 19 mmHg estava presente em 28 olhos, antes do tratamento. Após a trabeculoplastia com laser de argônio, 24 destes olhos apresentaram pressão intra-ocular menor que 19 mmHg — portanto logramos obter o controle tensional em 86% dos casos. Um grau de controle similar ao obtido por vários autores (de 79 e 97%)^{14, 15, 17}, embora este percentual dependerá muito da população submetida a tratamento. No nosso meio, FREITAS e cols.²³ relatam controle da pressão intra-ocular em 70% dos casos. Sua aplicações tinham maior intensidade (até 2.000 mw), maior tempo de exposição (0,2 seg.) e também atingiram, em alguns

casos, até 160 aplicações, em duas sessões. No entanto, não publicaram os valores das pressões intra-oculares, a queda tensional obtida, etc.

Um outro aspecto a ser analisado seria o número de cirurgias que foram realizadas — uma vez que todos os pacientes eram, inicialmente, candidatos à trabeculectomia. Apenas 2 olhos (2 pacientes) foram operados, devido à uma pressão intra-ocular ainda elevada, embora tivessem obtido uma queda tensional significativa: de 30% do valor inicial. Portanto, a cirurgia foi evitada em 30 de 32 olhos (94%), pelo menos até o presente período de seguimento. Percentual semelhante é relatado na literatura: de 80 a 100%^{14, 15, 17, 18, 19}.

A amplitude da queda foi maior quanto maior a pressão intra-ocular inicial, mesmo em níveis percentuais (Tabela IV). Nossos achados corroboram aqueles de THOMAS e cols.¹⁹ e contrariam as conclusões de WILESNKY e JAMPOL¹⁷ de que a queda de 7,2 mmHg observada por eles seria insuficiente para controlar pressões acima de 30 mmHg. Portanto, não há, necessariamente, um limitante pressórico, acima do qual a trabeculoplastia seria ineficaz.

Observamos que o estágio da doença parece não exercer efeito sobre o sucesso do tratamento. Resultados similares foram obtidos em olhos com ou sem defeitos de campo visual (hipertensão ocular) (Tabela V).

A presença de cirurgia filtrante prévia não foi impedimento para uma boa resposta às aplicações de laser (Tabela V); resultados semelhantes aos obtidos por THOMAS e cols.¹⁹

WISE¹⁸ e THOMAS e cols.¹⁹ relatam melhores resultados nas faixas etárias superiores. Não observamos nenhuma ação significativa exercida pela idade (Tabela VI), no entanto, o nosso número de pacientes tratados com menos de 60 anos é muito reduzido.

WISE¹⁸, WISE e WITTER¹⁴, WILESNKY e JAMPOL¹⁷ relatam resultados pobres com o tratamento em olhos portadores de glaucoma pigmentar. Tratamos um único caso e observamos uma queda de 44% em uma pressão inicial de 23 mmHg. A experiência de THOMAS e cols.¹⁹ é muito favorável: em 6 casos tratados obtiveram uma queda de 10 mmHg (40%), para uma pressão intra-ocular de 25 mmHg.

Não houve queda significativa da pressão intra-ocular no único olho afático que tratamos. WISE e WITTER¹⁴ relatam resultados medíocres nesses olhos. Já THOMAS e cols.¹⁹ obtiveram sucesso em 62% dos 37 olhos afáticos tratados, e chamam a atenção para o fato de que a cirurgia filtrante, com todos os seus riscos, obtemos controle adequado em cerca de apenas 40% dos casos.

Foi possível, dentre os pacientes que ultrapassaram o 3º mês de seguimento, diminuir a intensidade do tratamento clínico em 3 deles. Devemos chamar a atenção de que esta diminuição deve ser realizada com muito critério e somente naqueles casos com grande queda da pressão intra-ocular e nos quais nos sentiremos ainda seguros se houver discreta elevação tensional. Devemos sempre diminuir gradativamente a concentração de cada colírio antes de suspendê-lo. Outros 3 pacientes tiveram sua medicação oral (acetazolamida) suspensa antes do tratamento.

Complicações (Tabelas VII e VIII):

As complicações que observamos foram: dor, hifema, irite, sinéquias anteriores periféricas e hipertensão reativa.

A dor de aplicação ocorreu na maioria dos pacientes, foi ocasional e leve, e não foi motivo de suspensão das aplicações em nenhum momento.

O hifema, que ocorreu em 10% dos casos, sempre em quantidade mínima, não interferiu na resposta ao tratamento.

Um certo grau de inflamação (irite) parece ser a regra. Sempre prescrevemos corticóide tópico que, em nenhum momento, precisou estender-se além do 7º dia. No entanto, WILENSKY e JAMPOL¹⁷ relatam 2 casos (em 45 pacientes) nos quais ocorreu violenta inflamação uveal que se prolongou por várias semanas.

WISE e WITTER¹⁴, WILENSKY e JAMPOL¹⁷ não observaram a formação de sinéquias, presentes em 30% dos nossos casos; incidência semelhante a de outros autores^{15, 19}.

Sem dúvida a complicação mais importante parece ser a hipertensão ocular reativa que se segue à aplicação do laser. A incidência relatada varia de 7%¹⁶ a 25%¹⁹. Nós a observamos em 7 olhos (22%) e não parece ter influenciado o resultado final (Tabela VIII). THOMAS e cols.¹⁹ descreveram o caso de um paciente com glaucoma avançado que perdeu a visão central devido a uma crise hipertensiva após as aplicações. Propõem, que o tratamento seja realizado em duas etapas. Tratando 180º do ângulo camerular em cada sessão observaram hipertensões reativas menos intensas. Eles relatam também que em 10 olhos (3%) houve elevação da pressão intra-ocular, sem retorno aos níveis anteriores ao tratamento — ocorrência que felizmente não observamos.

De fato, GAASTERLAND e KUPFER⁶ demonstram, em macacos, que é possível produzirmos glaucoma com a aplicação de laser de argônio. Vários autores citam esse trabalho para reforçar seus argumentos contrários ao tratamento do glaucoma com o laser. Curiosamente, nessa experimentação⁶, após a 1ª sessão de tratamento (200 aplicações), houve diminuição da pressão intra-ocular em 8 dos 10 olhos tratados. Somente após 2 a 4 sessões é que lograram obter o glaucoma experimental.

Mecanismo de Ação

Os mecanismos possíveis de ação incluiriam: hipo-secreção (uveíte reativa, lesão do corpo ciliar) e/ou aumento da facilidade de escoamento (orifício até o canal de SCHLEMM, destruição de determinados materiais de depósito, alargamento dos espaços intertrabeculares pela cicatrização e retração da malha trabecular).

A irite que é observada é leve e de curta duração e não explicaria a queda tensional duradoura. Lesão do corpo ciliar é também pouco provável quando sabemos que é difícil de se conseguir diminuição da produção de humor aquoso mesmo com fotocoagulação direta dos processos ciliares²⁴.

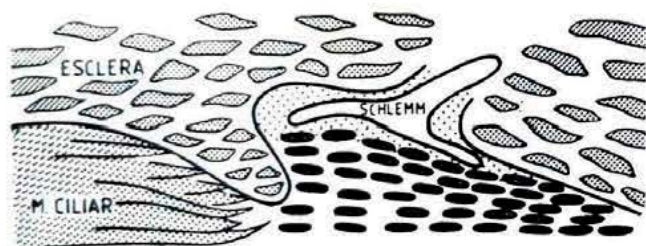
Diversos trabalhos relatam nítido aumento da facilidade de escoamento do aquoso^{16, 17 e 19}. O escoamento direto, através de um orifício até o canal de SCHLEMM, provavelmente explicaria os efeitos imediatos, de curta duração, obtidos por KRASNOV³ com laser modulado de rubi ("Q-switched") ou a queda tensional imediata mesmo quando o laser utilizado é o de argônio. É provável que, com a intensidade e duração das aplicações, de acordo com o protocolo que utilizamos, não lograremos perfurar a malha trabecular e abrir a parede externa do canal de SCHLEMM¹⁴. Trabalhos experimentais têm demonstrado

que mesmo quando é produzido um orifício na malha trabecular, o processo de reparação o oclui em 1 a 3 semanas^{1, 18, 21, 22}.

WILENSKY e JAMPOL¹⁷ admitem como possibilidade a destruição, pelo laser, de certos materiais existentes no trabeculado, cuja presença em concentração anormais podem interferir com o escoamento do aquoso (p. ex.: mucopolissacárides).

Especialmente atraente é o mecanismo proposto por WISE e WITTER¹⁴. A contração cicatricial nos pontos da fotocoagulação levaria a uma tração do tecido trabecular circunjacente. Desde que a malha trabecular é um anel, situada que está no limbo corneoescleral em 360°, a sua contração resultará numa diminuição do seu diâmetro, levando a um aumento dos espaços intertrabeculares, diminuídos, colapsados. Este, aliás, é um dos mecanismos fisiopatológicos propostos por NESTEROV e cols.²⁵: essas alterações da malha trabecular, em olhos anatomicamente predispostos (hipoplasia do esporão escleral e músculo ciliar, posicionamento mais anterior do canal de SCHLEMM, dentre outros), levariam ao colapso trabecular e do próprio canal de SCHLEMM. A contração cicatricial da malha (ou anel) trabecular, devido às queimaduras com laser, promoveria um alargamento dos espaços intertrabeculares circunjacentes e, também, tração sobre a parede interna do canal de SCHLEMM, impedindo seu colapso (Fig. 6).

A



B

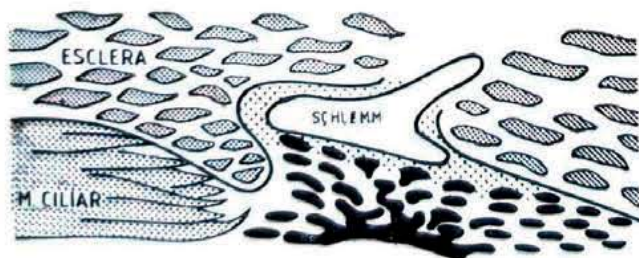


FIG. 6 — Mecanismo de Ação: A — Desenho esquemático do seio cameral em corte transversal onde observamos a malha trabecular íntegra e o canal de Schlemm colapsado. B — Após a coagulação com laser haveria retração cicatricial no ponto de aplicação com alargamento dos espaços intertrabeculares circunjacentes e tração da parede interna do canal de Schlemm, impedimento seu colapso.

Sem dúvida temos que comparar a trabeculoplastia com a cirurgia filtrante convencional. Inúmeras vantagens podem ser visualizadas:

— Nos parece que a trabeculoplastia com laser de argônio envolve muito menos riscos que uma cirurgia filtrante. O trauma ocular é significativamente menor. Não há a possibilidade de infecção intra-ocular e nem os riscos de uma anestesia geral ou local. Até a presente data não tem sido relatado efeitos cataratogênicos com a aplicação de laser no trabeculado.

— Se os níveis tensionais não são excessivamente altos, o grau de controle da pressão intra-ocular parece ser equivalente ao da cirurgia filtrante (Fig. 4).

— Também do ponto de vista psicológico, é muito menos agressiva para o paciente (e para o médico). Trata-se de uma alternativa para aqueles pacientes que se recusam a ser submetidos à cirurgia.

— É bem conhecido o sucesso limitado das cirurgias filtrantes clássicas em pacientes melanodérmicos²⁶ e o resultado com a trabeculoplastia tem sido excelente nestes olhos¹⁶ e ¹⁸.

— Do ponto de vista sócio-econômico, a trabeculoplastia tem um custo muito inferior ao da cirurgia convencional: não envolve internação, anestesia geral e afastamento prolongado do trabalho.

— Finalmente, um fato muito importante é que o tratamento prévio com laser de argônio não compromete uma cirurgia filtrante que, eventualmente, venha ser necessária.

As possíveis indicações para a trabeculoplastia, dentre os pacientes candidatos à cirurgia filtrante convencional, seriam: pacientes que recusam ser operados, pacientes com alto risco cirúrgico, aqueles com cirurgias filtrantes prévias, e portadores de catarata incipiente que provavelmente se agravará com cirurgia.

A se confirmar, com os anos, a inocuidade e o efeito duradouro da trabeculoplastia com laser de argônio, as indicações deste tipo de tratamento obrigatoriamente serão ampliadas: pacientes cujo tratamento clínico é acompanhado de efeitos colaterais importantes, por razões sócio-econômico-culturais, etc. Trata-se de uma técnica relativamente recente e por isso devemos ter especial cuidado no **seguimento dos pacientes** (que devem ser informados do caráter experimental que envolve o tratamento). Acreditamos, no entanto, que a trabeculoplastia com laser já ocupa um lugar definido no arsenal terapêutico do glaucoma.

RESUMO

A trabeculoplastia com laser de argônio foi realizada em 32 olhos com indicação para cirurgia filtrante. O período de seguimento estendeu-se por até 9 meses (média: 3,4 meses).

A pressão intra-ocular média pré-laser era de 25,4 mmHg e, após o tratamento, de 17,5 mmHg: uma queda de 31%. A redução da pressão intra-ocular ocorreu, na maioria dos casos, já no primeiro dia após a aplicação. Logrou-se obter o controle da pressão intra-ocular ($P_o < 19$ mmHg) em 86% dos casos, e a cirurgia foi evitada em 94%. A amplitude da redução tensional foi maior quanto mais elevada a pressão intra-ocular inicial. A queda da pressão não se mostrou relacionada com o estágio da doença ou a presença de cirurgias filtrantes prévias. As complicações decorrentes do tratamento, discretas, não parecem comprometer o resultado final favorável.

O mecanismo de ação da trabeculoplastia com laser de argônio é discutido, assim como as indicações desta modalidade de tratamento do glaucoma.

SUMMARY

Argon Laser Trabeculoplasty

The argon laser trabeculoplasty was performed in 32 eyes candidates for filtration surgery. The follow-up period extended up to 9 months (mean: 3.4 months).

The average prelaser intraocular pressure was 25.4 mmHg and, after treatment, 17.5 mmHg: a reduction of 31%. The reduction in intraocular pressure was noted in the first day following treatment in the majority of the eyes. The intraocular pressure control ($P_o < 19$ mmHg) was obtained in 86% of the cases and the surgical intervention was avoided in 94%. The higher the initial intraocular pressure the greater the tensional fall. The pressure reduction was not related to the stage of the disease and to previous filtration surgeries. The complications of the treatment were minor and did not interfere with a favourable final result.

