

SUMARIO

SUMMARY

Comparação de Critério para o Diagnóstico do Glaucoma

Criterion Comparison in the Diagnosis of Glaucoma

Nassim Calixto, José Francisco Soares 251

Prismas: Indicações, Prescrição, Limitações

Prisms: Indications, Prescription, Restrictions

Hendersen C. Almeida 259

Catarata Congênita e sua Terapêutica

Congenital Cataracts — Treatment

Carlos A. Moreira Jr., Carlos A. Moreira 263

Aspectos Imunológicos da Ataxia-Telangiectasia (Síndrome de Louis-Bar)

Imunologic Aspecto of Ataxia-Telangiectasia (Louis-Bar Syndrome)

Elisabeto Ribeiro-Gonçalves, Christiano Barsante, Maria Augusta M. Tamiozo 267

Clínica de Visão Subnormal: Experiência Inicial — Particularidades do Atendimento no Brasil

Low Vision Clinics: Initial Experience — Some particularities in Brasil

Yehuda Waisberg 275

Facectomia Extracapsular Programada e Lentes Intraoculares — Instrumental de Fabricação Simplificada

Programmed Extracapsular Cataract Surgery and Intraocular Lenses — Instruments of Simplified Fabrication

Renato Acosta Sbrissa, Carlos Faleiros Lenza 281

Ectopia Traumática do Cristalino

Traumatic Ectopia of the Crystalline

Claudio Chaves 284

Sociedade Brasileira de Oftalmologia 293

Sociedade Brasileira de Oftalmologia 293

Notícias 296

RESUMO

Os autores tecem considerações sobre os critérios habitualmente usados no diagnóstico de doenças em geral e em particular do glaucoma. Comentam a presença de falsos-positivos e falsos-negativos nos resultados dos testes encarecendo da importância dos índices de sensibilidade e especificidade.

Testes ideais não existem devendo ser empregados aqueles que tem a menor taxa de erros.

A seguir, em relação à CDPO comparam os critérios:

I — baseado no pico (E) e na amplitude de variação da Po (D).

II — baseado na média aritmética dos valores (Pm) e no desvio-padrão das medidas (V).

Tomam dados da literatura para comparar os critérios I e II procurando demonstrar que no momento não há superioridade de um sobre outro critério numa vez que não se conhece a taxa de erros de ambos.

Enfatizam a importância do estudo integral do paciente suspeito ou portador de glaucoma não apenas em relação ao estudo da Po mas de todos os elementos que a semiótica fornece de cada paciente como um todo.

Explicam a construção da faixa de normalidade e sua importância para o clínico que pode usá-la constantemente em seu consultório, bem como as variações da Po nas 24 horas que repercutem na elaboração da faixa. A faixa de normalidade é muito importante sem excluir a CDPO.

Respondem às críticas formuladas por BICAS (1981, 1982) acentuando a necessidade do pesquisador, em relação ao estudo do glaucoma, de ter sólida base clínica, pois, exemplos artificiais, introdução de critérios ou parâmetros sem comprovação não trazem qualquer contribuição útil ao estudo.

SUMMARY

Criterion comparison in the diagnosis of glaucoma

The authors evaluate the criteria commonly used in the diagnosis of diseases in general and in particular to glaucoma.

They mention the presence of false-positives and false-negatives in the results of the tests emphasizing the importance of the sensitivity and specificity.

Ideal trials do not exist: we must use tests which have the lower error rate.

In relation to the DCPo they compare the criteria:

I — Based on the peak (E) and the amplitude of the variation of the Po (D).

II — Based on the arithmetic mean of the values of the Po (Pm) and the standard deviation of the measurements (V).

The authors took data from the literature to compare the criteria I and II trying to demonstrate that presently there is no superiority of one to the other because we do not know the error rate of both.

The importance of a complete study of a suspect or glaucomatous patient, not only in relation to the study of the Po, but in all the elements that the Semiology is able to supply from each patient is emphasized.

They explain the construction of the normal span and its importance for the use by the ophthalmologist in his office, as well as the variations of the 24 hours, that take place in the span limits. The normal span is very important without excluding the DCPo.

The authors answer the criticisms brought forth by BICAS (1981, 1982) emphasizing the necessity of the researcher, in relation to the study of glaucoma, to have a solid clinical base, because to the contrary, artificial examples, introduction of criteria or parameters without proven clinical trials do not bring any beneficial contribution.

(1) Departamento de Oftalmologia (UFMG)

(2) Departamento de Estatística (UFMG)

I — INTRODUÇÃO

O glaucoma se caracteriza, fundamentalmente, por elevação da pressão intraocular (Po) acima da pressão crítica: o valor máximo das pressões intraoculares que pode ser suportado pelo paciente sem distúrbios na integridade anatômica e funcional do nervo óptico. A pressão crítica é diferente para diferentes indivíduos e, portanto, pressões toleradas por uns podem não o ser por outros. Como a Po varia ao longo do dia, idealmente, precisaríamos conhecer a pressão crítica em cada horário para um dado paciente para diagnosticar o glaucoma com certeza absoluta. Ainda estamos longe deste ideal como afirma GOLDMANN (1975).

O que se faz hoje é estabelecer critérios de normalidade gerais, ou seja limites superiores para o nível da Po e para sua variabilidade durante o dia. Os pacientes com valores acima destes limites recebem algum tipo de tratamento que varia, conforme o oftalmologista, desde o acompanhamento do caso sem prescrição de droga até cirurgia.

O uso de *qualquer* critério de normalidade expõe o médico a dois tipos de erros. O Falso-Positivo ou seja dizer que o paciente é glaucomatoso quando, na realidade, não

o é. Este erro leva à sujeição, desnecessária, do paciente a drogas não raras vezes tóxicas e aos efeitos psicológicos e sócio-econômicos decorrentes da enfermidade. Não menos grave é o outro tipo de erro o Falso-Negativo quando se deixa sem tratamento um paciente doente.

Na seção II deste artigo, mostramos como calcular as taxas desses erros; na III, as etapas a serem seguidas na construção de critérios de normalidade. Nas outras seções comparamos dois testes diagnósticos para glaucoma e respondemos a críticas recentes feitas por BICAS (1981, 1982).

II — PARÂMETROS DE UM TESTE
DIAGNÓSTICO

Antes de se adotar um novo teste diagnóstico ou critério de normalidade, o pesquisador deve usá-lo em dois grupos selecionados de pessoas: um de portadores da doença perfeitamente caracterizada e outro de pacientes perfeitamente normais. O diagnóstico, nesta etapa, deve ser feito por meios diferentes daquele usado no teste que está sendo proposto.

Os resultados podem ser resumidos como na tabela I abaixo:

TABELA 1 — RESUMO DOS RESULTADOS DOS TESTES

DOENÇA	TESTE		TOTAL
	POSITIVO	NEGATIVO	
Doentes	a	b	a + b
Normais	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	N

A capacidade do teste distinguir pessoas doentes das não doentes é usualmente medida por dois índices. SENSITIVIDADE e ESPECIFICIDADE. Sensitividade é a capacidade do teste ser positivo quando o paciente que está sendo examinado é, de fato doente. É medida pela fórmula

$$s = \frac{a}{a + b} \quad (2,1)$$

Especificidade é a capacidade do teste dar um resultado negativo quando o paciente que está sendo examinado é, de fato normal. É medida pela fórmula

$$e = \frac{d}{c + d} \quad (2,2)$$

Testes ideais seriam aqueles em que s e e são iguais a 1 ou seja classificam sempre corretamente tanto os pacientes perfeitamente normais como os definitivamente

portadores da doença. Tais testes não existem na prática.

Os dois índices anteriores, embora ilustrativos, não dizem tudo que o clínico, futuro usuário do teste, precisa saber. A sua limitação se prende ao fato de que são calculados com dados obtidos em um grupo de pacientes que, de modo nenhum, representa a população de indivíduos onde o teste será usado. O clínico, em seu consultório, está preocupado essencialmente com as taxas dos erros a que está sujeito, se se basear seu diagnóstico apenas no teste: os erros falso-positivo (F. P.) e falso-negativo (F. N.). As taxas destes erros estão relacionadas não só com a especificidade e a sensibilidade do teste mas também com a prevalência da doença na população de interesse.

FLEISS 1981 ou SOARES e BARTMANN (página 78, 1983) mostram que, se a prevalência da doença é p , então teremos:

$$F. P. = \frac{(1 - p) \cdot (1 - e)}{p \cdot s + (1 - p) \cdot (1 - e)} \quad (2,3)$$

$$F. N. = \frac{p \cdot (1 - s)}{p \cdot (1 - s) + (1 - p) \cdot e} \quad (2,4)$$

As fórmulas (2,1 e 2,2) oriundas da tabela I não expressam corretamente a situação que o clínico encontrará na sua prática diária já que são calculadas com dados de pacientes muito bem selecionados entre os perfeitamente normais e os definitivamente doentes, daí a necessidade das expressões (2,3) e (2,4) que simplesmente adequam as expressões (2,1) e (2,2) à realidade da prática diária.

Infelizmente, não há na literatura padronização relativa a *nomes* dos parâmetros de um teste diagnóstico. As vezes os nomes falso-positivo e falso-negativo são usados para as quantidades $1 - s$ e $1 - e$, respectivamente, e outros nomes são inventados para as expressões (2,3 e 2,4). O leitor deve estar atento, pois, isto pode causar confusão. Outra excelente referência neste tópico é VECCHIO (1966).

III — CONSTRUÇÃO DE CRITÉRIOS DE NORMALIDADE

Os critérios de normalidade sintetizam parte substancial da pesquisa feita por especialistas, tornando possível o uso deste conhecimento por um amplo número de clínicos. Quando se começa a pesquisar uma doença com o fim de se estabelecer critérios de normalidade, características diferentes são sugeridas para uso nestes critérios. Em glaucoma entretanto, é consenso hoje, que o *nível* da P_o e sua *variabilidade* ao longo do dia são as características que devem ser utilizadas no diagnóstico da doença.

Diferentes autores propõem, no entanto, diferentes métodos para se avaliar estas duas características. A primeira corrente advogada por KATAVISTO (1964), e inúmeros outros usa o maior valor da CDP_o , a ser denotado por E , como medida do nível e a amplitude, ou seja, a diferença entre o maior e o menor valor da CDP_o , a ser denotada por D , como medida da variabilidade. SAMPAOLES (1964) prefere, todavia, representar o nível, pela média aritmética das medidas da CDP_o (m) e a variabilidade pelo seu desvio-padrão (s). Estas escolhas diferentes se devem em parte a preferência pessoais dos autores e em parte a percepções diferentes

da seriedade dos erros falso-positivo e falso-negativo.