The mechanism of action of the argon laser trabeculoplasty and the indications for this modality of glaucoma treatment are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HALLMAN, V. L.; PERKINS, E. S.; WATTS, G. K. & WHEELER, C. B. — Laser irradiation of the anterior segment of the eye. II-Monkey eyes. *Exptl. Eye Res.*, 8:5-15, 1969.
- 2 — HAGER, H. — Besondere mikrochirurgische Eingriffe. Erste Erfahrungen mit dem Argon-Laser-Gerät 800. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 162:437-450, 1973.
- 3 — KRASNOV, M. M. — Laseropuncture of anterior chamber angle in glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.*, 75:674-678, 1973.
- 4 — KRASNOV, M. M. — Q-switched laser goniopuncture. *Arch. Ophthalmol.*, 92:37-41, 1974.
- 5 — KRASNOV, M. M. — Q-switched laser iridectomy and Q-switched laser goniopuncture. *Adv. Ophthalmol.*, 34:193-196, 1977.
- 6 — GAASTERLAND, D. & KUPFER, C. — Experimental glaucoma in the rhesus monkey. *Invest Ophthalmol.*, 13:455-457, 1974.
- 7 — TEICHMANN, I.; TEICHMANN, K. D., & FECHNER, P. — Glaucoma operation with the argon laser. *The Eye, Ear, Nose Throat Mon.*, 55:209-211, 1976.
- 8 — TICHIO, U. — Laser application to the angle structures in rabbits, cats, and in human glaucomatous eyes. *Doc. Ophthalmol.*, 43:115-125, 1977.
- 9 — TICHIO, U. & ZAUBERMAN, H. — Argon laser application to the angle structures in the glaucomas. *Arch. Ophthalmol.*, 94:61-64, 1976.
- 10 — DE HEER, L. J. & PEPERKAMP, E. — Experiences with laser. Trabeculopuncture. *Doc. Ophthalmol.*, 46:317-324, 1979.
- 11 — WORTHEN, D. M. & WICKHAM, M. G. — Argon laser trabeculotomy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 78:371-375, 1974.
- 12 — WICKHAM, M. G. & WORTHEN, D. M. — Argon laser trabeculotomy: longterm follow-up. *Ophthalmology*, 86:495-503, 1979.
- 13 — TICHIO, U. — Laser application to the angle structures in animals and in human glaucomatous eyes. *Adv. Ophthalmol.*, 34: 201-210, 1977.
- 14 — WISE, J. & WITTER, S. L. — Argon laser therapy for open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, 97:319-322, 1979.
- 15 — GROSS, B. R. & MCCOLE, C. E. — Argon laser trabecular photocoagulation in the treatment of chronic open-angle glaucoma: a preliminary report. *Glaucoma*, 3:283-286, 1981.
- 16 — SCHWARTZ, A. L.; WHITTEN, M. E.; BLEIMAN, B. & MARTIN, D. — Argon laser trabecular surgery in uncontrolled phakic open angle glaucoma. *Ophthalmology*, 88:203-212, 1981.
- 17 — WILENSKY, J. T. & JAMPOL, L. M. — Laser therapy for open angle glaucoma. *Ophthalmology*, 88:213-217, 1981.
- 18 — WISE, J. B. — Long-term control of adult open angle glaucoma by argon laser treatment. *Ophthalmology*, 88:197-202, 1981.
- 19 — THOMAS, J. V.; SIMMONS, R. J. & BELCHER, III, C. D. — Argon laser trabeculoplasty in the presurgical glaucoma patient. *Ophthalmology*, 89:187-197, 1982.
- 20 — WITSCHER, B.; DANNHEIM, F. & RASSOW, B. — Experimental studies on laser trabeculo-puncture. *Adv. Ophthalmol.*, 34:197-200, 1977.
- 21 — TICHIO, U.; CADET, J.; MAHLER, J.; SEKELES, E. & BRUCHIM, A. — Argon laser trabeculotomies in primates: evaluation by histological and perfusion studies. *Invest. Ophthalmol.*, 17:667-674, 1978.
- 22 — LANDECKER, L.; MORTIMER, C. & BASU, P. K. — Laser iridotomy and trabeculotomy in monkeys. A morphological study. *Canad. J. Ophthalmol.*, 13:45-49, 1978.
- 23 — FREITAS, J. A. H.; QUIRICI, J.; BOZINIS, D.; PENNA, A. F. & GALLEGOLIESMA, E. — Tratamento do glaucoma pelo laser de argônio. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 39:115-123, 1980.
- 24 — LEE, P. F. — Argon laser photocoagulation of the ciliary processes in cases of aphakic glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 97:2135-2138, 1979.
- 25 — NESTEROV, A. P.; HASANOVA, N. H. & BATMANOV, Y. E. — Schlemm's canal and scleral spur in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthalmol.*, 52:643-646, 1974.
- 26 — SCHWARTZ, A. L. & ANDERSON, D. R. — Trabecular surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 992:134-138, 1974.

INTRODUÇÃO

A retinopatia diabética é um processo vascular desde o início até o seu término. Surge primeiro o sofrimento edematoso retiniano por isquemia que finaliza na fase proliferativa por descolamento tracional da retina. A discromatopsia adquirida na retinopatia diabética indica uma alteração na percepção fotópica (função realizada pelos cones).

LAKOWSKI-ASPINALL & KINNEAR (1972)³ encontraram modificações em todos os eixos cromáticos.

VASSILION, SIMONETOS & KASTRANTAS (1975)⁵ evidenciaram mais lesões tipo protan seguida de deutan.

Já BIRCH-COX (1978)¹ observou uma tritanopia adquirida tipo III.

Pretendemos estudar as alterações cromáticas adquiridas na retinopatia diabética e verificar qual a mais frequente.

MÉTODOS

Realizamos previamente o exame oftalmológico completo (acuidade visual longe e perto, biomicroscopia, tonometria, fundoscopia).

Decidimos aplicar os testes de comparação ou classificação pois nestes as cores modificam-se atingindo todo o círculo de MUNSELL. Assim estes exames tem maior indicação por se tratar de uma discromatopsia adquirida, prevendo-se portanto traçados variáveis. Escolhemos o Panel D15, D15 desaturado e D28 de ROTH.

Comparamos também os resultados obtidos com o Panel D15 e o D15 desaturado porque segundo PINKERS, NABBE & BOGAARD (1976)⁴ este último detecta modificações mais precoces.

Panel D15 — idealizado por FARNSWORTH consta de um peão e 15 pastilhas de baquelite pretas numeradas de 1 a 15 no verso, todas com brilho 5 e saturação 5. O paciente ordenará a partir da que mantemos no estojo colocando sucessivamente aquela cuja cor lhe pareça a mais próxima da última colocada.

(1) Trabalho apresentado como tema livre durante o XXII Congresso Brasileiro de Oftalmologia — Rio de Janeiro — 26 a 30 de junho de 1983.

(2) Professor Adjunto IV da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Chefe do Serviço de Propeutica Complementar. Bolsista do CNPq.

(3) R2 do Curso de Doutorado da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

D15 desaturado — LANTHONY admitiu que nas discromatopsias a saturação é o primeiro fator a se modificar. As cores tornam-se pálidas antes de deixarem de ser percebidas. Usou as mesmas pastilhas do D15 mas baixou a saturação para 2 e aumentou o brilho para 8.

D28 de ROTH — O autor separou uma pastilha de cada 3' do 100 Hue mantendo no verso das selecionadas o número original e a mesma localização do gráfico. A saturação e o brilho foram 55.

A iluminação utilizada para todos os exames foi uma lâmpada azulada de 150 watts a 1 metro do paciente conforme preconiza GONELLA; AGUILAR; MALBRAN (1970)².

RESULTADOS

Examinamos 20 olhos de pacientes de idade compreendida entre 24 e 59 anos. Alguns por terem intensa baixa visual unilateral, só aplicamos os testes em um olho. A acuidade visual para longe variou entre 20/20 a 20/80 com a correção. Todos apresentaram tonometria e biomicroscopia considerada normal. Todos tinham o quadro fundoscópico característico de retinopatia diabética. Tratando-se de distúrbio adquirido, sem componente genético não foi valorizado o sexo do paciente. Todos foram examinados antes de submetidos a aplicação de Laser.

DISCUSSÃO

Nos 20 olhos examinados obtivemos com:

Panel D15 — 6 tritanopia, 1 deutanopia e 13 normais;

D15 desaturado: 13 tritanopia, 1 deutanopia e 6 normais;

D28 de ROTH: 12 tritanopia, 2 deutanopia e 6 normais.

Na amostra estudada podemos afirmar que:

- a) a maior incidência de alteração foi a tritanopia;
- b) alguns olhos apresentaram normalidade num teste e discromatopsia nos outros. Isto talvez deva-se a que o processo de deterioração da percepção fotópica estava ainda se instalando;
- c) comparando o D15 simples com o D15 desaturado este mostrou-se mais sensível, detectando precocemente maior número de alterações.

GRÁFICO DOS RESULTADOS

N.º	Nome	Idade (anos)	Sexo	Acuidade Visual Longe	Olho	Panel D15	D15 Desat.	D28
1	J. D. A.	57	M	20/40	D	T	T	T
2	R. S. M.	52	M	20/20	D	N	N	N
3	R. S. M.	52	M	20/20	E	T	T	T
4	M. C. C.	59	F	20/80	D	N	N	N
5	M. C. C.	59	F	20/80	E	N	T	N
6	E. N.	35	M	20/50	D	T	T	N
7	M. A. A.	36	M	20/60	D	T	N	D
8	M. A. A.	36	M	20/80	E	D	D	D
9	C. N. L.	32	F	20/25	D	N	N	T
10	C. N. L.	32	F	20/25	E	N	T	T
11	J. F. S.	58	F	20/40	D	N	T	T
12	J. F. S.	58	F	20/20	E	T	T	T
13	G. A. M.	29	M	20/25	D	T	T	T
14	G. A. M.	29	M	20/25	E	N	T	T
15	R. A. P.	24	M	20/30	D	N	N	T
16	R. A. P.	24	M	20/30	E	N	N	N
17	W. S. S.	38	M	20/25	D	N	T	T
18	W. S. S.	38	M	20/25	E	N	T	T
19	A. M.	35	F	20/25	D	N	T	T
20	A. M.	35	F	20/40	E	N	T	T

N = Normal

T = Tritanopia

D = Deutanopia

RESUMO

Os autores aplicaram o Panel D15, D15 desaturado e o D28 de ROTH em 20 olhos portadores retinopatia diabética. Encontraram maior incidência de tritanopia. Compararam os resultados obtidos com o D15 padrão e o D15 desaturado e concluíram ser este último mais preciso.

SUMMARY

Acquired Dischromatopsia due to Diabetic Retinopathy

The authors applied Panel D15, D15 desaturated, D28 — ROTH in 20 eyes with diabetic retinopathy. They have found the highest incidence of tritanopy. They have compared the results with Panel 15 and D15 desaturated and have concluded that the last is more precise.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BIRCH-COX, J. — A comparison between congenital and acquired tritanopia due to diabetic retinopathy. *Mod. Prob. Ophtal.* 19: 290-8, 1978.
- 2 — GONELLA, A.; AGUILAR, J.; MALBRAN, E. — Discromatopsias congénitas. *Arch. Oftalmol. B. Air.* 45:501-18, 1970.
- 3 — LAKOWSKI, R.; ASPINALL, P. A.; KINNEAR, P. R. — Association between colour vision losses and diabetes mellitus. *Ophthal. Res.* 4:145-69, 1972.
- 4 — PINKERS, A.; NABBE, B.; BOGAARD, P. — Le test 15 hue desature de Lanthony. *Ann. Ocul.*, 209:731-8, 1976.
- 5 — VASSILION, G.; SIMONETOS, G.; KASTRANTAS, A. — Colour vision deficiencies in young diabetics. *Mod. Prob. Ophthal.*, 17:299-301, 1975.

SÍNDROME ÓCULO-FACIO-DIGITAL (Descrição de um caso)

VALDIR BALARIN SILVA (1) HEITOR PANETTA (2) NEWTON KARA JOSÉ (3)

INTRODUÇÃO

AARSKOG, em 1970¹, descreveu uma síndrome caracterizada por retardo do crescimento após os 4 anos de idade, face arredondada, prega palpebral antimongolóide suave, hipertelorismo, nariz grosso e curto com narinas anteroflétidas, lábio superior largo, hérnia inguinal, criptorquidia e escroto bifido com uma prega de pele em torno da base do pênis.

Posteriormente, SCOTT², FURUKAWA et al.³ acrescentaram alguns caracteres a essa síndrome, como a alteração na forma da orelha, sindactilia suave e hiperestensibilidade articular.

Neste trabalho, é apresentado o caso de uma criança portadora de alterações oculares, faciais e digitais, que não se enquadra plenamente na síndrome clássica de AARSKOG.

CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino com 5 anos de idade, nascido de uma família sem consanguinidade, apresentando 3 irmãos normais. Nasceu de gestação e parto normais.

Ao exame externo, apresentava as seguintes alterações faciais: hipertelorismo, ptose palpebral esquerda, cabelo abundante nas laterais da testa com inserção formando ângulo agudo no alto da testa, abaulamento frontal com ponte nasal alargada e achatada, hipoplasia maxilar. (Fig. 1).

Constatou-se, ainda, estrabismo divergente no olho esquerdo, com hiperemia e espessamento da conjuntiva bulbar medial que recobria a córnea nas posições laterais do olhar, rima bucal desviada para a direita, lábios grossos, sulcos subnasal proeminente, palato em ogiva, micrognatismo e pescoço curto (Fig. 1).

Encontrou-se, também, dedos das mãos curtos com sindactilia discreta, camptodactilia do 5º dedo das mãos e pés (Fig. 2), pés planos e retardo mental não acentuado.

O restante do exame físico esteve dentro dos padrões de normalidade.

DISCUSSÃO

Diversos autores descreveram pacientes com algumas características em comum e tentaram agrupar esses indivíduos numa síndrome óculo-facio-digital co-

(1) Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

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

(3) Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

nhecida como síndrome de AARSKOG. No levantamento bibliográfico realizado, notou-se a grande variabilidade de caracteres agrupados sob o nome dessa síndrome, como pode ser visto no Quadro I.



FIGURA 1



FIGURA 2

Os dados mais constantes que unem esses diversos pacientes são: a baixa estatura, hipertelorismo, ptose, alteração de extremidades (com dedos curtos e sindactilia), e alterações genitais determinadas por prega escrotal e criptorquidia.

O paciente descrito possui alterações oculares, faciais e de extremidade, como as descritas por AARSKOG. Porém, não tem baixa estatura nem prega escrotal em torno da base do pênis. Mostra, por outro lado, a presença de hipertelorismo, ptose palpebral, sindactilia e dedos curtos, também, descrito por SCOTT² e FURUKAWA et al.³ em pacientes classificados como portadores da síndrome de AARSKOG. SUGARMAN et al.⁴ descreveram a presença de alterações abdominais e FURUKAWA et al.³ citaram a presença de vértebra cervical anômala em 1 paciente e peito escavado em 2 pacientes.

SCOTT² relatou pacientes sem criptorquidia e KIRKCHAN et al.⁶ apresentaram ainda, pacientes enquadrados na síndrome de AARSKOG sem alteração na prega escrotal.

A extrema variabilidade de achados clínicos e sua inconstância nesses pacientes sugerem que essa síndrome pode se apresentar incompleta em alguns pacientes ou, o que é mais provável, que diferentes entidades clínicas vêm sendo classificadas como síndrome de AARSKOG.

O caso descrito nesse trabalho, embora tendo a presença de algumas das alterações clássicas da síndrome de AARSKOG, mostra, também, alterações não descritas anteriormente no trabalho clássico de AARSKOG. Assim, pode-se incluí-lo como uma variação da citada síndrome, o que sugere a necessidade de um melhor estudo dos pacientes com alterações óculo-facio-genito-digitais para melhor enquadramento sindrômico.

QUADRO I

Achados	Caso	Furukawa	Aarskog	Scott	Kirkwam	Sugarmann
Baixa estatura	—	4/4	6/7	3/3	2/4	2/3
Craniofacial						
Hipertelorismo nariz largo	+	4/4	7/7	3/3	4/4	3/3
Hélice Sup. anômalas nas orelhas	—	4/4	?	3/3	4/4	3/3
Inserção em ogiva do cabelo na região frontal	+	4/4	1/3	1/3	4/4	
Ptose	+	0/4	2/7	3/3	4/4	3/3
Maxila Hipoplástica	+	4/4	?	?	?	3/3
Extremidades						
Mãos ou pés pequenos	+	2/4	7/7	?	4/4	2/3
Dedos curtos	+	3/4	2/7	3/3	4/4	3/3
Prega Simiesca	—	1/4	0/7	3/3		
Sindactilia Suave	+	3/4	0/7	3/3		3/3
Hiperestensibilidade articular	—	1/4	1/7	0/3		3/3
Restrição articular	—	3/4	1/7	0/3		1/3
Abdômem						
Hérnia inguinal	—	2/4	3/7	3/3	2/4	0/3
Umbigo protuso	+	4/4	?	?	—	0/3
Genital						
Alteração prega escrotal	—	4/4	7/7	3/3	0/4	3/3
Criptorquidia	—	3/4	6/7	0/3	3/4	3/3
Outros						
Vértebra cervical anômala	—	1/4	?	3/3		0/3
Peito Escavado	—	2/4	1/7	?		2/3
Retardo mental suave	+			?		2/3
Tropia	+				2/4	1/3

RESUMO

Os autores apresentaram um caso de síndrome oculo-facial-digital com diversos achados compatíveis e outros não descritos na síndrome de AARSKOG.

Resaltaram a grande variabilidade de sinais da referida síndrome, sugerindo que a mesma se apresenta incompleta em alguns pacientes ou, o que é mais provável, que diferentes entidades clínicas vêm sendo classificadas como síndromes de AARSKOG.

SUMMARY

Ocular Facial and Digital Syndrome

The authors present a clinical case of ocular-facial and digital syndrome with several of the clinical findings described in AARSKOG syndrome and many clinical aspects not described yet.

They showed the great variability of clinical signals of AARSKOG syndrome, suggesting that some patients have the incomplet form or, most probably, that different clinical entities have been classified as AARSKOG syndrome.

BIBLIOGRAFIA

- AARSKOG, D. — A familiar syndrome of short stature associated with facial dysplasia and genital anomalies. *J. Pediatr.* 77:856, 1970.
- SCOTT, C. I. — Unusual facies, joint hypermobility, congenital anomaly and short stature: a new dysmorphic syndrome. *Birth Defects* 7:240, 1971.
- FURUKAWA, C. T.; HALL, D. L.; & SMITH, D. W. — The Aarskog syndrome. *J. Pediatr.* 81:1117, 1972.
- SUGARMAN, G. I., RIMOIN, D. L., & LACHMAN, R. S. — The Facial-digital-genital (Aarskog) syndrome. *Am. J. Dis. Child* 126:248, 1973.
- PRYOR, H. B. — Charts of normal body measurements and revised Width weight tables in graphic form. *J. Pediatr.* 68:615, 1966.
- KIRKHAM, T. H; MILOT, J. & BERMAN, P. — Ophthalmic manifestations of Aarskog (Facial-Digital-Genital) syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 79:441, 1975.

I — INTRODUÇÃO

1.1 — Objetivo

Trata-se de um trabalho visando a contribuir com a literatura oftalmológica, apresentando um paciente do sexo feminino portador da Síndrome de ALPORT, patologia rara e cuja literatura mundial existente, sendo limitada, aumenta a sua importância para apresentação.

Este caso foi diagnosticado em Fortaleza-CE, no Serviço de Oftalmologia do Professor LEIRIA DE ANDRADE.

1.2 — Definição

ALPORT, em 1927, descreveu a associação de hematúria, surdez e lenticone, sendo por isto dado o seu nome a esta síndrome (sugerido o nome da síndrome por WILLIAMSON em 1961 — KOEHLER et PILTCHER; síndrome de ALPORT; R. AMRIGS, Porto Alegre, 17(1):41-9, Mar. 1973).

Pode-se dizer que se trata de doença hereditária congênita, caracterizada basicamente por nefrite hemorrágica, surdez nervosa progressiva e lenticone anterior.

A patologia se manifesta frequentemente na infância e em adultos jovens, sendo os homens mais afetados que as mulheres, com características letais precoces no sexo masculino (aproximadamente da segunda para a terceira década) e duração normal de vida no sexo feminino.

1.3 — História

A primeira menção da síndrome de ALPORT, que se tem conhecimento (sem denominação oficial), foi publicada pelo autor no British Medical Journal (ALPORT, T. C. — Hereditary familial congenital haemorrhagic nephritis, Brit. M. J., 1:504-506, 1927) onde se associam nefrite hemorrágica, surdez nervosa progressiva e lenticone. Outros achados podem ser incluídos tais como: disfunção cerebral, polineuropatia, hiperprolinemia, ictiose e envolvimento da tireóide e paratireóides tem sido descritos.

GUBLER e colaboradores (GUBLER, M. et alls. — Alport's Syndrome, American Journal of Medicine, vol. 70:493-505, March 1981) sugerem que na maioria dos casos de lenticone anterior deve-se investigar a síndrome de ALPORT.

Baseados nestes argumentos, faremos uma retrospectiva da literatura mundial existente relativa a lenticone, até a descrição da síndrome por ALPORT:

(1) Professor da disciplina de Oftalmologia — Universidade Federal do Ceará.

(2) Doutorando de Medicina da Universidade Federal do Ceará.

(3) Médico Oftalmologista — Fortaleza-Ceará.

- 1875 — WEBSTER pela primeira vez descreveu esta anomalia lenticular criando a expressão "lenticonus". No caso, tratava-se de lenticone anterior bilateral associado a catarata polar posterior.
- 1880 — O segundo caso de lenticone anterior bilateral foi referido por PLÁCIDO (embora erroneamente atribuído a VAN DER LAAN).
- 1891 — VENEMAN diagnosticou lenticone anterior em uma mulher de 20 anos.
- 1904 — JAWORSKI, descreveu um caso de lenticone anterior bilateral mais acentuado no OD, em um homem de 32 anos, portador de nefrite e uremia.
- 1907 — SEEFELDER e WOLFRUN, fizeram um estudo anátomo-patológico em um feto de 4 meses evidenciando uma projeção anterior da vesícula cristalina.
- 1910 — KRUSIUS, apresentou um caso em que se observou lenticone anterior transparente no OE e subluxação traumática do cristalino no OD.
- 1919 — SCHWEINITZ e WIENER, descreveram mais um caso.
- 1922 — FREY diagnosticou lenticone anterior bilateral em uma pessoa jovem portadora de nefrite, entretanto, não relacionou as duas patologias, buscando uma causa comum.
- 1923 — RIDL diagnosticou lenticone anterior bilateral em um homem de 36 anos.
- 1926 — FRANCIS descreveu outro caso.
- 1927 — WEISS apresentou um caso de lenticone anterior bilateral.

A partir de então, ALPORT associou os achados de nefrite hemorrágica, surdez neuro-sensorial e lenticone anterior, descrevendo a síndrome por nós abordada.

A literatura nacional contribui até o presente momento com os seguintes trabalhos relativos a lenticone anterior:

- MARBACK (1943) diagnosticou um paciente do sexo masculino, de 23 anos, com lenticone anterior bilateral e microfacia.
- ROCHA e COSCARELLI (1943) diagnosticaram lenticone anterior bilateral em uma paciente de 30 anos.
- PERET (1955) diagnosticou lenticone anterior bilateral, catarata polar anterior em uma paciente de 18 anos.
- PAIVA (1972) diagnosticou lenticone anterior em uma paciente de 19 anos.
- GONÇALVES, BOLDRIN e MALDI (1972) diagnosticaram dois casos de lenticone anterior bilateral, sendo o primeiro masculino de 16 anos e o outro feminino de 10 anos de idade.
- FREITAS (1976) diagnosticou um caso de lenticone anterior bilateral em paciente do sexo masculino de 19 anos de idade.

- MORAES e MARQUES (1980) apresentaram por ocasião do II Encontro da Sociedade Norte-Nordeste de Oftalmologia (Belém-Pará 1980) 2 (dois) casos de lenticone, sendo o primeiro lenticone anterior e bilateral e o segundo lenticone anterior e posterior bilateral.

II — MATERIAL E MÉTODOS

2.1 — Material

O caso a ser apresentado constitui o nosso material nesta pesquisa.

2.2 — Métodos

2.2.1 — Método Etiopatogênico

Várias teorias tentam explicar o aparecimento do lenticone anterior. Umas advogam o caráter congênito, outras o caráter adquirido. Nenhuma delas, porém, é satisfatória. LITRICIN (LITRICIN, O. Contribution a l'étude etiologique et patrogenique du lenticone anterieur, Annales d'occulistique, 185, 960-66, 1952) frisa que a etiologia e a patogenia desta afecção não são únicas. Para um melhor esclarecimento, passaremos de forma sucinta a descrevê-las.

1º) **Caráter congênito:**

a) Retardo ou anomalia do destacamento da vesícula lenticular, dependência do ectoderma superficial. O ectoderma superficial, em determinada etapa de sua evolução, invagina, originando a vesícula cristaliniana (futuro cristalino); o retardo ou anormalidade do destacamento vesicular faria com que a porção anterior da vesícula se abaulasse para, ao se tornar independente do resto do ectoderma superficial, se mostrar cônica em sua frente.

b) Retardo do desdobramento mesodérmico entre o ectoderma superficial e a vesícula cristaliniana, propiciando a deformação vesicular.

c) Máformação zonular.

d) Retardo do preenchimento das fibras cristalinas deixando um espaço vazio entre elas e a cristalóide anterior, sobrevivendo consequentemente a deformidade (teoria defendida por SEEFELDER e WOLFRUN).

2º) **Caráter adquirido:**

a) Influência da acomodação (espasmo).

b) Fragilidade congênita da cristalóide anterior, que sofreria no futuro traumas ou a ação da acomodação (HESS e DAMEL).

c) Teorias relativas ao metabolismo do Ca^{++} pelo cristalino (não é bem explicada).

Pelo exposto, podemos concluir que todas estas hipóteses não explicam satisfatoriamente o lenticone anterior.

Talvez haja dois tipos de lenticone, talvez haja um congênito e outro adquirido. Talvez haja predisposição congênita variando o tempo de instalação da afecção.

2.2.2 — Método Clínico

2.2.2.1 — História clínica:

Referência à diminuição da acuidade visual é queixa frequente. Convém indagar sempre a história familiar no sentido de evidenciar casos similares na família. Avaliar outros órgãos ou sistemas comprometidos é bom ressaltar.

2.2.2.2 — Acuidade visual:

Evidência de baixa visual apresentando melhora com lentes negativas.

2.2.2.3 — Refratometria:

Miopia geralmente alta na região do cone. Fora desta, pode ser emétrope, miope ou hipermetrópe.

2.2.2.4 — Ceratometria:

Raios de curvatura da córnea estão dentro dos valores normais.

2.2.2.5 — Oftalmoscopia:

Destaque para o achado da “gota de óleo”, decorrente da excessiva reflexão prismática na região axial que impede a chegada ao olho do observador dos raios luminosos provenientes do fundo de olho do paciente.

O fundo de olho é visto com dificuldade através do centro da pupila, porém através da periferia cristaliniana torna-se fácil e, na maioria das vezes, é normal. Quando o lenticone decorre da síndrome de ALPORT, podemos constatar manifestações decorrentes de doença renal.

2.2.2.6 — Biomicroscopia:

Sob midríase constitui-se a biomicroscopia, exame de maior valia no diagnóstico do lenticone. Nos casos típicos a transparência do cristalino é normal e as faixas correspondentes aos núcleos não sofrem qualquer alteração.

2.2.3 — Método Terapêutico

Não existindo opacificação cristaliniana, o tratamento é óptico. Muitas vezes a opacidade é compatível com a visão. Quando incompatível, deve ser feita a extração lenticular; e após, correção óptica da afacia.

III — RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 — Resultados

3.1.1 — Apresentação do caso (vide 2.1)

Identificação:

Nome: F. H. C.

Idade: 13 anos

Sexo: feminino

Cor: faioderma

Nacionalidade: brasileira

Naturalidade: cearense

Procedência: Pacatuba — Ceará

Estado Civil: solteira

Profissão: estudante

Data do exame: 02-04-82

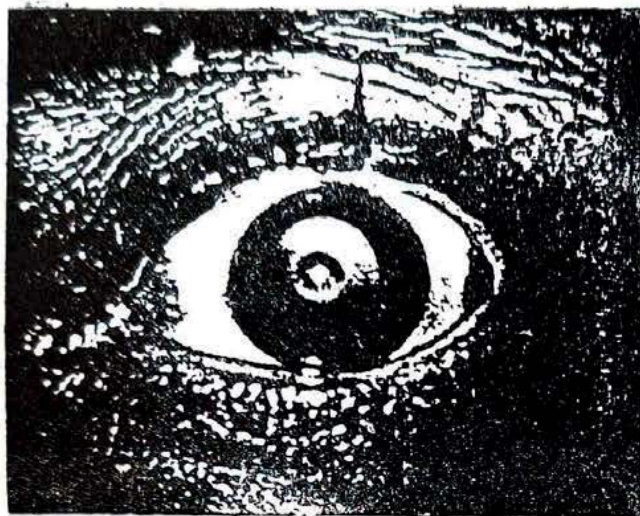


FIG. 1 — Por transiluminação do sistema óptico observamos o típico achado de “uma gota de óleo n’água”.

Anamnese:

O paciente compareceu com queixa de baixa visual não sabendo precisar a data, queixa também de prurido ocular e hipoacusia. Não mencionou casos na família (embora indagado e pesquisado); havia referência a casamento consanguíneo (pais primos).

Exame oftalmológico:

a) Acuidade visual:

sem correção: OD = 20/200

OE = 20/200

com correção: OD = —2,50 = 20/80

OE = —2,50 = 20/80

b) Ceratometria:

OD = 44.50 x 45.00 (eixo de 90°)

OE = 44.00 x 44.75 (eixo de 90°)

c) Aplanotometria:

OD = 13 mmHg

OE = 13 mmHg

d) Biomicroscopia:

O cristalino de AO apresenta-se normal quanto à transparência. Lenticone anterior típico, com aproximadamente 4mm de diâmetro, constituído por protusão da cristalóide e córtex anteriores. Linha de disjunção anterior paralela à cristalóide. Núcleos sem alterações.

e) Oftalmoscopia:

Em ambos os olhos havia constatação do “sinal da gota de óleo na água”.
Fundo de olho normal.

f) Exames complementares:

- Exame Dermatológico = Normal
- Exame Neurológico = Normal
- Exame Otorrinolaringológico = (anexo 1)
- Audiometria: Perfis audiométricos revelam surdez neuro-sensorial bilateral, com 58dB de perda auditiva em ambos ouvidos, nas conduções aérea e óssea.
- Sumário de urina = (anexo 2):
Proteinúria = (xx)
Hematúria = (xxx)
Piócitos = (6 p/campo em média)
- Hemograma = Normal
- Leucograma
- Biopsia renal — Não foi realizada (porque os pais não permitiram)

INSTITUTO NACIONAL DE PREVIDÊNCIA SOCIAL
SECRETARIA DE ASSISTÊNCIA MÉDICA

ANEXO (1)

130125 - 01.07.82

HOSPITAL - AMBULATORIO

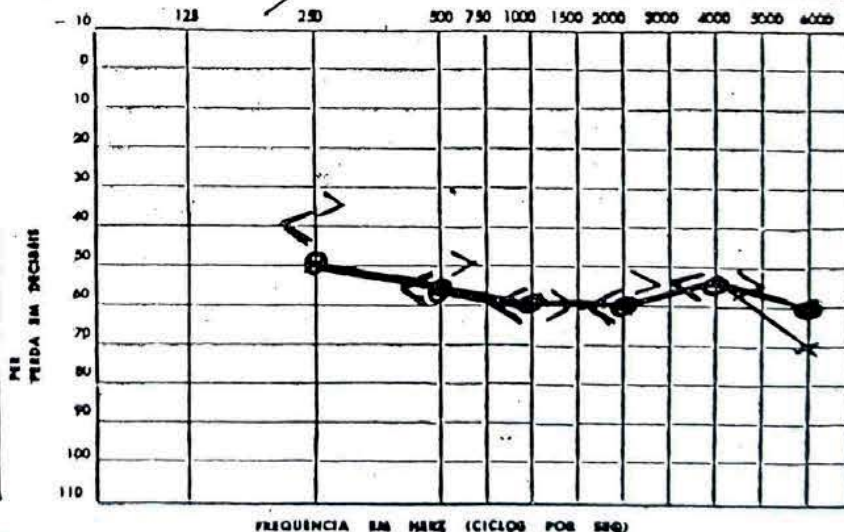
NOME	IDENTIDADE	Nº PRONTUÁRIO
		202.440

TESTE	O. E. AZUL	O. D. VERMELHO
AÉREA	X	O
ÓSSEA	>	<
NÃO RESPONDEU	X	O
ÓSSEA MASCARADA	▷	◁
FUSCHER	▲	▲
JERGER	△	△
ACUENOMETRIA	▷ X	O ▷
LIMITE DE IRITABILIDADE	▷	△
LIMITE LINGUOSO	▲	▲

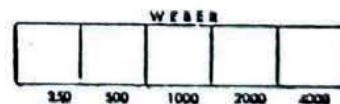
MÉDIAS:

O. E.

O. D.

AÉREA
ÓSSEA
DISCRIMINAÇÃO

RINNE + A.O.



AUDIOGRAMA

SRCE - (12/77)

Sumo dos resultados do exame: perfis audiométricos revelam surdez neuro-sensorial bilateral, com 58dB de perda auditiva em ambos ouvidos, nas conduções aérea e óssea - 6-7-82

DATA

MÉDICO CRM 82

ANEXO (2)

LABORATÓRIO

Dr. Eulálio D. Pinheiro

Sabín

CRM 181

Dra. Juan F. Pinheiro

ANÁLISES CLÍNICAS

CRP 274

Paciente
Clínica do Dr.
Material: Urina
EXAME de Urina N.º 2
Data: 12.04.82

Volume 54 ml Densidade 1000 pH 6

Proteína	Posit(xx)	Pigmento biliar	Ausência
Glicose	Ausência	Urobilinogênio	"
Acetona	"	Indican	"
Sais biliares	"	Hemoglobina	Posit(XXX)

Cilindros Granulosos (1 p/campo)

(Normal 0 p/campo)

Hematúrias Em Média (2 p/campo)

(Normal 0 p/campo)

Piúrcitos Em Média (6 p/campo)

(Normal 10 p/campo)

Células Em Média (3 p/campo)

(Normal 10 p/campo)

OBS :

3.2 — Discussão

3.2.1 — Síndrome

A síndrome de ALPORT (Nefrite Hereditária) está correlacionada com a surdez neuro-sensorial, os defeitos do cristalino (lenticone anterior), além da nefrite hemorrágica. Embora esta doença seja transmitida como traço dominante, os homens são atingidos de forma mais grave que as mulheres e geralmente morrem no decorrer da segunda para terceira década por insuficiência renal.