O último passo na construção dos critérios de normalidade é descobrir as distribuições estatísticas das medidas escolhidas para o nível e variabilidade na população de interesse e, baseado nelas, estabelecer os padrões de normalidade. Esta etapa é necessária já que medindo-se a P_o em vários indivíduos na mesma hora observaremos valores diferentes, mesmo que todos os indivíduos sejam normais. Os valores da P_o , para todos os indivíduos da população de interesse, quando considerados conjuntamente, é que nos dão a distribuição estatística da P_o naquele horário.

Se a distribuição estatística de uma característica é gaussiana, seu limite superior de normalidade é usualmente tomado como $\mu + 2\delta \sigma$ onde μ e δ são respectivamente, a média e o desvio-padrão populacionais da característica em questão. Isto é feito assim porque naquelas condições apenas 2,5% dos indivíduos da população teriam valores maiores que o limite escolhido.

Na prática não se conhece a distribuição populacional da característica e muito menos seus parâmetros. É usual, ainda que muitas vezes injustificado, supor-se que a distribuição é gaussiana e usar o valor $\bar{x} + 2s$ como aproximação dos limites superiores de normalidade. Nesta expressão $\bar{x}$ é a média dos valores da característica para os indivíduos da amostra e s o desvio-padrão destes valores.

IV — COMPARAÇÃO DE CRITÉRIOS

Já que inevitavelmente falsos-positivos e falsos-negativos ocorrerão para qualquer critério de normalidade adotado, a comparação de critérios deve ser baseada nas taxas daqueles erros. Como explicado na seção III, para calcular estas taxas precisamos aplicar cada critério a um grupo de pacientes reconhecidamente normais e a outro de glaucomatosos confirmados e conhecer a prevalência da doença.

No que se segue chamamos de critério I aquele que usa no diagnóstico o máximo das medidas da CDP_o (E) e a amplitude (D) e de critério II o que usa a média das medidas da CDP_o (m) e seu desvio-padrão (s).

Para o critério I usamos os valores de KATAVISTO (1964). Um paciente é considerado normal se o máximo da CDP_o é menor que 21 e a amplitude menor que 5.5. Há na literatura uma grande variação quanto aos limites superiores de normalidade para o parâmetros máximo (e) e amplitude (D)

Isto é reflexo da grande variabilidade da distribuição populacional destas medidas. Como a grande maioria dos estudos envolvendo CDPO foi feita em número relativamente pequeno de pacientes é fácil entender a ocorrência destas variações. Outra fonte de imprecisão é o uso da distribuição gaussiana para estas medidas. Nada indica que esta distribuição deveria ter sido usada nestes casos.

Usamos para o critério II os valores obtidos por SAMPAOLESI (1964) ou seja, um indivíduo é considerado normal se produz uma média dos valores da CDPO menor que 19.1 e um desvio-padrão menor que 2.2. A média é facilmente calculada e de interpretação simples. Sua distribuição pode ser aproximada com segurança pela gaussiana. Já o desvio-padrão é mais difícil de ser cal-

culado e sua distribuição não é gaussiana. Portanto, como comentado na seção II, o limite superior usado é uma aproximação.

Poucos artigos que tratam da CDPO fornecem dados ao nível de detalhe suficiente para o cálculo das taxas de falso-positivo e falso-negativo dos critérios I e II. Assim é que não tivemos muita escolha. O grupo de pacientes normais veio de SUZANNA et alii (1980). Usamos os dados do olho direito dos pacientes 1, 2, 6, 9, 10, 12, 14, 15 e 16 e do olho esquerdo para os demais. Tal escolha foi feita usando-se uma tabela de números aleatórios. O grupo de glaucomatosos veio de WAISBERG (1978). Usamos apenas pacientes com idade entre 50 e 70 anos para tornar este grupo comparável, em relação à idade, ao grupo de pacientes normais.

TABELA 2 — DADOS PARA A COMPARAÇÃO ENTRE OS CRITÉRIOS

Realidade	Critério I		Critério II	
	Normal	Glaucomatoso	Normal	Glaucomatoso
Normal	6	10	11	5
Glaucomatoso	0	19	0	19

Ao construir a tabela 2 notamos que a variabilidade medida ou pelo desvio-padrão ou pela amplitude é a grande responsável pela classificação errada dos pacientes. Como os pacientes de ambos os grupos são

idosos e é sabido que tanto a Po quanto sua variabilidade crescem com a idade (ARMALY, 1965, entre outros). Os limites de normalidade para o desvio-padrão e amplitude usados talvez não sejam os mais adequados para esta faixa de idade.

TABELA 3 — TAXAS DE FALSO-POSITIVO E FALSO-NEGATIVO

Prevalência	Critério I		Critério II	
	FP	FN	FP	FN
1.0%	0	0.63%	0	0.31%
1.5%	0	0.94%	0	0.47%
2.0+	0	1.26%	0	0.63%
2.5%	0	1.58%	0	0.79%
3.0%	0	1.90%	0	0.96%
3.5%	0	2.22%	0	1.20%

Um exame da tabela 3 nos mostra que não há razão para preferir um critério a outro, ainda que as taxas de erro falso-negativo sejam menores para o critério II. Os resultados da tabela 3 dependem *fundamentalmente* dos dados da tabela 2 e cabem aqui algumas observações. Primeiramente os grupos usados são muito pequenos. A razão das taxas de Falso-Positivo serem nulas é a presença de zero na tabela 2 o que certamente não ocorreria se um grupo maior de pacientes fosse usado. Portanto os resultados da tabela 2 servem apenas para a

comparação dos critérios I e II e não para estimar as taxas de erros. PACKER et alii (1965) estudando 1062 pacientes, 176 glaucomatosos e 886 normais e trabalhando com uma prevalência de 4% obtiveram para um critério próximo do critério I uma taxa de Falso-Positivo de 18.7% e de Falso-Negativo de 24.6%. A acentuada discrepância nos mostra o muito que há por se fazer no estudo da CDPO. Outras limitações dos dados usados é a não discriminação por idade e sexo, fatores que sabidamente influenciam a

Po (POLLACK, 1968) e o fato de que as medidas usadas não foram feitas pelos mesmos examinadores nos respectivos horários.

Face às altas taxas dos erros falso-positivo e falso-negativo, o diagnóstico do glaucoma não deve ser baseado apenas no uso da CDPO. O oftalmologista deve valorizar também os outros importantes elementos da semiótica e os chamados fatores de risco da doença tais como:

1. História familiar positiva para glaucoma; 2. Hipotensão arterial sistêmica; 3. Diabetes; 4. Hipertensão arterial sistêmica; 5. Miopia; 6. Escavação papilar grande; 7. Distúrbios da crase sanguínea; 8. Insuficiência vascular carotidiana congênita ou adquirida; 9. Fragilidade da cabeça do nervo óptico.

A consideração de todos estes fatores reduzirá consideravelmente as taxas de falso-positivo e falso-negativo. Isto realça o papel do médico na valorização e no julgamento das informações obtidas para cada paciente que deve ser sempre tomado como um todo.

V — A FAIXA DE NORMALIDADE

Amos os critérios discutidos na seção 3 reduzem a CDPO a dois índices. Pode-se argumentar que, devido ao seu pequeno número, as medidas da CDPO devem ser consideradas *individualmente*. Um modo pelo qual isto pode ser feito é através do que CALIXTO (1981) chamou de «faixa de normalidade» a qual é construída como descrito a seguir.

De posse de u'a amostra representativa da população de interesse calcula-se a

média $\bar{x}$ e o desvio-padrão s DAS MEDIDAS DA Po DOS VÁRIOS PACIENTES NO HORÁRIO 1. O intervalo de normalidade para a Po no horário i é dado por

$$\left(\bar{x}_i - 2 s_i, \bar{x}_i + 2 s_i \right)$$

Por exemplo usando-se os dados de CALIXTO (1967) a faixa obtida se encontra no gráfico 1.

A linha tracejada corresponde ao paciente glaucomatoso n.º 1.177 e a pontilhada ao paciente normal n.º 1, ambos de WAISBERG (1978).

A grande utilidade da faixa de normalidade é para o oftalmologista que não faz, habitualmente a CDPO. Este possui na faixa um padrão de comparação para medidas isoladas da Po muito mais confiável que um índice de normalidade geral, sem especifica-

ção do horário. Já que a Po varia durante o dia, cada medida deve ser comparada com outras feitas no mesmo horário.

A faixa de normalidade que é feita para medidas isoladas não pode portanto dizer muito sobre a variabilidade. Um paciente com grande variabilidade, portanto suspeito de glaucoma, pode produzir uma CDPO completamente dentro da faixa. Portanto se se quiser construir um terceiro critério de normalidade no qual se incluísse a faixa deve-se acoplar a ela u'a medida de variabilidade das medidas da CDPO.

VI — A CONTROVÉRSIA BICAS-CALIXTO

BICAS (1980, 1982) e CALIXTO (1981) têm discordado sobre qual é o melhor conjunto de parâmetros da CDPO a ser usado no diagnóstico do glaucoma.

BICAS (1981) tem como pressuposto que o critério I é o que deve ser usado e critica o critério II por não produzir o mesmo resultado daquele. Com esta argumentação mostra que não entendeu que falsos-positivos e falsos-negativos sempre ocorrerão, independentemente dos critérios usados. Como dito anteriormente estes erros é que devem servir de base à comparação entre critérios. Noutras palavras o que se deve desejar do teste diagnóstico é a indicação da situação real do paciente na maioria dos casos. Portanto na comparação dos critério I e II as perguntas corretas são: «Se o critério I é utilizado no diagnóstico com qual frequência se tomam decisões erradas? Se, alternativamente, se usar o critério II esta frequência diminui?».

Na seção IV, respondemos estas perguntas, com toda a limitação imposta pelos dados publicados e mostramos que um critério não pode ser considerado melhor que o outro.

Para ilustrar a inadequação dos argumentos usados nas críticas de BICAS (1981) vejamos o seguinte exemplo. Naquele artigo é indicado corretamente que valores de E até 23.89 podem ocorrer se a média das medidas de um dado paciente for fixada em 19.0 e seu desvio-padrão em 2.0. BICAS sugere com isto que o uso do critério II induziria o oftalmologista a erro pois deixaria de considerar «doente» um paciente com elevada pressão. Esquece, entretanto, que o critério II protege o médico contra decisões apressadas como a que seria tomada caso o pico observado fosse eventual. Um exemplo disto é o paciente de SUZANNA et alii (1980). Trata-se de paciente reconhecidamente normal que foi incorretamente classificado como glaucomatoso usando-se o cri-

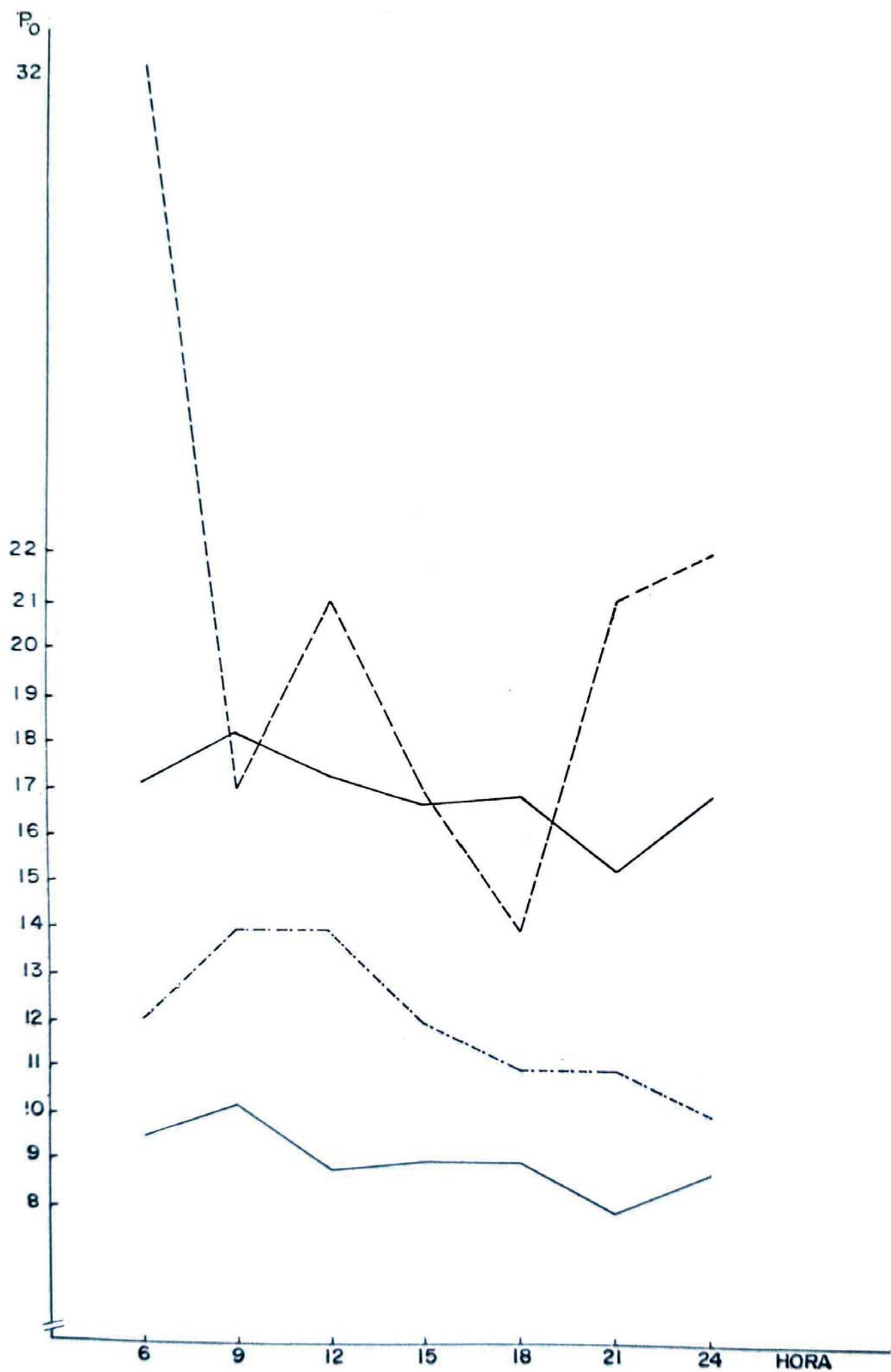


GRAFICO 1: Faixa de normalidade: pac. normal: - - - - -
pac. glaucomatoso: - . - . -

tério I e corretamente pelo critério II. BICAS, (1982) parece sugerir que se pode estudar glaucoma sem uma sólida prática clínica na área, pois, usa sistematicamente exemplos artificiais e introduz um outro parâmetro S sem fornecer nenhuma interpretação clínica para ele. A nosso ver a estatística tem um papel importante na pesquisa médica mas não pode ser empregada sem se levar em consideração as especificidades da área de aplicação.

VII — LEITURA CRÍTICA DO ARTIGO DE BICAS (1982)

Este artigo é uma resposta ao artigo de CALIXTO (1981) e levanta essencialmente três novas objeções apreciadas abaixo:

a. SIMBOLOGIA — BICAS (1982) afirma que «A alegação de que estes símbolos (m e s) pudessem representar a média das médias e da variabilidade populacional, não tem substância e nem apoio em nenhuma parte do artigo BICAS (1981) em que a significação de ÍNDICES SUPERIORES DE NORMALIDADE para m e s é clara». Este é um ponto menor na discussão. Com relação à posição de CALIXTO convidamos o leitor a cotejar as expressões (I) e (II) de BICAS (1981) e decidir-se por si mesmo.

b. A segunda objeção é com relação à tolerância da faixa de normalidade em relação à variabilidade das medidas. Como explicado na secção V, a faixa pretende principalmente ser um padrão para medidas isoladas, aquelas que o oftalmologista está continuamente tomando em seu consultório. A faixa não controla a variabilidade apesar de limitar a amplitude das medidas a um dado valor. CALIXTO (1981) não pretendeu criar um terceiro critério de normalidade baseado UNICAMENTE na faixa. Isto, porém, não ficou claro e esta é a razão da secção V deste artigo.

c. Em seguida tenta mostrar incoerência no pensamento de CALIXTO (1981) afirmando que o uso da faixa de normalidade é incompatível com o uso dos índices de SAMPAOLESI. Para isto, entretanto, usa uma «simplificação» da faixa de normalidade que a reduz a duas retas paralelas e simétricas em relação à reta correspondente à média

das médias das medidas dos vários pacientes. Ao proceder assim BICAS está afirmando que se deve considerar a média das medidas no horário dos vários pacientes e seu desvio-padrão, os mesmos para todos os horários. Isto é absurdo, pois, sabemos que há variações sensíveis no nível da Po ao longo do dia. Não se justifica portanto a «simplificação» de BICAS e obviamente as críticas feitas, baseadas nesta deturpação, não precisam ser respondidas. Em vários pontos fica claro que BICAS não apreciou que a contribuição da faixa de normalidade é o fato de que as medidas devem ser comparadas com outras feitas no mesmo horário. Por exemplo afirma que de «posse do índice superior de normalidade para o desvio-padrão de SAMPAOLESI pode-se obter amplitude da faixa». Isto é incorreto, pois, como explicado na secção V a faixa depende para a sua construção da média e desvios-padrão das medidas feitas em um dado horário ao longo de pacientes, valores estes impossíveis de serem calculados se se conhece apenas o índice superior de normalidade do desvio-padrão de SAMPAOLESI. O leitor atento se lembrará que este é calculado ao longo dos horários para cada paciente.

Finalmente uma consulta ao dicionário confirma a inexistência de «sumarizar» em português. Inevitável entretanto algum tropeço no uso do vernáculo para nós, não profissionais. BICAS está tão sujeito a isto quanto nós. Usou desvios-padrões como plural de desvio-padrão enquanto que o correto é desvios-padrão.

VIII — CONCLUSÃO

Como mostramos na secção IV não há razão alguma para se desprezar o critério de SAMPAOLESI como pretendeu BICAS (1980, 1982). Este critério enquanto pesquisas mais completas não provarem o contrário é no mínimo tão confiável quanto o critério baseado no máximo amplitude. BICAS usou argumentos inapropriados para criticar o método, talvez impressionando o leitor pouco familiarizado com matemática e estatística. Não apresentou resultados de nenhuma pesquisa, não trazendo assim nenhuma contribuição nova.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARMALY, M. F. — On the Distribution of Applanation Pressure. I. Statistical Features and the Effect of Age, Sex, and Family History of Glaucoma. Arch. Ophth. 73: 11-18, 1965.
- 2 — BICAS, H. E. A. — Exercício Crítico sobre o valor dos índices de normalidade da curva diária de pressão intra-ocular. Rev. Bras. Oft. 40:127-136, 1981.
- 3 — BICAS, H. E. A. — Sobre diferentes interpretações de normalidade da curva diária de pressão intra-ocular. Rev. Bras. Oft. 41:253-262, 1982.

- 4 — CALIXTO, N. — Pressão intraocular, Curva diária de pressão intra-ocular, Rigidez parietal e Coeficientes tonográficos. (Médias de Normalidade em diferentes grupos etários). Belo Horizonte, 1967.
- 5 — CALIXTO, N. — Comentários sobre o artigo "Exercício crítico sobre o valor dos índices de normalidade da curva diária de pressão intra-ocular. Rev. Bras. Oft. 40: 279-284, 1981.
- 6 — FLEISS, J. L. — *Estatistical methods for rates and proportions* — New York: John Wiley & Sons (Second Edition) — 1981.
- 7 — GOLDMANN, H. — An analysis of some aspects concerning Chronic Simple Glaucoma. Am. J. Ophth. 80:409-413, 1975.
- 8 — KATAVISTO, M. — The Diurnal Variations of Ocular Tension in Glaucoma. Acta. Ophth. Suppl. 78, 1964.
- 9 — PACKER, H. et alii — Efficiency of Screening Tests for Glaucoma. JAMA, 192:109-112, 1965.
- 10 — POLLACK, I. P. — The challenge of glaucoma screening. Survey Ophthal., 13:4-22, 1968.
- 11 — SOARES, J. F. e BARTMANN, F. C. — Métodos Estatísticos em Medicina e Biologia — 14º Colóquio Brasileiro de Matemática. I. M. P. A. — CNPq — 1983.
- 12 — SAMPAOLESI, R. et RECA, R. — La courbe tensionnelle journalière dans diagnostic précoce du glaucome. Étude statistique. Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Ophtal. 77:252-261, 1964.
- 13 — SUZANNA Jr. et alii — Curva tensional diária em indivíduos normais. Rev. Bras. Oft. 39:395-399, 1980.
- 14 — VECCHIO, T. J. — Predictive value of a single diagnostic test in unselected populations — The New England Journal of Medicine, 275:1171-1173, 1964.
- 15 — WAISBERG, Y. — Considerações sobre a curva diária de pressão intra-ocular realizada com sete medidas. Proposta de simplificação de exame. Belo Horizonte. Tese de Doutorado.