A doença tende a um pior prognóstico quando diagnosticada em descendentes de mulheres afetadas.

3.2.2 — Características Clínicas:

3.2.2.1 — Nefrite hemorrágica:

Hematúria macroscópica ou microscópica é a característica mais comum e é exacerbada por infecções inespecíficas do aparelho respiratório ou exercícios físicos. Desconforto abdominal acompanhado de dor nos flancos pode ser referido. Bacteriúria e infecção do trato urinário podem estar presentes, sendo incomum, embora típica, a proteinúria.

A insuficiência renal progressiva é comum, principalmente em homens e a hipertensão moderada geralmente é uma complicação tardia.

3.2.2.2 — Surdez:

Surdez neuro-sensorial, particularmente para sons de alta frequência. Em alguns pacientes, a surdez é detectada apenas na audiometria.

3.2.2.3 — Manifestações oculares:

Além de lenticone, outras manifestações oculares podem ser descritas: retinite pigmentar, descolamento de retina, miopia, amaurose, distrofia retiniana, arco corneano, etc.)

IV — COMENTÁRIOS

Apenas a simples constatação desta anomalia lenticular constitui a justificativa desta apresentação.

Manifestações oculares da síndrome ocorrem numa percentagem que permite excluir-se a hipótese de mera coincidência: alterações cristalínianas têm sido descritas em cerca de 20% dos casos.

O conhecimento das publicações descrevendo os casos anteriores permitiu coordenar as observações clínicas caracterizando o lenticone.

No caso por nós estudado, a paciente foi beneficiada pelo uso de lentes corretoras, entretanto vale aqui ressaltar que muitos não são por este artefato beneficiados.

Sabendo que o lenticone anterior é uma anomalia progressiva, convém acompanhar o paciente, anotando a sequência da patologia.

RESUMO

O presente trabalho relata um caso de lenticone anterior bilateral diagnosticado em uma paciente de 13 anos, do sexo feminino, portadora de Síndrome de Alport.

Os autores após definir, historiar, tecer considerações etiopatogênicas e abordarem o tratamento, ressaltam a importância das manifestações oculares na Síndrome de Alport.

SUMMARY

Alport's Syndrome

The present work reports a case of bilateral anterior lenticonus diagnosed in a 13 year-old girl with Alport's Syndrome.

The A. A. after some brief considerations about anterior lenticonus, show the importance of ocular manifestations in Alport's Syndrome, concerning definition, historical, etiopathogeny and treatment.

BIBLIOGRAFIA

- FREITAS, J. A. H. e SARANZ Fº, F. E. — Síndrome de Alport. Arq. Inst. Penido Burnier, XXIV, 91-94, 1979.
- FREITAS, V. J. — Lenticone anterior na Síndrome de Alport. Rev. Bras. Oftal. 35, 57-63, 1976.
- GONÇALVES Fº, P. BOLDRIN, T. e MALDI, V. — Lenticone anterior lente de contato. Rev. Bras. Oftal. 31, 61-71, 1972.
- GRUPTA, J. S., CHATTERJEE, A.; AND KUMAR, K. — Bilateral anterior and posterior lentiglobus. Am; J. Ophthal 59, 499-500, 1965.
- PAIVA, C. — Lenticone anterior (lentiglobo). Rev. Bras. Oftal. 31, 57-59, 1972.

INTRODUÇÃO

O retinoblastoma é um tumor intraocular, maligno nas crianças, exigindo um apurado diagnóstico e eficiente tratamento (SHIELDS, 1983).

Em 1597, o retinoblastoma foi estudado, pela primeira vez, por PETRUS PAWIUS, em Amsterdam, mas a natureza do tumor não foi bem descrita nos primeiros 20 anos. Em 1809, JAMES WARDROP de Edinburgh reconheceu o tumor como uma entidade específica, chamando-o Fungos Hematodes, defendendo a enucleação do olho para salvar a vida. Em 1851, com a introdução do oftalmoscópio por Von HELMHOLTZ e o uso da anestesia com clorofórmio, em 1860, a enucleação tornou-se mais fácil, assim, segundo BISHOP e MADSEN, esses avanços contribuíram para o aumento da sobrevida de 5%, em 1869, para 81%, em 1967.

Em 1864, VIRCHOW chamou o tumor Glioma da Retina, aparentemente acreditava que era proveniente das células gliais.

FLEXNER, em 1891, e WINTESTEINER, em 1897, descreveram as rosetas clássicas encontradas em muitos retinoblastomas, acreditando que fossem relacionadas com cones e bastonetes. Achavam que o tumor fosse um neuro epitelioma.

Em 1922, as primeiras autoridades apoiaram VERHOEFF que sugeria que o tumor fosse derivado dos retinoblastos primitivos. Em 1926, a Sociedade Oftalmológica Americana aceitou o termo Retinoblastoma.

Embora as estimativas variem, ocorrem com uma frequência de 1:14000 e 1:34000 nos nascimentos. Não têm predisposição por raça ou sexo, nem predileção para o olho esquerdo ou direito. Ocorrem, bilateralmente, em 25 a 30% dos casos.

O tumor é diagnosticado com a idade média de 18 meses, os casos bilaterais com 12 meses e os unilaterais com 23 meses.

Aproximadamente, 5% das crianças com retinoblastoma apresentam uma história familiar da doença, e o tumor, neste caso, é hereditário. É agora reconhecido que a forma hereditária é transmitida como um autossoma dominante, com características de penetrância incompletas, estimados entre 60% a 95%.

Geralmente, 95% de casos com história familiar negativa, o tumor ocorre como uma mutação espontânea, sendo cerca de 80% acreditados representar uma mutação somática, não tendo o paciente capacidade para transmitir o gen.

Os restantes 20% de casos espontâneos parecem representar uma mutação sendo o paciente capaz de transmitir o gen.

Geralmente, os pacientes com retinoblastoma, causado por uma mutação germinal, mostram envolvimento bilateral.

As manifestações clínicas do retinoblastoma variam com o estágio da doença, na época do diagnóstico.

Quando examinados no início, muitos pacientes têm lesão moderadamente avançada, com leucocoria.

(1) Prof. Assistente da Faculdade de Medicina da UFRJ. Médico da Clínica de Olhos Sta. Beatriz — Niterói.

(2) Médico chefe do Serviço de Oftalmologia do HPM. — Rio.

No estágio clínico inicial, um pequeno retinoblastoma pode ser facilmente observado. Aparece como uma lesão plana transparente ou ligeiramente branca na retina sensorial.

Tumores ligeiramente aumentados são menos transparentes, sólidos e brancos.

Embora esses tumores não sejam frequentemente diagnosticados, podem ser detectados por outros sintomas. O primeiro é o desequilíbrio oculomotor. A criança desenvolve sua exo ou exotropia devido à lesão macular onde se localizava o tumor. Outro caso seria a baixa visual provocada por essa lesão, embora a criança nessa fase uniforme pouco informe sobre sua visão.

Na lesão moderada, o tumor torna-se grande e quase sempre produz leucocoria. Esse achado pode ser unilateral ou bilateral, sendo o mais comum apresentação do retinoblastoma. A Heterocromia da Iris pode ser uma manifestação clínica do retinoblastoma. A iris do olho acometido, progressivamente, muda de cor.

Na lesão avançada, o retinoblastoma é considerado grave quando apresenta envolvimento intraocular, significando invasão do nervo óptico, invasão orbitária ou metástase. Essa fase é mais comum, encontrada em países subdesenvolvidos com assistência médica precária.

Um retinoblastoma pode, ocasionalmente, apresentar uma regressão espontânea.

A característica dessa regressão é o aparecimento de uma massa calcificada contraída, frequentemente nutrida por vasos esclerais e dispersão de pigmento.

Na maioria dos casos, um retinoblastoma pode ser facilmente, reconhecido numa seção do olho pelo seu aspecto típico. É um tumor friável de cor esbranquiçada, com denso foco de calcificação.

Em alguns casos, o tumor pode ser, sem dificuldade, localizado com bordos bem nítidos. Geralmente, o retinoblastoma endofítico produz disseminações na cavidade vítrea.

— Os tumores exofíticos costumam empurrar a retina para frente e ocupar o espaço subretiniano.

Alguns tumores podem apresentar focos múltiplos, sendo difícil determinar se eles representam vários tumores ou disseminações de um único tumor.

Em algumas peças anatômicas, a invasão da úvea e as estruturas epibulbares estão bem visíveis.

Em outros casos, a invasão do nervo óptico ou o envolvimento generalizado da órbita surgem logo.

A microscopia, com pequeno aumento, um retinoblastoma é caracterizado por uma ou mais massas basofílicas, provenientes de uma retina sensorial.

Dentro de um retinoblastoma podem surgir áreas de necroses brevemente basofílicas.

A calcificação distrófica é, geralmente, encontrada nos retinoblastomas, aparece como densos focos basofílicos dentro das áreas de necroses. Citologicamente, os retinoblastomas são bem ou poucos diferenciados.

O tumor pouco diferenciado é formado de células arredondadas, de tamanho pequeno ou médio, com grandes núcleos hiper cromáticos e citoplasma disseminados.

Figuras mitóticas podem ser numerosas num retinoblastoma bem diferenciado, sendo caracterizado pela presença de roseta.

A roseta é formada por células dispostas em volta de uma área central clara. Os núcleos estão situados perto da base da célula, e uma membrana fina separa o

ápice da área central. É sem dúvida a maior característica do retinoblastoma, e é raramente encontrada em outros tumores.

A roseta HOMER WRIGHT é formada por um arranjo de células, em volta de uma área central clara. Os núcleos estão situados perto da base da célula, e uma membrana fina separa o ápice da célula da área central.

Essa roseta pode ser encontrada também nos neuroblastomas e meduloblastomas.

Em alguns retinoblastomas necróticos, numerosas células tumorais podem ser vistas em volta dos vasos sanguíneos, dentro de áreas de necrose.

Embora o termo pseudo roseta seja aplicado a essas células perivasculares, a maioria dos patologistas acredita que seja um termo confuso e não deva ser usado.

Uma Fleurette compõe-se de grupo de células tumorais que apresenta processos eosinofílicos em forma de pera e projeta-se por uma membrana fenestrada. À microscopia eletrônica apresenta mitocôndrios no bulbo externo dos processos citoplasmáticos. A invasão do nervo óptico ou do espaço subaracnóide é a característica mais importante do prognóstico, sendo esse bem melhor se o envolvimento do nervo óptico não se processar.

A evidência histológica da invasão coroidal pelo retinoblastoma pode evidenciar um mau prognóstico. Quando ocorre a invasão coroidal, a possibilidade da disseminação hematogênica deve ser levada em consideração.

Um achado histológico interessante do retinoblastoma é a deposição de um material basófilo nas paredes dos vasos sanguíneos. A princípio achava-se que fosse de cálcio, mas agora sabe-se que é um precipitado de D. N. A., liberado no processo de necrose do tumor.

RELATO DO CASO

A paciente foi atendida, inicialmente, na Clínica de Olhos Santa Beatriz, Niterói, aos nove meses de idade. Os pais notaram um reflexo estranho através da pupila do olho esquerdo. Nessa clínica a paciente foi submetida ao exame de biomicroscopia e ultrasonografia, sendo diagnosticado o retinoblastoma. (Fig. 1)

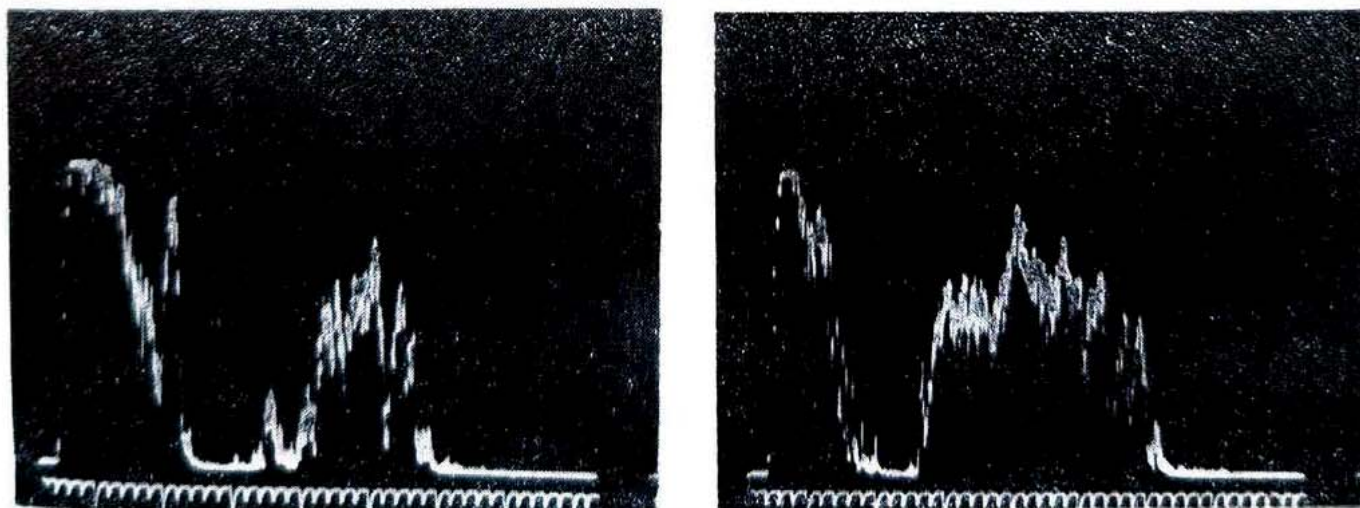


FIG. 1 — Ecos de alta sensibilidade, demonstrativo de massa tumoral-retinoblastoma.

Foi, então, indicado a enucleação. Os pais recusaram a cirurgia. Em 22-12-81 encaminharam a paciente ao HPM., Rio, porque a paciente começou a queixar-se de dor no olho esquerdo.

A inspeção, foi observado que olho esquerdo estava aumentando de volume, exoftálmico e com reflexo esbranquiçado através da pupila. O exame de olho direito apresentava-se normal. Foi solicitado a tomografia computadorizada da órbita. O laudo da T. C. foi compatível com retinoblastoma e infiltração da parte intracraniana do nervo óptico. (Fig. 2)

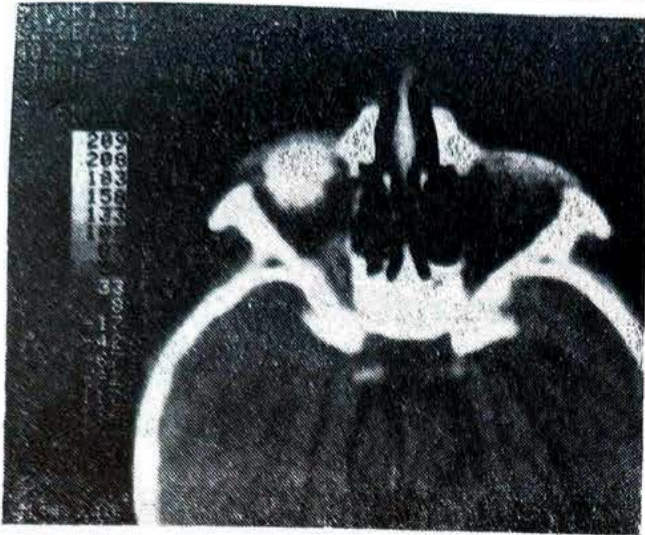


FIG. 2-A — Lesão tumoral com calcificação amorfas apresentando discutível captação anormal de contraste no globo ocular esq.

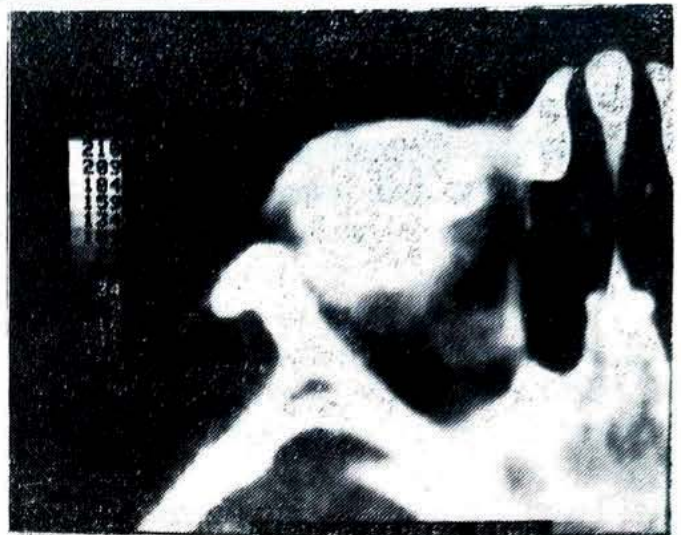


FIG. 2-B — Há espessamento do nervo óptico e concomitante aumento do canal óptico homolateral.