PRISMAS: Indicações, Prescrição, Limitações

HENDERSON C. ALMEIDA (1)

RESUMO

A definição de prisma é dada e as aplicações semiológicas e terapêuticas são mencionadas.

SUMMARY

Prisms: indications, prescription, restrictions

The definition of prism is given and their semiologic and therapeutic applications are mentioned.

Prisma é um meio refringente transparente, limitado por duas superfícies planas, não paralelas, que formam entre si um ângulo diedro. O prisma é pois uma lente em forma de cunha, cuja propriedade principal é o desvio para a base de todo raio luminoso incidente, desde que o seu índice de refração seja superior ao do meio envolvente.

A unidade é o prisma de 1 dioptria, que produz um desvio do raio luminoso de 1 cm na distância de 1 metro.

Quando um prisma é colocado na frente de um olho normal, no trajeto de um raio luminoso, os seguintes fatos ocorrem (Fig. 1):

- a — O raio desvia-se para a sua base;
- b — O raio atinge a retina fora da fóvea, na direção da base do prisma;
- c — A imagem aparente do objeto é deslocada para o vértice;
- d — O olho desloca-se para o vértice do prisma, para localizar a imagem na fóvea, isto é, o músculo do lado do vértice contrai e o do lado da base do prisma relaxa.

Portanto se colocarmos um prisma de base temporal diante do olho, a projeção do objeto desvia-se para a retina temporal, que vê o objeto projetado nasalmente. Isso produz contração do RM, que desloca o olho nasalmente, para que a imagem do objeto caia na fóvea. Pela lei de HERING estímulo idêntico vai para o músculo conjugado, ou seja o RL do outro olho, que deslocado para fora. Pela lei de SHERRINGTON o RLD e o RME relaxam facilitando o deslocamento dos olhos para a esquerda (Fig. 2).

Se colocarmos um prisma de base temporal diante do olho esotrópico, suprimido, a imagem que estava na retina nasal desloca-se temporalmente, em direção à fóvea, mas o olho não move (Fig. 3).

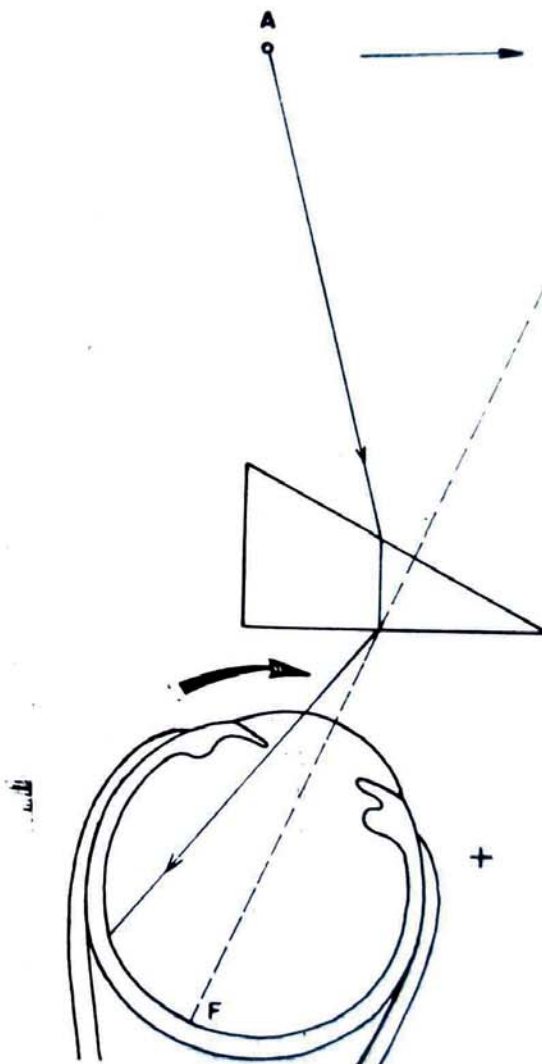


FIG. 1 — Prisma na frente de um olho normal.

As aplicações dos prismas podem ser semiológicas e terapêuticas. Aquelas são usadas no estudo do estrabismo e são três:

- a — Medir o desvio pelo teste de cobertura;
- b — Medir o desvio pelo método de KRIMSKY;
- c — No teste de 4 D. P. base para fora de IRVINE-JAMPOLSKY.

(1) Professor Titular de Oftalmologia, Chefe do Serviço de Estrabismo, Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil.

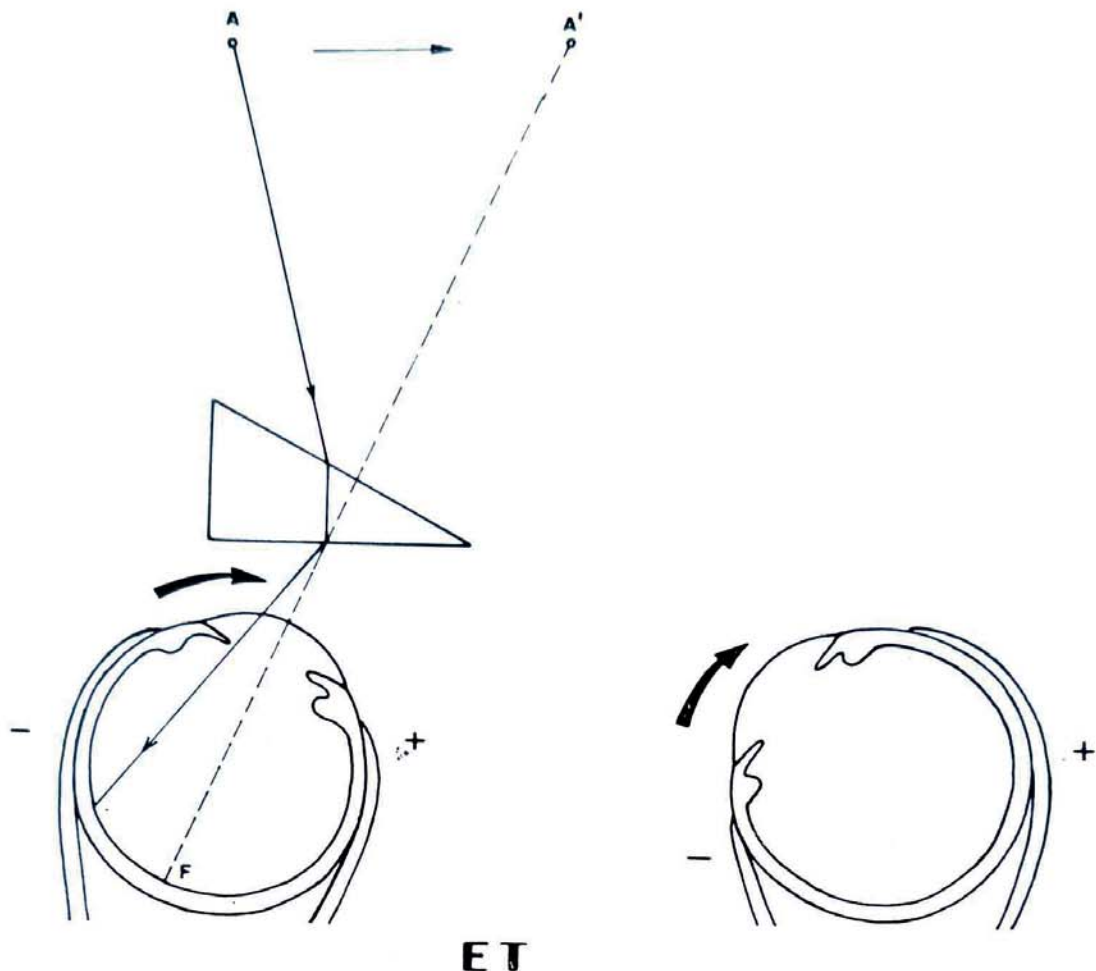


FIG. 2 — Prisma diante do olho fixador de paciente esotrópico

Para medir o desvio pelo teste de cobertura ou pelo método de KRIMSKY devemos colocar o prisma com a face plana voltada para o paciente. Não podemos somar prismas com base na mesma direção, devendo colocá-los um na frente de cada olho, mas não há inconveniente em somar prismas com base em direções diversas.

Para medir estrabismo parético, parolítico ou restritivo, devemos colocar sempre o prisma na frente do olho com músculo(s) comprometido(s). Se o desvio exceder a 50 D. P. devemos avaliar o excesso pela técnica de HIRSCHBERG e somá-lo com 50 D. P.

Para a medida do desvio em frente, no olhar à direita, esquerda, etc., o(s) prisma(s) deve(m) ser colocado(s) de modo que o paciente olhe sempre perpendicularmente a ele(s).