O RX do crânio apresentou calcificação intraocular. A paciente foi submetida à enucleação do olho esquerdo em 06-01-82.

O exame Anato-patológico do globo ocular apresentava-se tumefeito, medindo 4 x 2,5 cm, com nervo óptico e câmaras substituídos por formação neoplásica esbranquiçada e friável. Retinoblastoma com densa invasão do nervo óptico. (Figs. 3 e 4)



FIG. 3 — Trechos de invasão neoplásica relacionados com a papila. Notam-se além de apreciável celularidade e reação fibroblástica, hiperpigmentação e foco de calcificação.

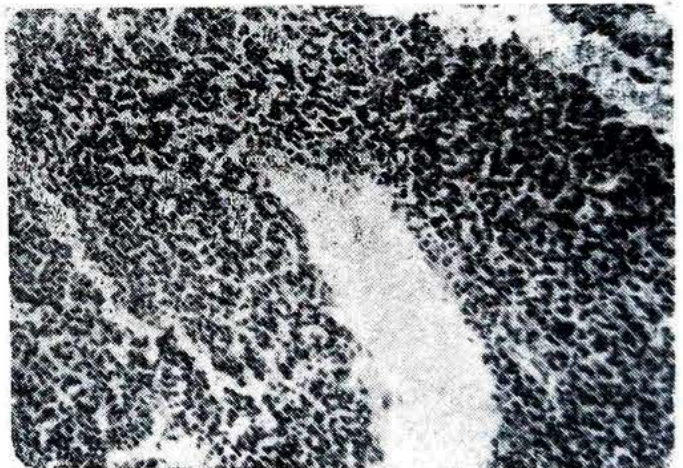


FIG. 4 — Visão panorâmica da morfologia da neoplásica onde se ressalta a alta celularidade, zonas menos diferenciadas e outras com aparentes imagens em rosetas.

A paciente foi encaminhada ao H. C. E. para irradiação com cobalto. Foi examinada em 05/04 de 1982, encontrando-se bem.

RESUMO

Os autores relatam um caso de Retinoblastoma com Ecografia e estudam a importância da Tomografia computadorizada no diagnóstico da invasão do nervo óptico.

SUMMARY

Retinoblastoma: The Value of the Computed Tomography

The authors write about a case with invasion of the Optic Nerve, with C. T. and study the value of C. T. in the diagnostic of the invasion of the Optic Nerve.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — HOGAN, M. J. e ZIMMERMAN, L. E. — Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. Second Edition. W. B. Saunders, 797 págs. ilustr., 1962.
- 2 — PEYMAN, G. A.; APPLE, D. J.; e SANDERS, D. R. — Intraocular Tumors. Appleton / Century / Crofts, 382, págs. ilustr., 1977.
- 4 — SHIELDS, J. A. — Diagnosis and management of intraocular tumors. The C. V. Mosby, 703, págs. ilustr. 1983.
- 5 — YANOFF, M. e FINE, B. S. — Ocular Pathology, a text and atlas second edition. Harper & Row, Publishers, 916, pgs. ilustr. 1982.

MIASTENIA GRAVE (MYASTHENIA GRAVIS)

(Forma precoce em criança de 2 anos)

JOSÉ MARIA QUEIROZ ABREU e JOSÉ MARIA QUEIROZ ABREU FILHO

1) OBSERVAÇÃO

O paciente A. S., masculino, brasileiro, de 2 anos e meio de idade, procedente de Ponta Grossa, (PR), foi por nós atendido aos 16-07-81. Era portador da ficha nº 706.787. Apresentava blefaroptose à esquerda e estrabismo divergente alternante, com preferência pelo olho direito. Suspeitou-se de paralisia ou paresia do 3º nervo. Os pais referiam surto de febre alta, em abril, precedendo o quadro clínico em tela. Prescrevemos Sinaxial, Vincagil, Benexol B12 e Duo-Decadron. O paciente retornou 2 meses após. Os pais relatavam melhoras. De fato, a blefaroptose havia desaparecido e a movimentação ocular era normal. O estrabismo para longe havia desaparecido, persistindo para perto. Prescrevemos um polivitamínico e recomendamos expectativa por 6 meses. Retornou, todavia, por recaída, 3 semanas após. A mãe informava que a blefaroptose melhora pela manhã e, piorava à tarde. Cogitou-se de proceder, em 1º tempo, a um retrocesso do RL, associado a um encurtamento do RM (ambos no olho esquerdo), como intervenção preliminar à ulterior correção da ptose. O exame, nesse dia, começou por volta das 11 horas. Mandamos que os pais voltassem como o menino à tarde. Às 15 horas, a blefaroptose e o estrabismo eram notáveis. Instilou-se atropina, para proceder à refração e à fundoscopia. Como sucede com certa frequência, a criança adormeceu com a atropina. Passados uns 40 minutos fomos à sala de espera observar a dilatação das pupilas e, por coincidência, observarmos o despertar do paciente. Para nossa surpresa, a blefaroptose e o estrabismo haviam desaparecido como que por encanto. Suspeitamos de imediato da Miastenia Grave, ante a remissão (ainda que fugaz), da blefaroptose e do estrabismo divergente. Solicitamos exame neurológico, para confirmação. O teste do Mestinon resultou positivo e o diagnóstico de M'astenia Grave foi confirmado. As medidas terapêuticas que o caso requer, foram adotadas.

2) DEFINIÇÃO E HISTÓRICO

A Miastenia Grave pode ser definida como sendo uma enfermidade caracterizada por fadigabilidade e debilidade musculares esporádicas, que interessam particularmente os músculos inervados pelos nervos cranianos e que melhora, de modo característico, com a administração dos fármacos inibidores da colinesterase.

A menção primeira a esta entidade deve ser creditada a WILLIS (1672), em trabalho redigido em latim e publicado simultaneamente em Londres, Oxford e Amsterdam. Narrava o caso inusitado de um paciente com dificuldade para falar. ERB (1879) e, sucessivamente, GOLDFLAM (1893), descreveram-lhe as manifestações clínicas. O termo Myasthenia Gravis foi introduzido por CAMPBELL e BRAMWELL (1900). O papel terapêutico da fisostigmina foi reconhecido por WALKER (1934) e, em 1935, dois autores, a saber VIETS e SCHWAB, intro-

duziram o teste diagnóstico com a neostigmina. Um aprimoramento técnico, qual seja o Tensilon (cloreto de endrofônio), proposto por OSSERMAN et. al. (1953), veio enriquecer-lhe a propedêutica. A possibilidade de que a timectomia pudesse alterar o curso da doença, foi aventada por BLALOCK o que, de certa forma, cria um campo conjectural sobre o papel jogado pelo timo e entreabre a possibilidade — seriamente considerada por alguns pesquisadores — da ocorrência de eventuais mecanismos de autoimunidade.

3) INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA

A prevalência da Miastenia Grave é da ordem de 33 por 1.000.000 e a incidência anual é de 2 a 5 por 1.000.000. Os casos ocorrem em todas as décadas da vida, sendo mais frequentes no início da 5ª década. Entre os adultos jovens a doença afeta 3 vezes mais as mulheres, não ocorrendo preferência de sexo nas crianças e nas pessoas idosas. WALSH refere um caso por ele observado em paciente de 3 anos e estuda outro que lhe havia passado despercebido quando o paciente tinha 1 ano e cujo diagnóstico se concretizou num 2º exame, realizado aos 4 anos de idade. Refere ainda que a Miastenia Grave, em certas ocasiões, instala-se após um surto de doença infecciosa, sendo aqui incluídas a influenza e até mesmo um resfriado forte.

4) PATOLOGIA

As alterações patológicas são, via de regra, escassas. No sistema nervoso central nada se observou, exceto uma infiltração linfocitária irrelevante e discutível. Nos músculos estriados não se observam alterações, exceto infiltração linfocitária perivascular — aspecto chamado de “linforragia” — e alguma exacerbação da atividade inflamatória celular. Alterações discretas na placa motora terminal, bem como nas sinapses, foram detectadas à luz da microscopia eletrônica. Seu significado todavia é, ao menos no momento, de caráter meramente acadêmico e especulativo. Aventou-se a possibilidade da existência de anticorpos anti-núcleo, possibilidade esta, de resto, já confirmada por estudos mais recentes. A coexistência de Miastenia e tireoidite (HASHIMOTO) é ponto pacífico. O mesmo vale para o hipertireoidismo.

5) ETIOLOGIA

A etiologia da Miastenia Grave não é conhecida, até o presente. A maioria dos autores aceita que ela se origine de um defeito na transmissão dos impulsos nervosos que caminham pelas fibras motoras em direção aos agrupamentos musculares.

RIKER e STANDAERT (1966), nos mostraram que tal defeito se dá ao nível da junção neuro-muscular.

Até meados da década de 60 havia apenas uma teoria para explicar a Miastenia que se baseava na fisiologia da contração muscular e no fato de que a doença melhorava com inibidores da colinesterase. Considerando a célula

muscular teremos, num estágio inicial, uma maior concentração de K^+ dentro da célula e uma maior concentração de Na^+ fora dela. NASTUK (1966) nos mostrou que a acetilcolina, quando liberada na junção neuro-muscular, promove uma modificação na permeabilidade da membrana celular, surgindo então uma troca iônica entre interior e exterior celulares a qual acarreta uma diferença de potencial e dá início à contração muscular. Enquanto houver acetilcolina na junção neuro-muscular, haverá contração.

As conclusões a respeito do pensamento vigente na época, foram publicadas nos *Annals of the New York Academy of Sciences*, WOOLF (1966) e diziam que a moléstia se deveria a um dos seguintes fatores:

- 1) haveria pouca acetilcolina disponível na junção neuro-muscular;
- 2) haveria excesso de colinesterase na junção neuro-muscular;
- 3) haveria, com menor probabilidade, algum defeito na célula muscular.

Entretanto, SIMPSON (1966), seguido de vários autores, começou a propalar que a Miastenia poderia ser uma doença auto-imune. Baseou sua informação no fato de ter encontrado forte correlação entre essa doença e outras, tais como as tireoidites. Chegou também a demonstrar a presença de anticorpos antitimo e antimúsculo, em doentes miastênicos.

OOSTERHUIS (1964) relatou a presença de hipergamaglobulinemia em 3 pacientes com Miastenia.

SINGER e SAHY (1966) relataram o caso de um paciente miastênico que apresentava timoma e anti-corpos antimúsculo. Depois de tratado, com ablação do timo, veio a desenvolver altos títulos de anticorpos antitireóide.

Ultimamente, tem sido relatada a existência de correlação entre a Miastenia Grave e doenças de reconhecida etiologia auto-imune, tais como o L. E. S. e a Artrite Reumatóide.

Assim, no estado atual dos conhecimentos, a maioria dos autores parece inclinar-se a aceitar, ao menos, um importante papel desempenhado pela auto-imunidade, na gênese de Miastenia Grave.

6) QUADRO CLÍNICO

A base de todo o quadro clínico é uma extrema fadigabilidade dos músculos estriados. WALSH nos mostra, que mais da metade dos casos de Miastenia Grave tem como manifestação inicial a diplopia e a ptose; um número bem menos significativo apresenta, de início, comprometimento dos músculos da mastigação ou dos auxiliares da fonação e, finalmente, existem os casos em que, já no princípio ocorre fraqueza ao nível dos grandes grupamentos musculares dos membros superiores ou inferiores.

GROB (1953), entre muitos outros, admite a existência de 3 tipos ou formas de Miastenia:

- 1) o tipo progressivo, sempre associado a tumor do timo;
- 2) o tipo caracterizado por remissões, as quais podem perdurar por um período de alguns meses até vários anos;
- 3) o tipo caracterizado por acometimento exclusivo dos músculos oculares externos.

A forma ocular, à qual mais nos ateremos, começa na maior parte dos casos com 2 sintomas simultâneos: a diplopia e a ptose. A paralisia ou paresia que irá originar o sintoma diplopia não segue regra, ora estando afetados os músculos responsáveis pela elevação, ora os responsáveis pela lateralização do globo.

A ptose como sinal isolado merece algum comentário. Pode ser observada em um ou ambos os olhos e é assimétrica. Com frequência está ausente ao acordar, tornando-se aparente no decorrer do dia e fazendo-se pronunciada à noite. Repetidos movimentos de cerrar as pálpebras podem torná-la aparente ou acentua-la.

O nistagmo não é uma característica importante da Miastenia, porém pode ocorrer quando o paciente força a fixação. São movimentos oculares de duração breve e usualmente de pequena amplitude.

As paralisias oculares são, com frequência, ausentes pela manhã ou após um sono breve. Raras são as menções a comprometimento da musculatura intrínseca. À medida que a doença progride, a oftalmoplegia pode tornar-se completa e permanente.

Conquanto nunca seja demasiado enfatizar que mais da metade dos casos de M'astenia se exteriorizam através de uma sintomatologia oftalmológica, é necessário que se tenham alguns comentários no que concerne ao comprometimento sistêmico introduzido pela doença. Isto posto, mencionaremos: cerca de 20 a 30% dos casos de Miastenia Grave se manifestam por comprometimento dos músculos de deglutição, da mastigação ou dos auxiliares da fonação, dando origem a sintomas como a disfagia, a disartria, etc.; cerca de 10 a 20% dos pacientes apresentam, já de início, um comprometimento dos grandes grupos musculares, seja de membros superiores seja de membros inferiores.

As formas clínicas que acabamos de mencionar (não oculares) costumam evoluir em surtos de exacerbação-remissão. Sem embargo, numa pequena parte dos pacientes não há esses surtos ocorrendo, destarte, a instalação de uma doença contínua e progressiva.

7) DIAGNÓSTICO

O diagnóstico começa a partir do quadro clínico apresentado pelo paciente. Citam-se algumas provas de valor no levantamento da suspeita da moléstia e que consistem em se solicitar, o mais possível, o grupamento muscular defectivo. Assim, se a queixa for ptose, deve-se medir a fenda palpebral e, em seguida, pedir para o paciente abrir e fechar os olhos várias vezes, após o que se repetirá a medida da fenda. Se a queixa for de diplopia deve-se instruir o doente para movimentar os olhos no sentido horizontal e no vertical, várias vezes, até que, porventura surja a diplopia.

Sem embargo, o diagnóstico definitivo da Miastenia se baseia na aplicação de algumas provas, a saber:

- 1) Teste de Prostigmina (Neostigmina). Introduzido por VIETS e SCHWAB (1935), esse teste tem sido, até nossos dias, de valor inestimável para o clínico e para o neurologista.

Consiste na injeção de 0,5 a 2,0mg de prostigmina num paciente previamente atropinizado (cerca de 0,6mg. de sulfato de atropina).

Em 30 a 45 minutos após a injeção deve, nos casos de Miastenia Grave, haver desaparecimento total da sintomatologia;

- 2) Teste de TENSILON (Cloreto de Endrofônio) — Foi descrito por OSSERMAN et al. (1953). Sua única vantagem diz respeito à rapidez de leitura. Consiste na injeção intra-venosa de 2,0mg de Cloreto de Endrofônio 1:2.000, a partir da qual observa-se o comportamento dos músculos afetados. O efeito de recuperação deve surgir em 1 minuto. Se tal não ocorrer, injeta-se mais 3,0mg. e, finalmente, mais 5,0mg. Se não houver resposta, isto é, se o grupamento muscular defectivo permanecer defectivo, o paciente em questão não é portador de Miastenia.

A par destes dois testes, há muitos outros, como o teste da estimulação elétrica, associada à eletromiografia, que consiste em se estimular, mediante fonte elétrica externa, o músculo comprometido.

Sabe-se que em casos de Miastenia, a resposta contrativa muscular, medida pelo eletromiógrafo é, de início, normal, decrescendo aos poucos, à medida em que os estímulos vão se sucedendo.

Apesar de auxiliar no diagnóstico, esta prova é pouco utilizada na clínica diária, sendo seu uso mais efetivo em pesquisas.

8) PROGNÓSTICO

A doença é crônica e de curso extremamente caprichoso, não respeitando nenhum padrão mais ou menos lógico.