O teste de 4 D. P. de IRVINÉ-JAM-POLSKY só tem valor quando há respostas nítidas nos 2 olhos. Um bom foco luminoso favorece a observação do movimento dos olhos quando o prisma de 4 D.P., base para fora, é colocado várias vezes na frente de cada olho. Em pacientes com fusão binocual o movimento conjugado dos olhos é

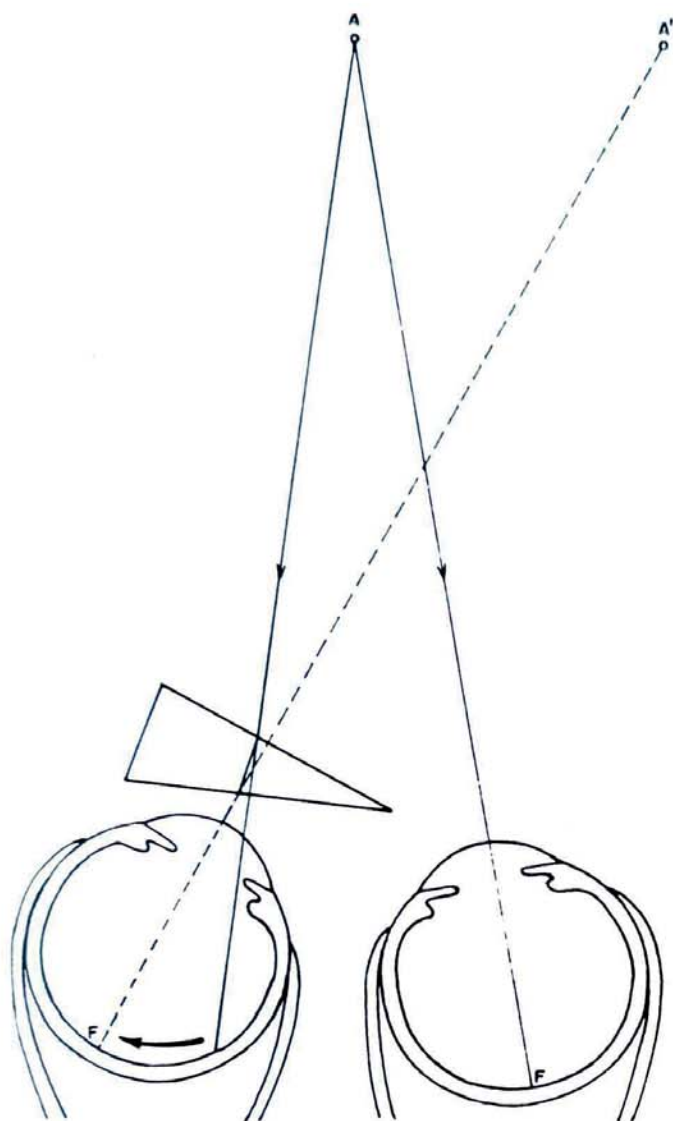
observado mas facilmente do que o movimento vergencial. A grande vantagem do teste é de ser realizado no espaço livre, em condições que se aproximam muito das condições rotineiras dos pacientes.

As aplicações terapêuticas são diversas:

- a — Evitar sintomas nas forias, principalmente verticais;
- b — Corrigir o torcicolo nas paralisias e nistagmos com fase neutra;
- c — Evitar a diplopia e, se possível, propiciar visão binocular normal;
- d — No tratamento da CRA;
- e — No TAP ou teste de adaptação de prismas;
- f — Para favorecer o desenvolvimento da visão binocular normal.

Ao receitar prismas nas forias ou tropias devemos dividir o total entre os dois olhos, mas muitas vezes 4 D. P. no OD e 4 D. P. no OE não produzem o mesmo alívio dos sintomas que 8 D. P. no OD, que possui um músculo parético. Por isso antes de receitar é preciso verificar quais prismas, nos dois olhos dão melhor conforto visual durante a leitura de longe e de perto.

A receita de prismas de vidro incorporados à correção da(s) ametropia(s) é geral-



ET

FIG. 3 — Prisma diante do olho suprimido de paciente esotrópico.

mente limitada ao máximo, de 10 D. P., pois além desse valor as lentes tornam-se muito grossas e pesadas.

Em 1970-1 JAMPOLSKY, FLOM e THORSON₂ lançaram as membranas prismáticas baseadas no princípio de convergência dos raios luminosos dos faróis de automóveis, descrito pelo físico francês AUGUSTIN FRESNEL. Um prisma de FRESNEL é constituído pelos vértices de vários prismas, unidos paralelamente uns aos outros, tendo o mesmo valor do prisma inteiro, mas uma espessura de apenas 1 mm. Com isso um prisma de 30 dioptrias tem a mesma espessura que outro de 1 dioptria. O prisma tem uma face lisa, a única que adere, por pressão, à face posterior das lentes dos óculos e outra irregular, com saliências e reentrâncias, que são respectivamente as bases e os vértices dos pequenos prismas.

Atualmente esses prismas são encontrados em valores de 0,5 1, 2 a 10 com variação de unidade, de 12 a 20 em variações de 2 unidades, 25 e 30 dioptrias.

Os prismas de FRESNEL apresentam inúmeras vantagens sobre os prismas de vidro: menor peso e espessura com ótima estética, podem ser trocados facilmente pelo Médico ou Ortopista, podem ser usados apenas em um segmento da(s) lente(s), por exemplo inferior, como biócais, lateral em paralisia do abducente, etc. e podem ser receitados obliquamente para substituir um prisma horizontal e outro vertical. Para isso devemos usar o engenhoso método de TANGANELLI₆: enquanto o paciente observa uma luz em frente, a 6 metros, colocamos diante de um olho uma lente estriada de BAGOLINI e diante do outro um filtro vermelho.

O paciente vê um feixe luminoso que passa por uma ou pelas 2 luzes, vermelha e amarela. Naquele caso o paciente deverá girar a lente até que o feixe luminoso passe pelas 2 luzes. A barra de prismas de BERENS é então colocada com a base na direção da pequena marca na lente de BAGOLINI e seu valor aumentado até que o paciente informe visão única. O prisma de FRESNEL deverá ser receitado no mesmo valor e com base na mesma direção do prisma que propiciou visão única e conforto ao paciente.

Consideramos o método de TANGANELLI superior ao método de MOORE₃, pois naquele o examinador determina o valor do prisma oblíquo, enquanto que nesse apenas consulta tabela fixa.

Os prismas de FRESNEL apresentam também algumas desvantagens: dificuldade de compra por ser artigo importado, diminuem ligeiramente a visão e por isso devem ser receitados, sempre que possível, em apenas um olho, produzem a decomposição da luz em um feixe luminoso, causando um efeito tipo lente estriada de BAGOLINI quando o paciente olha em farol ou lâmpada elétrica e adquirem uma coloração amarelada com o passar do tempo.

Para colocar o prisma de FRESNEL nos óculos devemos preparar primeiro um molde de papel e colocando-o sobre o prisma mentido em posição correta (base e face aderente), cortá-lo com tesoura. A face lisa da membrana é aplicada contra a face posterior da lente, apenas inferiormente.

O espaço entre a lente e a membrana é preenchido com água e apertando progressivamente uma contra a outra, expulsamos a água, secando com um pano fino. É importante colocar marcas correspondentes na

armação e na membrana para que o paciente possa retirar o prisma, lavá-lo e reaplicá-lo corretamente.

Nos estrabismos paréticos ou paralíticos, com ou sem torcicolo, colocamos o prisma sempre no olho com músculos paréticos e explicamos ao paciente que, provavelmente a diplopia desaparecerá apenas no olhar em frente, sendo residual no campo de ação do músculo parético e secundária na direção oposta.

A diplopia paradoxal geralmente desaparece uma ou duas semanas após a cirurgia. Quando houver tendência a persistir, podemos tentar eliminá-la por tentativas, usando prismas diversos, com base nas diferentes posições sobre o olho dominado.

Antigamente pensávamos que se colocássemos os olhos do paciente esotrópico rigorosamente paralelos através da cirurgia, ele poderia desenvolver visão binocular normal.

Essa idéia foi usada por SATTLER⁵, aparentemente o primeiro a usar prismas para tratar, antes da cirurgia, as anomalias sensoriais do estrabismo: ele relatou melhora acentuada dos resultados funcionais.

Com o advento dos prismas de FRESNEL, essa técnica foi tentada por diversos autores, mas descobrimos que a maioria dos pacientes não desenvolvia cooperação bifocal, mas microtropia com correspondência inocular anômala.

Outra aplicação é o «Teste de Adaptação de Prismas» (TAP) em que, antes da

cirurgia, fazemos o paciente, geralmente esotrópico, usar prisma(s) que excede(m) a seu desvio em 5 a 10 D. P., WOODWARD⁷.

Três respostas podem ocorrer:

1 — Os eixos visuais permanecem inalterados ou seja exotrópicos;

2 — Os olhos realizam discreta convergência que resulta geralmente em ortotropia;

3 — Os olhos hiperconvergem tendendo a voltar à posição esotrópica inicial.

As duas primeiras são consideradas como respostas favoráveis ao IAP e a última é uma resposta inteiramente desfavorável, aparentemente baseada na fusão anômala.

CAMPOS e ALMEIDA¹ verificaram que em apenas um de vinte e seis pacientes esotrópicos não houve boa correlação entre o TAP e o resultado pós-operatório.

NÓBREGA e NÓBREGA⁴ estudaram 21 pacientes esotrópicos que usaram durante 1 a 4 semanas os valores prismáticos que no teste de adaptação produziram ortotropia sensorial durante uma hora. Houve sempre hiperconvergência a princípio, mas divergência sensorial depois, sendo porém esta sempre inferior àquela, tanto para perto quanto para longe.

Finalmente em pacientes com estrabismo convergente e/ou vertical intermitente, geralmente de pequeno ângulo e com o fator acomodativo já eliminado indicamos com frequência o uso de prisma(s), que propiciando paralelismo constante favorece o desenvolvimento de visão binocular normal.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CAMPOS, W. R. e ALMEIDA, H. C. — Teste de adaptação de prismas como meio auxiliar para decidir quando operar. Anais do XIX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, p. 353-358, Rio de Janeiro, Brasil, 1977.
- 2 — JAMPOLSKY, A., FLOM, M. and THORSON, J. C. — Membrana Fresnel prisms: a new therapeutic device. In Fells, P. Editor: The First Congress of the International Strabismological Association, p. 183, St. Louis, 1971. The C. V. Mosby Co.
- 3 — MOORE, S. — Fresnel prisms in the management of combined horizontal and vertical strabisms. Amer. Orthop. J. 22:14-21, 1972.
- 4 — NÓBREGA, J. F. C. e NÓBREGA, M. R. F. — Nossa experiência com o teste de adaptação aos prismas. III Jornada do Centro Brasileiro de Estrabismo. Serra Negra, São Paulo, 1972.
- 5 — SATTLER, C. H. — Erfahrungen über beseitigung der amblyopie und die wiederherstellung des binokularen schiellende. Z. Augenheilkd. 63:19, 1927.
- 6 — TANGANELLI, S. P. — Comunicação pessoal. 1972.
- 7 — WOODWARD, F. — Unlikely looking prisms. Paper presented to the American Association of Certified Orthoptists at the Seventieth Annual Session of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Chicago, 1965.

CATARATA CONGÊNITA E SUA TERAPÊUTICA

CARLOS A. MOREIRA JR. (1) CARLOS A. MOREIRA (2)

RESUMO

Os autores fazem uma revisão atualizada sobre diversos aspectos das cataratas congênitas, dando sua opinião sobre os mesmos, descrevendo sua experiência e a conduta que adotam. Analizam o período ideal para cirurgia, associação desta entidade com outras anomalias, a indicação e técnica cirúrgica, bem como a conduta pós-operatória e a correção óptica da afacia.

SUMMARY

Congenital Cataracts — Treatment

The authors make an up to date review about many aspects of congenital cataracts. They give their opinions about those aspects, describing their personal experience and therapeutic method. Analyze the ideal period for surgery, the association of this entity with other anomalies, the surgical indication and surgical technique, as well as the pos-operative management and optical correction of aphakia.

INTRODUÇÃO

Uma revisão sobre os aspectos atuais da terapêutica das cataratas congênitas é de grande importância, uma vez que esta patologia responde por um contingente ponderável de cegueira na infância. Estudiosos do assunto, como SCHEIE e FRANÇOIS, citam que este contingente está entre 10 e 15%, sendo, portanto, a causa mais importante de cegueira tratável na infância.¹³ A este fato soma-se a ambliopia privacional que ocorre muito precocemente e tem fatores muito críticos, que se não bem equacionados condenam aquelas crianças a uma intensa redução visual, em caráter definitivo. Assim demonstraram os trabalhos de WISEL e HUBEL¹⁶, comprovando a alteração dos neurônios do corpo geniculado lateral e córtex estriado, que ocorre nestes pacientes. Portanto, é imperioso que os oftalmologistas tenham um padrão de conduta atualizado na terapêutica destes processos. Nosso interesse na matéria advém do fato de que somente no período de julho/82 a julho/83, as equipes do Hospital de Olhos do Paraná e Hospital Evangélico de Curitiba operaram 39 pacientes portadores de catarata congênita, sendo 6 deles bilaterais, que foram por nós seguidos.

As tendências atuais da oftalmologia mostram que com o advento da técnica de aspiração introduzida por SCHEIE (1960), junto à microcirurgia e um melhor conhecimento sobre a ambliopia privacional, a cirurgia destas crianças deve ser realizada mais precocemente e as medidas de reabilitação visual devem ser mais vigorosas.⁵ O

prognóstico da catarata congênita está ligado a uma série de fatores como: a idade da criança quando da cirurgia, a associação de doenças ou anomalias oculares, o tipo e o sucesso da correção da afacia e a presença ou não de ambliopia e/ou estrabismo.⁶

PERÍODO CRÍTICO

Vários estudos têm demonstrado que o período crítico para o desenvolvimento do reflexo de fixação está entre 2 e 4 meses de vida nos seres humanos¹⁰, entretanto, a época e duração do mesmo ainda não foram exatamente determinadas. Von NOORDEN e col. deduziram através de experiências com o fechamento de pálpebras de macacos que o período sensitivo destes animais se estende pelas 12 primeiras semanas de vida.⁴ O aparecimento de nistagmo numa criança com privação visual bilateral provavelmente marca o fim deste período crítico.¹⁰ Tem sido postulado que o nistagmo pode ser o resultado em vez da causa de baixa visão nos pacientes com catarata congênita bilateral.⁶

Os oftalmologistas agora sabem que a maioria das crianças com catarata congênita, necessitando cirurgia, devem realizá-la até os 2 meses de idade; e que uma perfeita correção da afacia é fundamental para o não desenvolvimento da ambliopia. Entretanto, como diz VON NOORDEN em seu editorial para o «American Journal of Ophthalmology» (1981)¹⁵: «Apesar de nossos constantes pedidos aos pediatras e neonatologistas para nos enviarem os pacientes com cataratas congênitas imediatamente após o nas-

(1) Residente (R-2) da disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

(2) Professor Titular da disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

cimento, nós continuamos a examinar estas crianças pela primeira vez quando elas têm 3 a 6 meses de idade». A situação em nosso meio, certamente, é pior. Dentro dos nossos 39 casos, somente 5 deles nos foram enviados abaixo dos 6 meses, e destes somente um abaixo dos 2 meses; sendo este o único paciente com catarata bilateral ainda sem nistagmo.

ANOMALIAS ASSOCIADAS

Além do período crítico, a associação de cataratas congêntas com outras anomalias oculares ou sistêmicas é importante na avaliação destes pacientes. Segundo HILES e WALLAR, cerca de 50% dos olhos com cataratas congêntas estão associados com tais anomalias.⁶ Entre os problemas sistêmicos associados encontramos: retardo mental, rubéola, síndrome de DOWN, etc. Já os defeitos oculares mais frequentemente associados são: ambliopia, estrabismo, nistagmo, microftalmia, anomalias retinianas e persistência de vítreo primário hiperplásico (PVPH).⁶ A frequência do estrabismo pré-operatório é em torno de 20%, entretanto, o maior número de esodesvios surge no período pós-operatório, tanto em cataratas monoculares como bilaterais.⁶ Quanto à associação com PVPH, o prognóstico visual está relacionado a anomalias do polo posterior, incluindo hipoplasia macular. Surpreendentemente, estas cataratas são de fácil remoção e o corte dos vasos hialóides não se associa com sangramento.¹⁰ Descolamento de retina e outras anomalias retinianas (colobomas, lesões de coriorretinites) também podem ocorrer. Alguns pacientes apresentaram descolamento de retina no período pós-operatório e sua causa mais frequente é a tracção vítreo-retiniana crônica, causada pela remoção da catarata.¹⁴

Cerca de 10% das cataratas congêntas são de origem rubéólica⁸, estando estas geralmente presentes ao nascer e cerca de 1/3 são monoculares. A antiga noção de que a catarata rubéólica deveria retardar a cirurgia está totalmente descartada. A imunidade da criança é mais do que suficiente para o combate do vírus que por ventura ainda possa causar risco de endoftalmite.¹³ Como temos visto em nossos casos, a retinopatia rubéólica não é fator de redução visual tão importante e, portanto, não vemos motivo para o retardamento da cirurgia. Também não tivemos nenhum problema de processo infeccioso pós-operatório. Ao que parece, os processos inflamatórios que anteriormente ocorriam, eram muito mais devido à técnica cirúrgica inadequada e restos de massas cristalínias que permaneciam após a cirurgia.⁹

Vários investigadores suspeitam que as anomalias associadas são as causas dos pobres resultados visuais destes pacientes, entretanto, pesquisas que confirmem tais hipóteses ainda não foram apresentadas.¹⁵ BELLER, em seu trabalho sobre cataratas congêntas monoculares diz o seguinte: «— Embora existam casos de catarata congênita que se associam indubitavelmente com outras anomalias oculares, nós não acreditamos que tais anomalias sejam responsáveis por mais de uma pequena porcentagem de maus resultados visuais.»²

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

A decisão de se operar uma catarata congênita pode ser difícil. As desvantagens ópticas da afacia, combinada com os riscos e a possível falha do tratamento, tornam desaconselhável a cirurgia a não ser que haja certeza absoluta do mau prognóstico visual caso a cirurgia seja retardada ou mesmo não realizada.¹³

De acordo com PARKS, a indicação cirúrgica nos pacientes incapazes de se comunicarem está baseada na retinoscopia sob cicloplegia. O achado de opacidades axiais (3 ou mais) ou opacidades difusas que impeçam a retinoscopia são indicações absolutas. Já em crianças que podem se comunicar, a indicação é quando a acuidade visual (AV) é inferior a 20/70.¹⁰ Também adotamos essa conduta em nosso serviço. Nos casos de opacidades de difícil reconhecimento, apresentadas por crianças ainda incapazes de informar, vários investigadores têm desenvolvido métodos para medir a AV destes pacientes. Se uma criança fixa objetos atentamente, sem nistagmo ou estrabismo, e responde aos estímulos visuais, é de se supor que a visão deste paciente seja razoável e não necessite cirurgia precocemente. Nos casos de dúvida, exames repetidos podem ajudar a tomar esta decisão.¹³

Padrões de fixação estabelecidos por COSTENBADER (1948) ainda são úteis na estimativa da AV de crianças que não informam. Se o paciente tem boa fixação central, a AV no futuro estará entre 20/15 e 20/200, com média de 20/34, indicando visão útil em potencial. Se a fixação é excêntrica ou ruim, a AV poderá variar de 20/200 a 20/1400, com média de 20/573, indicando baixo potencial visual.⁶ Outras técnicas ainda podem ser usadas, como o nistagmo optocinético e a técnica do olhar preferencial («preferential looking technique»). Esta última é bastante interessante, pois consegue medir a AV de neonatos com padrões bastante eficazes (indica AV de 6/480, 6/240,

6/60). Descrição detalhada sobre a mesma está no trabalho de ROGERS e col.¹² e pode perfeitamente ser aplicável em nosso meio.

A classificação das cataratas congênitas também é importante para a indicação cirúrgica. Se a catarata é bilateral e total a cirurgia deve ser o mais precoce possível, antes das 8 semanas de vida preferentemente. Se a catarata é bilateral, mas parcial, a avaliação da AV, da fixação e da retinoscopia sob cicloplegia é de suma importância. Deve-se tentar de todas as maneiras manter a acomodação e retardar a cirurgia, através de dilatação pupilar constante, prescrição de lentes corretoras e até iridectomia óptica se necessário.⁵ Quando a catarata é unilateral e total, a indicação cirúrgica é muito controversa, entretanto, ficamos com a opção de BELLER e col. que opera estes pacientes antes das 8 semanas de vida sempre que possível.² Embora ainda não se tenha a AV final de muitos destes pacientes, os dados até agora obtidos sugerem que a intervenção cirúrgica antes das 3 semanas pode ser desnecessária para este tipo de catarata monocular e que mesmo crianças com 3 meses de idade ainda estão num período razoável, embora não mais ideal.⁷ Nos casos de cataratas monoculares parciais, a indicação cirúrgica também baseia-se na AV e retinoscopia sob cicloplegia.

TÉCNICA CIRÚRGICA

A técnica que usamos é a facoemulsificação via pars plana, embora existam vários outros métodos. A técnica de aspiração desenvolvida por SCHEIE continua dando bons resultados, podendo ser usada com segurança.³

Na facoemulsificação via pars plana fazemos 2 incisões na esclera, de mais ou menos 1,5 mm cada uma, localizadas às 10 e 12 horas. A distância desta incisão até o limbo varia de acordo com a idade e o tamanho do olho. Em crianças, PEYMAN¹¹ aconselha fazer esta incisão a 2,5mm e nos adultos de 3,5 a 4mm do limbo. Entretanto, acreditamos que nos neonatos deva ela situar-se a 2 mm do limbo. Em casos de olhos microftálmicos, podemos fazer até menos, mas devemos tomar cuidado com o corpo ciliar que pode estar nessa região. Caso isso aconteça, devemos cauterizar a região subjacente. Anatomicamente a pars plana é menor nas crianças do que nos adultos³¹ e por isso é até preferível o acesso pela pars plicata a um possível descolamento de retina por uma incisão muito posterior. É importante ainda, que não se ultrapasse o tempo de 60 segundos de fragmentação intraocular ultrassônica.¹¹ Em alguns casos de

excesso de tempo, pode-se notar discreto sangramento da íris. A irrigação intraocular é feita por uma das incisões, usando Ringer-lactado, adicionado de dextrose, bicarbonato e adrenalina.¹

Em nossa opinião, a facoemulsificação é um método seguro e rápido, o índice de formação de membranas secundárias é muito menor e a limpeza das massas cristalínias mais completa.