WALSH cita vários casos de remissão completa da doença em pacientes que apresentavam sério acometimento dos músculos oculares externos. Menciona, ainda o caso inusitado de um paciente que teve de recorrer ao respirador artificial e que, logo após, entrou num período de remissão que já contava 12 anos. Portanto, até o presente, é impossível prever o curso clínico da moléstia, isto é, se o paciente que tem acometimento de um só grupamento muscular irá permanecer neste estado, ou se evoluirá para formas mais complicadas e sérias. Neste ponto no entanto é mister lembrarmos, ainda uma vez mais, o trabalho de GROB (1953), onde o autor afirma sua convicção de que o indivíduo portador da forma ocular pura e que assim permaneça por um período de 18 meses tem muito poucas chances de evoluir para outras formas.

A Miastenia é potencialmente mortal e o prognóstico vital dos portadores desta moléstia tem sido objeto de frequentes levantamentos. Dentre os mais significativos vale citar o de OSSERMAN e GENKINS (1966), cujas opiniões citamos a seguir:

- 1) forma ocular, com acometimento de um só grupamento muscular — é de evolução branda e de mortalidade nula;
- 2) forma generalizada sem acometimento dos músculos da respiração em nenhum momento — mortalidade baixa;
- 3) formas 1 ou 2 que apresentem exacerbações num período de 2 anos a partir do diagnóstico da moléstia, curso imprevisível e alta mortalidade;
- 4) forma aguda fulminante — alta mortalidade (falência bulbar).

9) TRATAMENTO

Por isso que, obviamente, nossa experiência no tratamento da Miastenia é bastante limitada, neste particular aspecto do problema louvamo-nos nas considerações expressas por JORDY (1978), com o intuito de apresentar uma orientação a nossos leitores.

A filosofia do tratamento é dar ao paciente a menor quantidade possível de droga, sem que com isto se obrigue o paciente a reduzir suas atividades físicas diárias. Para tal, é necessário que o paciente seja orientado a respeito da droga que irá receber e do tipo de efeito exercido pela mesma. O paciente, por seu turno, deverá revelar ao médico assistente os períodos do dia em que sua atividade física é mais intensa. Só assim se poderá dar a dose correta, no momento apropriado, reduzindo ao mínimo os efeitos de uma superdosagem.

A droga de eleição é a Prostigmine, encontrada em comprimidos de 15mg. Costuma-se reservar essa droga para os períodos de maior desgaste muscular que porventura surjam ao longo do dia. Como droga de manutenção do equilíbrio basal, pode-se usar a Piridostigmina (Mestinon ou Mestinon Timespan) que, como a própria prostigmina, é também um inibidor da colinesterase e deve ser empregada pela manhã e à noite.

A par do tratamento clínico, vem sendo tentada, nos últimos tempos, uma cirurgia, a timectomia, a qual tem levado muitos pacientes a um estado de considerável melhora clínica. Entretanto, tal cirurgia só deve ser indicada em casos muito especiais.

10) COMENTÁRIOS FINAIS

O quadro clínico e o diagnóstico da Miastenia são singelos e, a toda luz, têm uma aparência linear. Na prática, todavia, esse discurso perde toda a simplicidade. Com efeito, por sorte de estranho sortilégio, raramente se cogita dessa patologia que, ademais é rara. Assim, a ausência de diagnóstico rápido faz permear o quadro de elementos emocionais totalmente ignorados por muitos médicos, colorindo o panorama clínico com tintas de neurose grave. Com frequência estes pacientes, especialmente as mulheres, são tangidos a uma condição de vida miserável e penosíssima. Não raros são aqueles que chegaram aos hospitais psiquiátricos, onde a terapêutica contribuiu decisivamente para agravar-lhes o quadro. A abordagem psiquiátrica clássica, inclusive a convulsoterapia, já semeou a infelicidade em doses maiúsculas. Assim, considerando que a maioria dos casos se exterioriza na esfera ocular, mister se faz estarmos, como oftalmologistas, atentos ao problema. Isso nos possibilitará uma contribuição importante no aspecto clínico e superlativa, naquilo que concerne ao enfoque humano do problema.

RESUMO

Um caso de Miastenia Grave, afetando o paciente A. S., de 2 anos e meio de idade, masculino, de raça amarela, por nós atendido no corrente ano (1981) e portador da ficha nº 706.787 é o assunto da presente comunicação. O interesse principal do trabalho e a justificação efetiva para sua apresentação radicam-se, essencialmente, nos seguintes pontos: a) raridade da doença; b) tenra idade do paciente; c) dificuldades diagnósticas e eventuais problemas de iatrogenese cirúrgica, que poderiam ocorrer na ausência de diagnóstico correto. Ao ensejo da apresentação do caso clínico, os A. A. realizam uma "mise-au-point" da matéria em pauta, considerando sucintamente: histórico, ocorrência, patologia, etiologia, quadro clínico, diagnóstico, prognóstico e tratamento dessa caprichosa e insidiosa afecção.

SUMMARY

Myasthenia Gravis

The present paper deals with a case of Myasthenia Gravis occurring in a two-and-a-half year old boy. Although being Brazilian he was of mongolic race. The patient was first examined in the beginning of 1981. The chief complains were: strabismus and blepharoptosis taking place after a course of a febrile illness. The patient's registration number in our archives was 706.787. The main interesting features of the work and effective justification for its presentation can be summarized as follows: 1st — relative rarity of the disease; 2nd — the patient was extremely small-aged; 3rd — the diagnosis presented serious problems which could eventually lead to iatrogenic surgical complications provided that a correct and early diagnosis was not accomplished. At this very opportunity a "mise-au-point" is made, considering the essential features of the disease as follows: historical data, occurrence, pathology, etiology, clinical signs and symptoms, diagnosis, prognosis and treatment of such a peculiar and insidious disease.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BLALOCK cit. por WALSH, F. B. e HOYT, W. F. — In Clinical Neuro-Ophthalmology. 3rd ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1969, p. 1278.
- 2 — CAMPBELL, H. e BRAMWELL, E. — Myasthenia gravis. Brain. 23:277-336, 1900.
- 3 — ERB, W. — Zur Casuistik der bulbaren Lähmungen. Arch. Psychiat Nervenkr. 9:325-350, 1879.
- 4 — GLASER, G. H. — Crisis pre crisis and drug resistance in Myasthenia Gravis. Ann. N. Y. Acad. Sci. 135:335-349, 1966.
- 5 — GOLDFLAM, S. — Ueber einen scheinbar heilbaren bulbarparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten. Deutsch. Z. Nervenheilk. 4:312-352, 1893.
- 6 — GROB, D. — Course and management of Myasthenia Gravis. J. A. M. A. 153:529-532, 1953.
- 7 — JORDY, C. F. — Atualização terapêutica. Artes Médicas, São Paulo, 1978 pp. 610-612.
- 8 — NASTUK, W. L. — Fundamental aspects of neuro-mucular transmission. Ann. N. Y. Acad. Sci. 135:110-135, 1966.
- 9 — OOSTERHUIS, H. J. G. H., van der GELD, H., FELTKAMP, T. E. W., and Peetoom, F. Myasthenia with Gamaglobulinemia and Antibodies. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 27:345-350, 1964.
- 10 — OSSERMAN, K. E., KAPLAN, L. I. e BESSON, G. — Studies in myasthenia gravis: edrophonium chloride (Tensilon) test as a new approach to management. J. Mount Sinai Hosp. N. Y. 20:165-172, 1953-1954.
- 11 — OSSERMAN, K. E. and GENKINS, G. — Studies in Myasthenia Gravis: reduction in mortality rate after crisis. J. A. M. A. 183:97-101, 1963.
- 12 — OSSERMAN, K. E. and GENKINS, G. — Critical reappraisal of the use of endrophonium (Tensilon) chloride tests in myasthenia gravis and significance of clinical classification. Ann. N. Y. Acad. Sci. 135:312-334, 1966.
- 13 — RIKER, W. F. and STANDAERT, F. G. — The action of facilitatory drugs and acetylcholine on neuro-muscular transmission. Ann. N. Y. Acad. Sci. 135:163-176, 1966.
- 14 — SIMPSON, J. A. — Myasthenia Gravis as an autoimmune disease: Clinical aspects. Ann. N. Y. Acad. Sci. 135:506-516, 1966.
- 15 — SINGER, W. and SAHY, . M. — Myasthenia Gravis, Hashimoto's tireoiditis and pernicious anemia: A case report. Brit. Med. J. 1:904-9905, 1966.
- 16 — VIETS, H. R. e SCHWAB, R. S. — Prostigmin in the diagnosis of myasthenia gravis. New Engl. J. Med. 213:1280-1283, 1935.
- 17 — WALKER, M. B. — Treatment of myasthenia gravis with prostigmine. Lancet. 1:1200-1201, 1934.
- 18 — WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — Clinical Neuro Ophthalmology. 3rd. ed. Williams & Wilkins, Baltimore, p. 1278.
- 19 — WILLIS, cit. por WALSH, F. B. & HOYT, W. F. — in Clinical Neuro Ophthalmology, 3rd. ed. Williams & Wilkins, Baltimore, p. 1278.
- 20 — WOOLF, A. L. — Morphology of the myasthenic neuromuscular junction. Ann. N. Y. Acad. Sci. 135:35-36, 1966.

UM NOVO TIPO DE MOLA DE AÇO PARA CORREÇÃO DO LAGOFTALMO PARALÍTICO E SUA TÉCNICA DE IMPLANTAÇÃO

JOSÉ TANURI HABIB (1) NIVALDO VIEIRA DE SOUZA (1)

O tratamento do lagoftalmo paralítico consistiu, até recentemente, essencialmente na tarsorrafia. Este procedimento, descrito nos diversos textos de cirurgia ocular, apenas estreita a fenda palpebral, diminuindo assim a área exposta do globo ocular, não corrigindo, portanto, a falta de movimentação das pálpebras.

Em 1964, MOREL-FATIO e LALARDIE propuseram uma nova técnica para correção desta afecção, confeccionando mola de aço especial que era colocada de maneira bastante simples na pálpebra superior, proporcionando sua movimentação e o consequente fechamento da fenda palpebral. Não interferia, porém, com a pálpebra inferior, cuja queda e/ou eversão, teria de ser corrigida, se necessário, por uma cirurgia suplementar.

Os resultados relatados por outros autores, utilizando técnica de MOREL-FATIO e LALARDIE, são variáveis. Assim, MARINO (1967), GUY e RANSOHOFF (1968) referem bons resultados. LEVINE, HOUSE e HILSELBERGER (1972), apesar de relatarem algumas complicações, consideram o método útil em muitos casos. Já SMITH (1972) refere falhas em 75% dos casos. Motivados pela técnica proposta por MOREL-FATIO e LALARDIE, nela iniciamos nossa experiência utilizando mola de aço nº 30, confeccionada sob nossa orientação, na Oficina de Precisão da F. M. R. P. U. S. P. Os primeiros resultados foram por nós publicados em 1969 (HABIB, J. T.; MARTELLI, N., 1969).

Desde então, passamos a usar a mola de aço, como proposta por seus autores, como uma alternativa válida, no tratamento do lagoftalmo paralítico. Considerávamos, porém, que seria de interesse, o desenvolvimento de um novo tipo de mola com desenho apropriado para atuar, tanto movimentando a pálpebra superior, como levantando a inferior e repondo-a em sua posição normal.

Desta maneira, a correção do lagoftalmo paralítico, seria feita apenas pela mola, sendo desnecessária a cirurgia subsequente para a correção da ptose e/ou eversão da pálpebra inferior.

A redução de um tempo cirúrgico, pareceu-nos motivo válido para o desenvolvimento e introdução do novo tipo de mola, no tratamento desta afecção.

DESCRIÇÃO DA MOLA

A mola por nós idealizada é de aço inoxidável nº 30, em forma de V deitado (Fig. 1). Ao se fazer a mola, o fio de aço é enrolado de forma a fazer uma espiral no vértice do V, a qual serve para regular a força da mola, que deve permitir a abertura da pálpebra, porém, ser suficiente para fechar a fenda palpebral quando o músculo elevador da pálpebra superior se relaxa (durante o sono, no piscar ou no fechamento voluntário das pálpebras).

(1) Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto — Universidade de São Paulo.

A mola é feita individualmente, isto é, em cada caso suas curvaturas são modeladas conforme as curvaturas das pálpebras do paciente em que será implantada, como segue: o ramo ou haste superior, conforme as curvaturas da pálpebra superior e, o ramo ou haste inferior conforme as curvaturas da pálpebra inferior.

A figura 2 mostra a mola sobre a pálpebra do paciente já com as curvaturas devidamente ajustadas.



FIG. 1 — mola utilizada, notar as curvaturas.

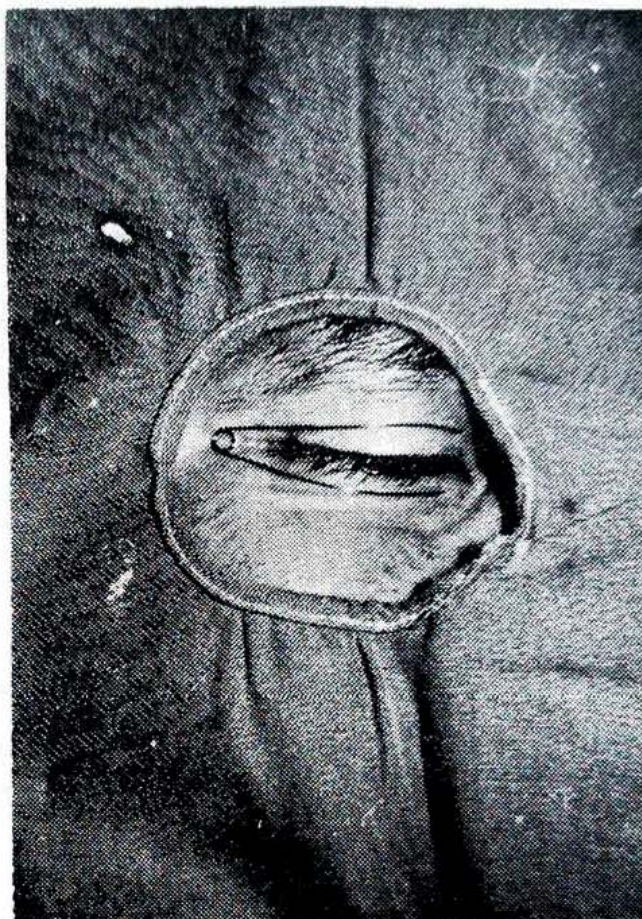


FIG. 2 — mola previamente ajustada ao paciente.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Sob anestesia local ou geral, faz-se 3 incisões na pele, sendo:

- uma na parede externa da órbita, junto ao rebordo orbitário, ao nível da rima palpebral externa. Incisão aprofundada por dissecação romba até o periosteio, onde será suturado o vértice da mola.

- outra cerca de 4mm da margem ciliar, na junção dos 2/3 externos com o 1/3 interno da pálpebra superior, aprofundada até o tarso, o qual deve ser bem exposto para permitir a sutura para ancoragem da haste superior da mola.

- incisão similar na pálpebra inferior (Fig. 3).

Após separação, por dissecação romba, das fibras do orbicular, passa-se pela incisão da pálpebra superior, e sob o músculo orbicular, uma agulha com o respectivo mandril, a qual vai emergir na incisão do canto externo.

Passa-se, da mesma forma, uma outra agulha, igual a anterior pela incisão da pálpebra inferior, emergindo também, na incisão do canto externo (Fig. 4).

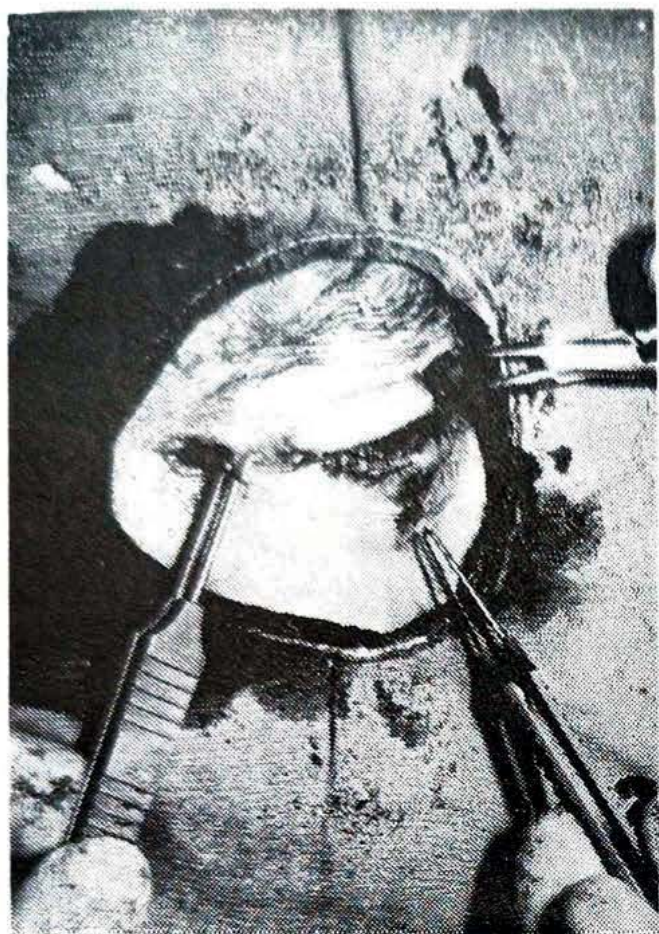


FIG. 3 — incisões feitas e preparado o campo para tunelização.