CONDUTA PÓS-OPERATÓRIA

Nas cataratas bilaterais operamos primeiramente o olho direito (OD), deixando para intervir no olho esquerdo (OE) 24 a 48 horas após. Fazemos oclusão bilateral total durante todo o intervalo entre as operações.⁴ Logo após o término da segunda cirurgia realizamos a retinoscopia e 7 dias após repetimos o exame, adaptando conjuntamente as primeiras lentes de contacto. Propositalmente, corrigimos a afacia com 2 a 3 dioptrias (D) além do necessário, pois o plano focal da criança é muito mais próximo do que do adulto. O poder dióptrico das lentes varia com a idade do paciente. Nos neonatos, aqueles com menos de um mês, usa-se aproximadamente + 35D. Nas crianças com 1 mês, em torno de + 30D; + 25D para aquelas com 2 meses e + 20D para aquelas com 3 meses.¹⁰ Lentes de contacto acima de +20D são difíceis de se encontrar comercialmente e muitas vezes temos que fazer requisições especiais.

Deve-se reexaminar o paciente pelo menos mensalmente no início, fazendo retinoscopia e tentativas de se obter a AV pelas técnicas já descritas. A medida que o paciente cresce, os intervalos entre os exames são aumentados gradativamente. É muito importante que se observe as condições sócio-econômicas para a indicação de lentes de contacto ou óculos, e a frequência na troca do poder dióptrico. Segundo GELBART, o número de lentes de contacto que crianças operadas antes das 8 semanas de vida necessitam, no primeiro ano, é em média 6 para cada olho.⁴ Esta média inclui também aquelas lentes que são perdidas pelas crianças e necessitam ser substituídas. É óbvio que nem sempre podemos agir desta maneira em nosso meio, pois as condições econômicas não o permitem. Os pacientes que tem problemas com lentes de contacto podem usar óculos, no caso de afacia bilateral. Quando isto ocorre, encorajamos os familiares a este tipo de correção. Ao alcançar a idade escolar, prescrevemos bifocais. O maior índice de desistência do uso de lentes de contacto está, curiosamente, entre 2 e 5 anos de idade.⁶ Também é interessante notar que a frequência de falha no

uso da correção óptica é maior com lentes de contacto do que com óculos⁶

Deve-se sempre estar atento para o aparecimento da ambliopia, iniciando o programa de oclusão logo que a mesma for notada. A oclusão raramente ultrapassa 4 a 5 horas por dia nos afácicos bilaterais.⁴ Parte considerável dos pacientes operados de cataratas bilaterais congênicas podem apresentar algum grau de esotropia. A cirurgia de estrabismo deve ser realizada para desvios acima de 10 dioptrias prismáticas e somente quando as AV de ambos os olhos estão aproximadamente equalizadas após esquema de oclusão.⁴

No caso de cataratas congênicas monolaterais, também devemos fazer oclusão bilateral total até a adaptação da lente de contacto,² desde que isto não ultrapasse a 72 horas de pós-operatório. Nestes pacientes a ambliopia é muito mais frequente e os esodesvios são regra após algum tempo da cirurgia. O tratamento da ambliopia sempre começa pela oclusão do olho fixador durante o período em que a criança está acordada, exceto por uma hora durante a manhã e uma hora durante a tarde. Se a

fixação excêntrica persiste após 6 meses de pleóptica, abandona-se o tratamento e a ambliopia é declarada intratável.¹⁰ A oclusão intermitente deve ser mantida por vários meses, mesmo após a recuperação, para que fique assegurada a visão deste olho.

Entretanto, como diz von NOORDEN, algumas perguntas ainda ficam sem resposta. Por exemplo, quanto tempo podemos ocluir o olho fixador dos neonatos, antes que a ambliopia privacional ocorra? É aconselhável a oclusão de ambos os olhos após a cirurgia, nas cataratas monolaterais, para se evitar estímulos visuais díspares, o que contribuiria para a ambliopia?¹⁵

Apesar dos resultados visuais finais serem muito inferiores nas crianças portadoras de afacia bilateral do que nos adultos, surpreendemo-nos com o que estes pequenos pacientes podem fazer com o pouco de visão que lhes resta.

Finalmente, achamos que tanto o oftalmologista como a família do paciente devem estar motivados para este prolongado tratamento, que além de dispendioso, passa por derrotas e vitórias até que o resultado final possa ser obtido.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AGUIAR, P. M. et al. — Progressos na cirurgia da Catarata Congênita. In: Anais de Oftalmologia — vol. 2 nº 1: 62-67, Associação Paranaense de Oftalmologia, 1983.
- 2 — BELLER, R.; HOYT, C. S. et al. — Good Visual Function after Neonatal Surgery for Congenital Monocular Cataracts. *Am. J. Ophthalmol.* 91:559-565, 1981.
- 3 — CASTELO BRANCO NETO, E. — Cirurgia da catarata congênita. *Arq. Bras. Oftal.* 43(3): 103-6, 1980.
- 4 — BELBART, S. S.; HOYT, C. S. et al. — Long term visual results in Bilateral Congenital Cataracts. *Am. J. Ophthalmol.* 93:615-621, 1982.
- 5 — HILES, D. A.; BIGLAN, A. W. — Indications for Infantile Cataract Surgery. — *Int. Ophthalmol. Clin.* 17(4):39-45, 1977.
- 6 — HILES, D. A.; WALLAR, P. H. — Visual Results following Infantile Cataract Surgery. *Int. Ophthalmol. Clin.* 17:265-82, 1977.
- 7 — JACOBSON, S. G.; MOHINDRA, I. & HELD, R. — Development of visual acuity in infants with congenital cataracts. *Br. J. Ophthalmol.* 65:727-735, 1981.
- 8 — KIPPS, A.; SEVEL, D. & McINTYRE, J. — Rubella Infection and other factors associated with Congenital Cataracts in Cape Town. *S. Afr. Med. J.*, 55:245-247, 1979.
- 9 — MOREIRA, C. A. — Opacidades nos meios transparentes da Infância. Cataratas Congênicas. In: Anais de Oftalmologia — vol. 2 nº 1: 35-37, Associação Paranaense de Oftalmologia, 1983.
- 10 — PARKS, M. M. — Visual Results in Aphakic Children. *Am. J. Ophthalmol.* 94:441-449, 1982.
- 11 — PEYMAN, G. A.; RAICHAND, M. & GOLDBERG, M. F. — Surgery of congenital and juvenile cataracts: a Pars Plicata approach with the vitrophage. *Br. J. Ophthalmol.* 62:780-783, 1978.
- 12 — ROGERS, G. L. et al. — Visual Acuities in Infants with Congenital Cataracts Operated on Prior to 6 months of Age. *Arch Ophthalmol.* 99:999-1003, 1981.
- 13 — TAYLOR, D. & RICE, N. S. C. — Congenital Cataract, a cause of preventable child blindness. *Arch. Dis. Child.* 57:165-167, 1982.
- 14 — TOYOFUKU, H.; HIROSE, T. & SCHEPENS, C. L. — Retinal Detachment following Congenital Cataract Surgery. *Arch. Ophthalmol.* 98:669-675, 1980.
- 15 — von NOORDEN, G. K. — A Glimmer of Hope. (editorial). *Am. J. Ophthalmol.* 91(5):682-3, 1981.
- 16 — WIESEL, T. N. & HUBEL, D. H. — Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. *J. Neurophysiol.* 26:978, 1963.

ASPECTOS IMUNOLÓGICOS DA ATAXIA-TELANGIECTASIA (SÍNDROME DE LOUIS-BAR)

(Apresentação de um Caso) (1)

ELISABETO RIBEIRO-GONÇALVES (2), CHRISTIANO BARSANTE (3)
MARIA AUGUSTA M. TAMIOZO (4)

RESUMO

Os Autores apresentam um caso de Síndrome de LOUIS-BAR (Ataxia-Telangiectasia), com acentuada deficiência de IgA. O tratamento com «fator de transferência» mostrou-se eficaz para reduzir a frequência e a intensidade das complicações respiratórias.

SUMMARY

Immunologic aspects of ataxia-telangiectasia (Louis-Bar syndrome).
Presentation of a case.

A case of LOUIS-BAR Syndrome (Ataxia-telangiectasia) with IgA deficiency is reported. The treatment with transfer factor was beneficial in reducing the frequency and intensity of the respiratory complications.

DEFINIÇÃO

A Ataxia Telangiectasia é uma doença neuroóculo-cutânea, hereditária, caracterizada por ataxia cerebelar, telangiectasias óculo-cutâneas e aumento da suscetibilidade às infecções.

HISTÓRICO

O primeiro relato de ataxia é creditado a SYLLABA e EHNNER(1), os quais descrevem uma variante da Coreoatetose familiar, em 1926.

Em 1941, DENISE LOUIS-BAR(2) descreve um caso isolado de ataxia cerebelar progressiva associada a telangiectasias capilares cutâneas e conjuntivais, simétricas, com disposição névica. Em 1958, BODER e SEDGWICK(3) acrescentaram o terceiro sinal característico da doença, que a ocorrência de frequentes infecções respiratórias, ao tempo em que dão ênfase ao seu caráter familiar. Esses AA. propõem nomear o quadro (ataxia cerebelar progressiva + telangiectasias capilares cutâneas e conjuntivais + menor resistência às infecções) de Ataxia-Telangiectasia, considerando-o como uma genopatia angiomasiosa neuroóculo-cutânea, transmitida de modo autossômico recessivo.