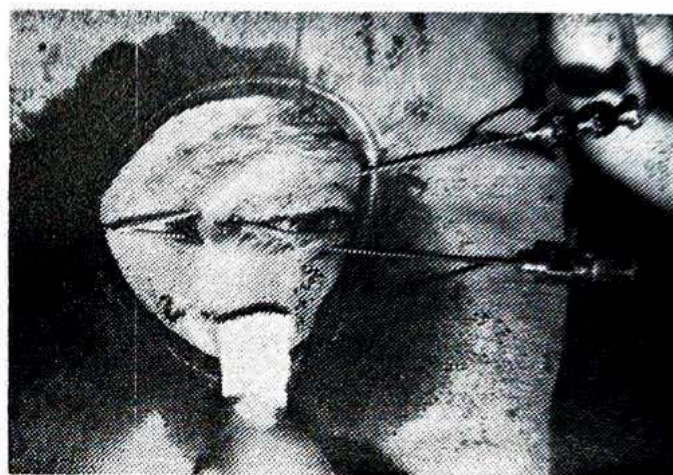


FIG. 4 — passadas as agulhas pelas respectivas incisões.

Em seguida, retiram-se os mandrís de cada agulha, e passa-se cada haste da mola, pela respectiva agulha, isto é, haste superior pela agulha da pálpebra superior e haste inferior pela agulha da pálpebra inferior (Fig. 5).

Retirando-se as agulhas, a mola fica automaticamente posicionada. Suturam-se, então, as extremidades da mola com fio não absorvível:

- o vértice no periósteo;
- a extremidade da haste superior no tarso da pálpebra superior;
- a extremidade da haste inferior no tarso da pálpebra inferior. (Fig. 6) (esquema).

Pequenos ajustes de curvatura da mola, podem ser feitos neste tempo cirúrgico. A mola ficando bem posicionada, procede-se a sutura da pele.

A diferença em relação a técnica e a mola proposta por MOREL-FATIO e LALARDIE é que na técnica daqueles autores, a mola é colocada aberta, a haste superior da mola sendo suturada no periósteo no rebordo orbitário superior e a haste inferior, no tarso da pálpebra superior. Desta maneira a haste superior fica fixa e a inferior se movimenta e com isto, movimenta o tarso.

Na técnica por nós proposta, baseamo-nos na falta de movimentação da pálpebra inferior. A mola sendo colocada em posição fechada, sua haste inferior levanta a pálpebra inferior, caída e/ou evertida e funciona como haste-fixa, pela

falta de movimentação desta pálpebra. A haste superior, fixada no tarso da pálpebra superior é tracionada pelo músculo elevador quando o paciente abre os olhos. Com o relaxamento do músculo elevador da pálpebra superior esta tende a voltar à posição inicial e fecha a pálpebra. Voltamos a lembrar que a força da mola deve ser tal que mantenha o olho fechado quando o músculo elevador da pálpebra esteja em repouso, isto é, no sono, no piscar ou no fechamento voluntário, mas que possa ser vencida pela ação do referido músculo.

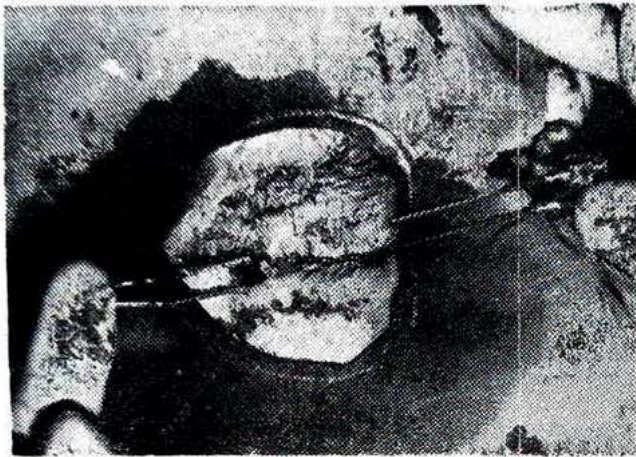


FIG. 5 — mola sendo colocada, cada braço na respectiva agulha, vendo-se o vértice da mola.

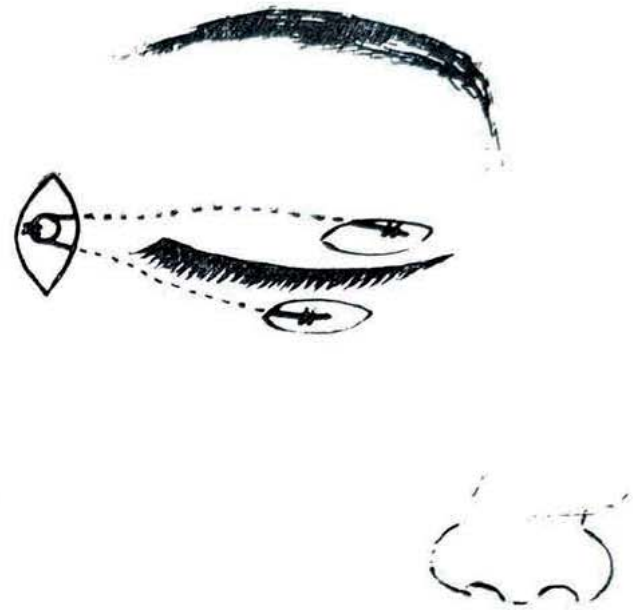


FIG. 6 — desenho da mola em sua posição sob a pele e localização das suturas. (Esquema: Dra. Magali Maria Araujo de Cevallos).

RESULTADOS

Foram utilizados os seguintes critérios de avaliação dos resultados.

- 1) melhora a sintomatologia;
- 2) fechamento das pálpebras, parcial ou completo;
- 3) grau de exposição da córnea;
- 4) movimentação da pálpebra superior no "piscar";
- 5) posição da pálpebra com o olho aberto, em especial, pálpebra inferior;
- 6) tolerância do organismo ao material implantado.

Em 10 casos operados e baseados nos critérios de avaliação acima discriminados, verificamos que:

- 1) em relação a sintomatologia, houve melhora em todos os casos. Os pacientes puderam voltar ao seu trabalho de rotina, sem desconforto ocular. Em um caso, em que havia muita poeira no ambiente de trabalho, foi necessário acrescentar óculos de proteção.
- 2) o fechamento da pálpebra foi completo, apenas em um caso. Nos demais houve melhora, permanecendo exposta porém, pequena área do globo ocular (conjuntiva bulbar inferior);

- 3) em relação ao grau de exposição da córnea houve melhora em todos os casos, ficando a córnea coberta pela pálpebra superior, durante o sono ou no cerrar das pálpebras. Com isto desapareceram as ulcerações da córnea;
- 4) quanto à posição das pálpebras com olho aberto, verificou-se uma diminuição, já esperada, na fenda palpebral, pela menor abertura da pálpebra superior. A pálpebra inferior, entretanto, foi “levantada” em todos os casos, ficando em sua posição normal ou próxima dela;
- 5) em um caso houve, após um ano, extrusão da haste superior da mola, que foi recolocado, permanecendo bem, até agora;
- 6) em um caso houve hipercorreção (o paciente não conseguiu abrir o olho) e expulsão da mola no pós-operatório imediato.

As figuras 7, 8, 9 e 10 mostram, respectivamente, o pré e pós-operatório de um de nossos casos.

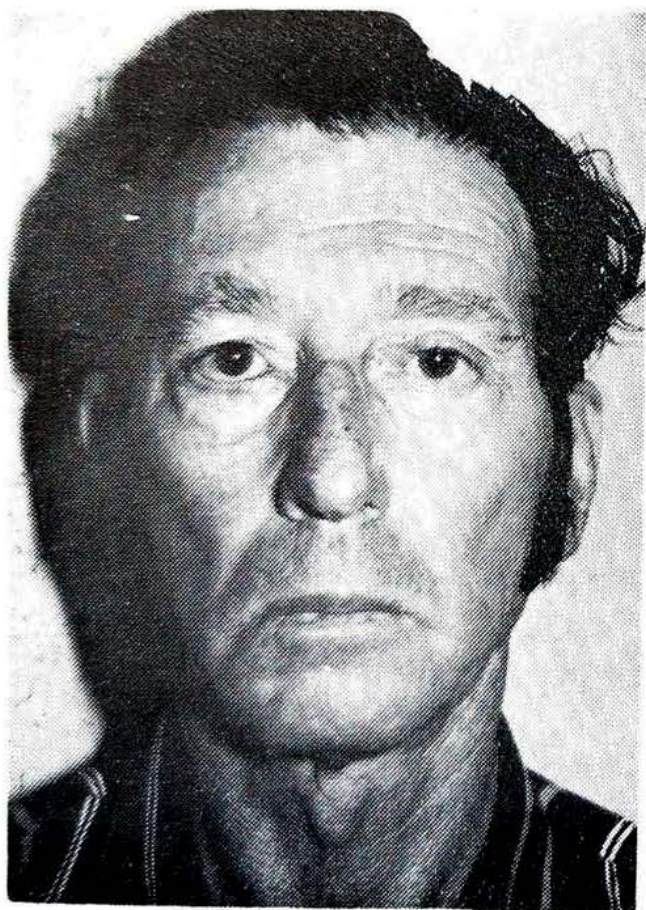


FIG. 7 — pré-operatório: olho aberto — observar a posição caída da pálpebra inferior.

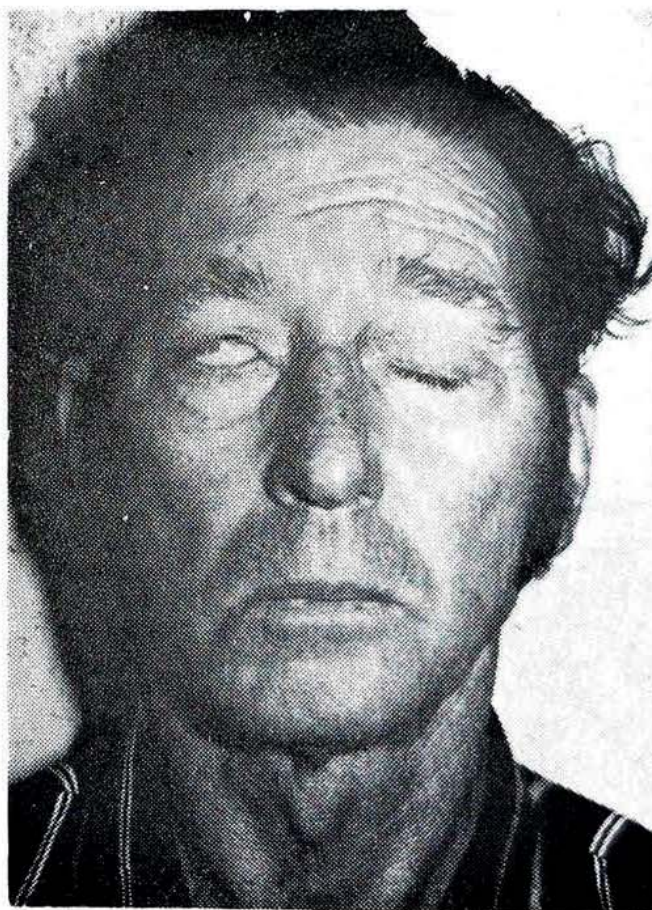


FIG. 8 — pré-operatório: olho fechado observar a exposição da esclera.

COMENTÁRIOS

Nossos resultados mostram que a proteção da córnea e a melhora da sintomatologia — requisitos essenciais a serem exigidos de qualquer proposta terapêutica para lagofthalmo paralítico — puderam ser satisfatoriamente conseguidas.

Também o reposicionamento adequado da pálpebra inferior, ocorreu em todos os casos. Os demais itens, justificam alguns comentários. Assim, o fecha-

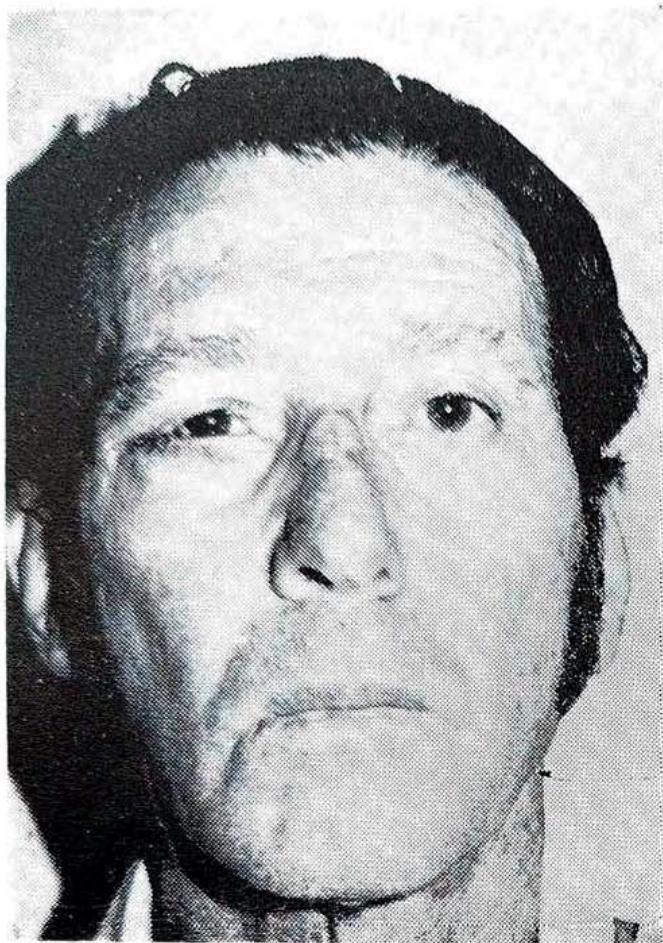


FIG. 9 — pós-operatório: olho aberto — a pálpebra inferior está mais alta, cobrindo o limbo da córnea.



FIG. 10 — pós-operatório: olho fechado: observar a melhora no fechamento da pálpebra.

mento — completo ou incompleto — da fenda palpebral depende da maior ou menor força (ou tensão), que se dê à mola. Evidentemente, mola muito fraca, que não fecha suficientemente a fenda palpebral, não atende aos requisitos básicos de proteção do olho e não tem razão de uso. O oposto, isto é, mola com muita tensão, além de dificultar ao paciente abrir o olho, força muito os tecidos e tende a ser expulsa, o que ocorreu em um dos nossos casos. A força ou tensão da mola, é portanto, um fator importante para sua permanência. Em outros termos, a tolerância do organismo à mola, está relacionada com a tensão por ela provocada, nos tecidos. Como é difícil regular a força exata, consideramos aceitável uma discreta hipocorreção em relação ao fechamento da fenda palpebral, desde que a córnea fique coberta (Figs. 11 e 12). O perfeito polimento, a ausência de pontas e o ajustamento adequado de suas curvaturas, são fatores que facilitam uma boa tolerância do organismo à mola.

Concluindo, consideramos que pelos resultados obtidos, simplicidade técnica, pequena agressão tecidual e por tornar desnecessária cirurgia adicional na pálpebra inferior, o novo tipo de mola de aço e sua técnica de implantação, aqui descritos, podem ser propostos como uma alternativa válida no tratamento do lagoftalmo paralítico.

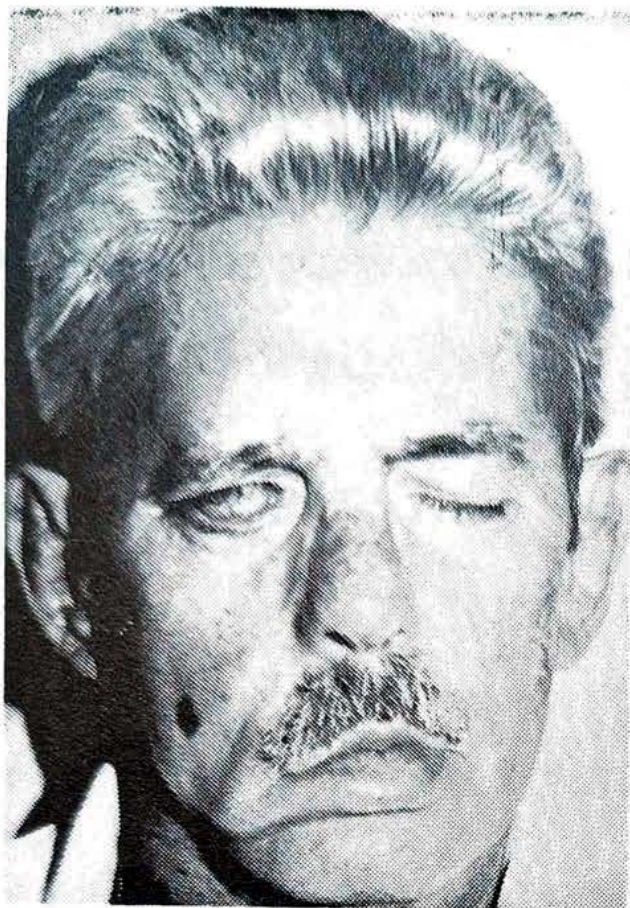


FIG. 11 — pré-operatório: observar grande área de esclera e córnea expostas com ectrôpio de pálpebra inferior.

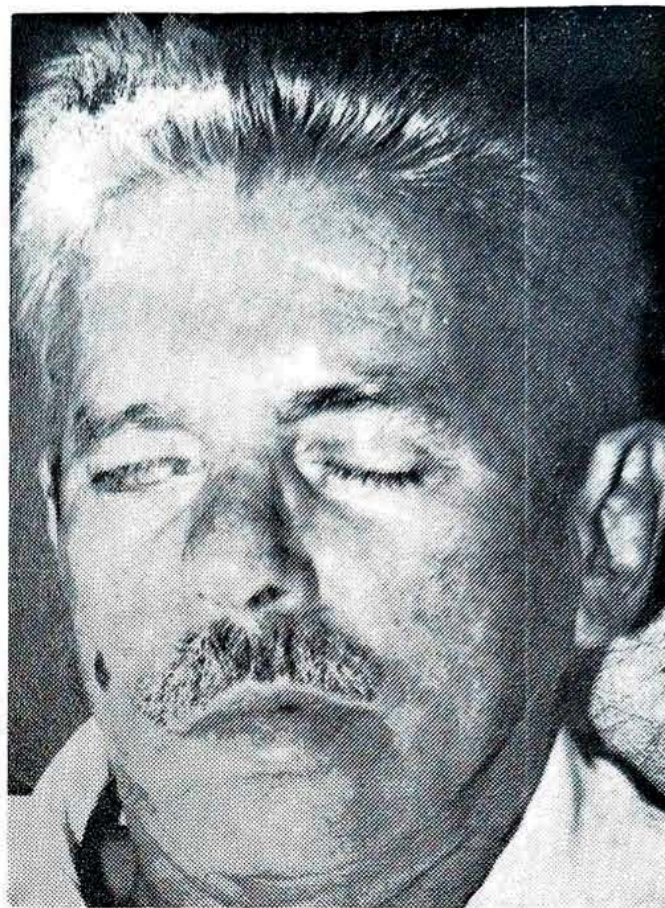


FIG. 12 — pós-operatório: fechamento palpebral parcial, conforme o programado, mas de resultado satisfatório.

RESUMO

Os autores apresentam um novo tipo de mola de aço e sua técnica de colocação nas pálpebras, para a correção do lagoftalmo paralítico. A mola atua levantando a pálpebra inferior e movimentando a pálpebra superior, de forma a reproduzir o fechamento da fenda palpebral, o mais próximo possível das condições normais.

Relatam o resultado de 10 casos operados com 2 anos de seguimento. Concluem pela validade da técnica proposta, na terapêutica do lagoftalmo paralítico.

SUMMARY

A New Model of Steel Palpebral Spring in Paralytic Lagophthalmos

A new model of steel palpebral spring to help close the eye in paralytic lagophthalmos and the technic of implantation are presented by the authors. The simple procedure, efficacy of results and minimal complications in 10 operated cases are commented and the authors concluded that this new model of spring is a usefull aid to avoid complications of the eye exposure in cases of facial nerve palsy.

BIBLIOGRAFIA

- GUY, C. L.; RANSOHOFF, J. — The palpebral spring for paralysis of the upper eyelid in facial nerve paralysis. *J. Neuro Surg.* 29(4):431-433, 1968.
- HABIB, J. T.; MARTELLI, N. — Paralisia facial periférica. Tratamento da paralisia do orbicular das pálpebras — *Rev. Bras. Oftal.* 29 (1):53-59, 1969.
- LEVINE, R. E.; HOSE, W. F. e HILSELBERGER, W. E. — Ocular complications of seventh nerve paralysis and management with the palpebral spring. *Am. J. Ophthal.* 73:219-228, 1972.
- MARINO, H. — Dinamic, static and complementary procedures for the treatment of the paralysis of the orbiculari oculi. *Plastic and Reconstructive surgery of the eye and adnexa.* Smith, B. e Converse, J. M. 395-411 — Mosby, 1967.
- MOREL-FATIO, D. e LALARDIE, J. P. — Palliative surgical treatment of facial paralysis — palpebral spring. *Plast. Reconstr. Surg.* 33:445-456, 1964.
- SMITH, B. — Seventh nerve palsy. Upper lid surgery. *Dutch Ophthal.* 9:1, 1972.

BLASTOMICOSE SUL-AMERICANA PALPEBRAL (1)

HEITOR ALBERTO JANNKE (2) FERNANDO SCHROEDER LOPEZ (3)
MARIA CRISTINA YUNES ABRAHÃO (4) PAULO THOFERN (4)
AUGUSTO LUIZ DUARTE (5) EDSON TADEU HOLTHAUSEN (6)

INTRODUÇÃO

A Blastomicose sul-americana ou paracoccidioidomicose, é das micoses existentes a mais disseminada na América Latina^{2, 8}. No Brasil, é a de maior prevalência³, mantendo-se, no Rio Grande do Sul, também como a micose profunda mais comum¹⁰.

A maior incidência ocorre no sexo masculino^{3, 8, 11} e 14 de 31 a 50 anos¹¹, em brancos¹¹, lavradores e os de domicílio rural^{4, 8, 11}.

Acredita-se que o reservatório e a fonte de contaminação sejam a madeira, o solo e a poeira, que abrigam os esporos do fungo³.

Para as vias de penetração tem sido propostas a tegumentar, a digestiva¹¹, a amigdaliana¹, mas a via inalatória^{8, 9, 10, 11}, vem sendo a mais aceita e comprovada, inclusive, por estudos experimentais^{8, 9}. A Blastomicose Sul-Americana pode assumir diversas formas clínicas, atingindo diversos órgãos⁶. Há elevada incidência de comprometimento gengivo-labial¹⁴. As lesões buco-faríngeas são consideradas secundárias ao foco pulmonar⁹. Para diversos autores, o pulmão é o órgão mais atingido, com incidências variáveis de 84%⁷, 89,1%⁸ e 97,5%¹⁰. Menos frequentemente compromete os órgãos genitais^{7, 10, 14}. A literatura a respeito de lesão ocular é escassa, pois esta localização é rara^{2, 6}. No Brasil, são citados alguns casos, de blastomicose pálpbro-conjuntival^{2, 12}. A blefarite e a uveíte nodulares e também a conjuntivite seriam das lesões oculares as mais frequentemente encontradas⁶.

O presente relato é de um paciente portador de blastomicose sul-americana, cuja primeira manifestação clínica foi de extensa ulceração palpebral.

OBSERVAÇÃO

D. P. R., 39 anos, masculino, branco, casado, agricultor, procedente da Coxilha dos Piegas, 4ª zona de Canguçu (RS). Vem à consulta em 23-06-82, queixando-se de lesão nodular na região da pálpebra superior E, que apareceu em novembro de 1981, pruriginosa e um pouco dolorida. Refere que ao espremer a lesão, houve exteriorização de "massa" de consistência firme, inodora e branca. Notou, desde então, que a lesão alastrou-se por toda a pálpebra. Fez tratamento com pomadas, e utilizava "chás" de malva e palma, para a aplicação local. A partir de março de 1982, a lesão estendeu-se rapidamente para os tecidos profundos, aparecendo dor em ardência e prurido. Nega outros sintomas ou sinais,

(1) Trabalho realizado no Hospital Escola da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pelotas (UFPel).

(2) Professor Assistente de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da UFPel.

(3) Médico-Residente em Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFPel.

(4) Acadêmicos da Faculdade de Medicina da UFPel.

(5) Otorrinolaringologista do Hospital Santa Tereza de Pelotas — RS.

(6) Professor Adjunto de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFPel.

tais como febre e emagrecimento, mantendo-se em bom estado geral. Na revisão dos demais aparelhos, refere tosse úmida e escassamente produtiva e constipação ocasionais.

Exame físico: PR = 76 bpm; FR = 23 mrpm; Temp 36,8°C, TA 130x85 mmHg. No olho esquerdo presença de lesão úlcero-vegetante na pálpebra superior e parte medial da inferior, com perda importante de substância, drenando secreção de aspecto purulento (Fig. 1). Os linfonodos cervicais e submandibulares são palpáveis. O teletórax PA e perfil mostra opacidades lineares e reticulares em ambos os pulmões de maior confluência nos 2/3 inferiores do pulmão E, base e campo médio D. Moderada insuflação pulmonar. Os ápices e as bases estão preservados. Não há evidência de comprometimento pleural. Os únicos exames complementares efetuados além do teletórax foram o exame citológico da secreção purulenta ocular e a biópsia da mesma. A cultura da secreção não foi realizada.



FIG. 1 — Aspecto da lesão palpebral esquerda úlcero-vegetante, com drenagem de secreção purulenta.

COMENTÁRIOS

São frequentes as citações em relação ao comprometimento dos lábios e cavidade oral na blastomicose sul-americana^{3, 4, 14}.

As lesões pulmonares, bilaterais e diagnósticas, mais frequentes ainda, apóiam a teoria inalatória como porta de entrada do fungo^{4, 7, 8, 9, 10, 14}.

No presente relato, a primeira manifestação do doente que chamou a atenção foi a presença de lesão úlcero-vegetante nas pálpebras superior e inferior do olho esquerdo. Em trabalhos experimentais⁵ é referida a dificuldade de inoculação ocular do fungo. As lesões palpebrais ou oculares de blastomicose sul-americana são raras e objeto de alguns trabalhos^{2, 6, 12, 13}. Em face da dúvida diagnóstica no presente caso, indicou-se uma biópsia de pálpebra (B-1208/82) que, apesar de superficial, mostrou o epitélio malpighiano com acantose e hiperqueratose e um "salpicado" de conglomerados de neutrófilos e células gigantes e, nestes, numerosos exemplares típicos de paracoccidioides (Fig. 2, 3 e 4). Como o paciente apresentasse secreção purulenta no olho comprometido, fizemos a coleta desta e no esfregaço citológico corado pela técnica de Papanicolaou, em meio a numerosos neutrófilos encontramos esparsas células gigantes contendo esporos de pa-

racoccidioides, tato já descrito³. O próximo passo foi solicitar um teletórax que como era esperado, mostrou lesões pulmonares compatíveis com blastomicose. O comprometimento de outros órgãos pelo fungo não foi explorado. Com o diagnóstico clínico-histológico estabelecido de blastomicose foi instituída terapêutica com sulfá para ser usada por longo tempo, havendo já em três semanas regressão significativa da lesão palpebral. Por intolerância, a medicação foi trocada para Ketoconazole, encontrando-se atualmente o doente em boas condições nos controles clínicos e radiológicos realizados.



FIG. 2 — Intensa reação inflamatória granulomatosa, com célula gigante incluindo esporos. (H. E.)

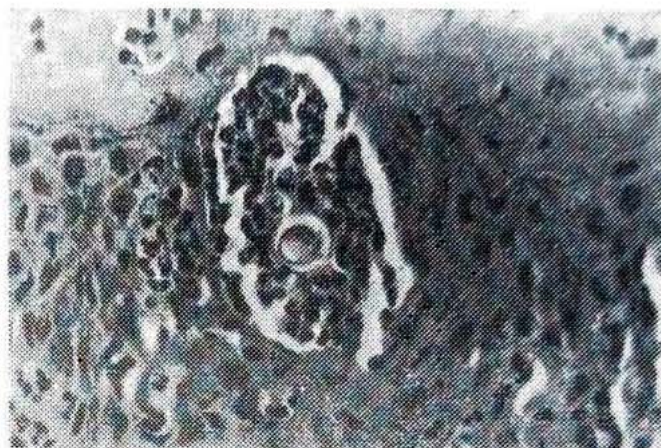


FIG. 3 — Microabscesso intraepidérmico exibindo Paracoccidioides em brotamento simples (H. E.)



FIG. 4 — Paracoccidioides brasiliensis, encontrado em meio à um microabscesso em esporulação múltipla (corado por P. A. S. e em imersão ao centro.

RESUMO

Os autores relatam um caso de blastomicose sulamericana, cuja lesão palpebral foi a primeira manifestação clínica. São descritos os achados clínicos e os exames complementares e brevemente comentados os aspectos de raridade e os achados anátomo-patológicos.

SUMMARY

South American Blastomycosis

The authors describe a case of South-American blastomycosis in which the palpebral involvement was the first clinical presentation. The clinical, laboratory and anatomic pathological findings, including the rarity of the lesion in this location, are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARBOSA, S. F. — Um caso de Blastomicose Ganglionar com Lesões Nasais e Faríngeas. Tratamento e Cura. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 14:53-56, 1946.
- 2 — BELFORT, R. Jr.; FISCHMAN, O.; CAMARGO, Z. P. e ALAMADA, A. — Paracoccidioidomycosis with palpebral and conjunctival involvement. *Mycopathologia*, vol. 56, 1:21-24, 1975.
- 3 — BEVILACQUA, S. e ANDRADE, J. L. F. de — Blastomicose Sul-Americana. Relato de um Caso com localização gengival. *Rev. Brasil. de Odontologia*, nº 155:32-37, 1969.
- 4 — BOPP, C. — Algumas considerações sobre a Micose de Lutz no Rio Grande do Sul. *An. Fac. Med. Univ. Rio Grande do Sul*, 15:97-123, 1955.
- 5 — CASTEX, M. R.; BLANCO, M. C. & RÊ, B. V. — Blastomycosis Ocular Experimental. *An. Inst. Invest. Fis. Apl. A La Pat. Humana*, 4:185-196, 1942.
- 6 — CONTI-DIAZ, I. A. — Lesiones Oculares en la blastomycosis Sudamericana. *O Hosp. (RJ)*, vol. 58:908-914, 1960.
- 7 — FIALHO, F. — Localizações Viscerais da Micose de Lutz. *J. Bras. Med.*, 6:458-467, 1962.
- 8 — GIRALDO, R. et al — Pathogenesis of Paracoccidioidomycosis: A Model Based on the study of 46 patients. *Mycopathologia* vol. 58:63-70, 1976.
- 9 — GONÇALVES, A. J. R. et al — Paracoccidioidomycose (Blastomicose Sul-Americana). Revisão da Literatura e Apresentação de 3 casos com disseminação aguda septicêmica. *Rev. Med. HSE*, 29 (1/2): 11-37, 1977.
- 10 — LONDERO, A. T. et al — Paracoccidioidomycosis. A clinical and Mycologic study of forty-one cases observed in Santa Maria (RS), Brazil. *Am. J. Med.* 52:711-775, 1972.
- 11 — MACHADO, J. & MIRANDA, J. L. — Considerações Relativas a 238 casos consecutivos de Blastomicose sul-americana. Contribuição para seu estudo epidemiológico. *O Hosp. (RJ)*, vol. 55:721-737, 1959.
- 12 — ROCHA, M. — Micoses em Oftalmologia. *Arquivos do Inst. Penido Burnier*, 28-69, RJ, 1951.
- 13 — SALES, M.; QUEIROZ, S. — Blastomicose Ocular (Palpebral). *Anais da Associação Médica do Inst. Penido Burnier*, 260-261, RJ, 1943.
- 14 — SEQUEIRA, O. F. et al — Blastomicose Sul-Americana, Paracoccidiose, Granuloma Paracoccidioise, Moléstia de Lutz, Splendore e Almeida. Revisão e Apresentação de Casos. *A Folha Médica*, vol. 69, 2:149-154, Ag. 1974.