Inúmeras publicações surgem a partir desta data (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15). Os primeiros estudos imunológicos, identificando a existência de hipogamaglobulinemia nos portadores de Ataxia-Telan-

giectasia, são realizados em 1693(16). Em 1978, BEARZOTI, ABREU e MAUDONNET (17) descrevem os dois primeiros casos da Síndrome de LOUIS-BAR na literatura brasileira. Em 1983, RIBEIRO-GONÇALVES e BARSANTE(18) incluem a Síndrome de LOUIS-BAR no grupo das hamartomatoses primariamente mesodérmicas.

GENÉTICA E INCIDÊNCIA

Herança autossômica recessiva, como a esmagadora maioria das hamartomatoses. Pode ter caráter familiar e acometer vários membros de uma mesma família (3, 19). É doença rara, incidência desconhecida (20).

ETIOPATOGENIA

A causa básica da Síndrome de LOUIS-BAR permanece desconhecida. A Síndrome, já o vimos, faz parte do grupo das hamartomatoses primariamente mesodérmicas(18). Hamartomatoses são doenças caracterizadas histologicamente pela presença de hamartoma. Hamartomas (do Gr., hamartia, erro, engano, falta, pecado) são má-formações envolvendo tecidos normalmente integrantes da área afetada. A exuberante vascularidade da conjuntiva bulbar na Síndrome de LOUIS-BAR é um exemplo da hamartia(18).

As hamartomatoses são verdadeiras displasias ou polidiplasias originando-se de tecidos imaturos, conservam a capacidade de progressão e proliferação. São, portanto,

(1) Trabalho realizado no Instituto Hilton Rocha, em Belo Horizonte.

(2) Do Serviço de Retina e Vítreo e Chefe do Serviço de Eletrofisiologia do Instituto Hilton Rocha.

(3) Chefe do Serviço de Retina e Vítreo do Instituto Hilton Rocha e do Serviço de Retina do Hospital São Geraldo.

(4) R2 do Instituto Hilton Rocha.

más-formações hiperplásicas, situando-se na fronteira entre as más-formações propriamente ditas e as neoplasias benignas(21).

Existem duas teorias para tentar explicar a etiopatogenia da Ataxia-Telangiectasia:

1) Teoria auto-imune: baseia-se na determinação experimental de um antígeno comum ao sistema nervoso e timo. Esse antígeno produziria um anticorpo circulante específico, já identificado em alguns portadores de Ataxia-Telangiectasia. A reação antígeno/anticorpo induziria o aparecimento de uma degeneração tímica e neuronal, responsáveis, respectivamente, pela imunodeficiência e pela ataxia. Por outro lado, essas reações imunológicas não explicam o mecanismo de formação das telangiectasias.

2) Teoria das alterações da diferenciação do mesoderma embrionário: uma anomalia do mesoderma embrionário, afetando as estruturas derivadas do mesmo. Essa anomalia mesodérmica explica a presença da telangiectasia e da disfunção tímica, porém não explica a ataxia.

ASPECTOS CLÍNICOS

I) Achados oculares

a) Telangiectasias conjuntivais ocorrem em 100% dos casos e são as manifestações mais características da Síndrome. Aparecem entre os 3 e 6 anos e tendem a crescer com o desenvolvimento corporal. A telangiectasia interessa, inicialmente, a conjuntiva bulbar, estendendo-se depois aos fórnices, à conjuntiva palpebral às pálpebras e à pele da face. As telangiectasias da conjuntiva bulbar são simétricas e bilaterais, dispõem-se a moda de triângulo de base límbica, acometendo, preferencialmente, as regiões temporais e nasais e poupando as regiões superiores e inferiores (Figs 1, 2 e 3). Em 1961, FRAÇOIS e NEETENS (22) descrevem, pela primeira vez, um caso de Síndrome de LOUIS-BAR em que as telangiectasias conjuntivais são substituídas por telangiectasias retinianas, situadas nos capilares venulares periféricos.

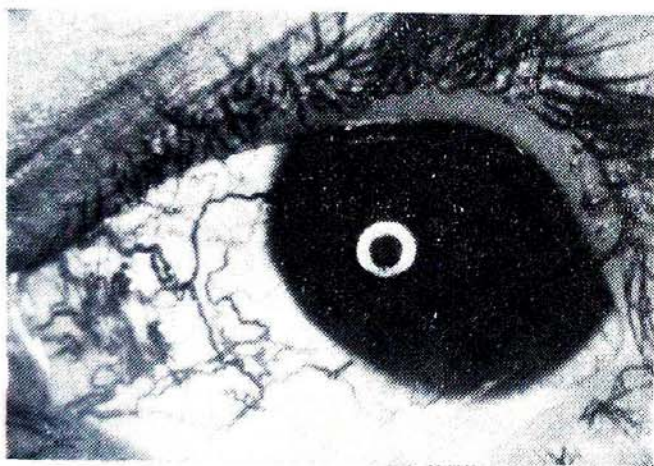


FIG. 1 — Rede telangiectásia bem evidente na conjuntiva bulbar nasal.

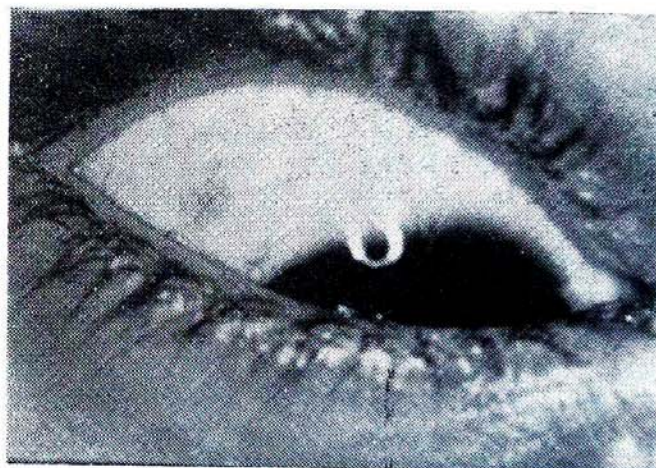


FIG. 3 — Telangiectasia pouco desenvolvida na conjuntiva bulbar superior.

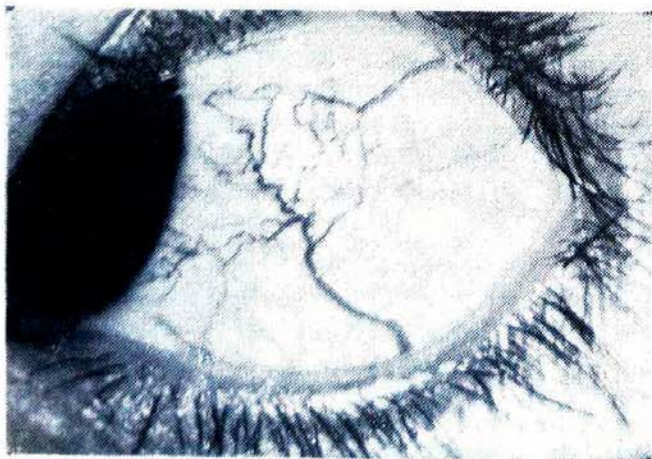


FIG. 2 — Telangiectasia na conjuntiva bulbar temporal, menos exuberante que na conjuntiva nasal.

b) Alterações dos movimentos oculares, sobretudo dos movimentos conjugados laterais, e nistagmo, do tipo jerking, respectivamente, em 84 e 84% dos casos(3). A musculatura afetada é a extrínseca, o olhar fica como que parado, conferindo à criança um «ar ausente».

c) Estrabismo, em geral ET, presente em 74% dos portadores(3).

d) Paralisia do olhar vertical e insuficiência de convergência;

e) Ptose bilateral e posição de cabeça, mais raramente.

II) Achados neurológicos

a) Síndrome cerebeloso — ataxia, que se desenvolve a partir do momento em que

a criança começa a andar e progride até a sua incapacidade funcional completa. Inicialmente ocorre no tronco, seguida de transtornos da marcha, anomalias de coordenação dos membros e alterações da palavra.

b) Síndrome extrapiramidal — movimentos coreoatetósicos afetando tronco e membros.

III) Achados sistêmicos

a) Na face as telangiectasias às vezes se assemelham a «asa de borboleta», no mesmo território do lupus discóide. Também atingem as orelhas, nariz, superfície interna dos joelhos e cotovelos, dorso, quirodáticos e pododáticos, pescoço e palato mole (19);

b) Manchas café-com-leite nos membros (2).

c) Infecções sinusais e pulmonares recorrentes, por depressão combinada de vários setores do sistema imunitário.

d) Deficiência mental e atraso do crescimento, são menos frequentes.

e) Disartria, salivação, pele e cabelos secos, de aspecto grosseiro.

f) Diabetes mellitus(23).

IV) Achados imunológicos

A causa básica das alterações imunológicas é o defeito genético de um dos componentes necessários ao desenvolvimento e manutenção do sistema imunológico normal. A imunodeficiência se manifesta de dois modos.

1) por hipogamaglobulinemia, isto é, existe uma deficiência humoral principalmente às custas de IgA e IgE (24, 26).

2) por hipoplasia ou displasia tímica (26, 27), hipoplasia do tecido linfóide com linfopenia (28) e anomalias imunológicas dos linfócitos. O timo é pequeno e caracterizado histologicamente por ausência dos corpúsculos de HASSAL. A Síndrome de LOUIS-BAR seria a consequência de um erro inato metabolismo proteico(29), o que explicaria sua hereditariedade autossômica dominante(30).

HISTOLOGIA

A lesão básica é a telangiectasia. Macroscopicamente elas aparecem como pe-

quenas áreas de capilares ou grupo de vasos dilatados. Microscopicamente compõem-se de capilares com paredes delgadas, desprovidos de musculatura lisas e de fibras elásticas.

PATOLOGIA

Há degeneração das células piramidais do córtex frontal, núcleos cerebelares, desmielinização da coluna posterior e dilatação capilar nas meninges e substância branca cerebelar(31).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico da Síndrome de LOUIS-BAR não apresenta maiores dificuldades, a clínica e o laboratório oferecem dados suficientes a sua caracterização. Face a suspeita de Ataxia-Telangiectasia, devemos pensar também na Angiomatose de von HIPPEL, na Doença de RENDU-OSLER-WEBER (telangiectasia hereditária hemorrágica), o Xeroderma pigmentosum e doenças de transmissão autossômica recessiva com comprometimento do sistema nervoso central: COCKAYNE, HARTNUP e WERNER(17). O diagnóstico diferencial entre a Síndrome de LOUIS-BAR e a Esclerose em placas é, às vezes, difícil(2). O quadro I reúne os elementos que possibilitam a caracterização de uma e outra.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

O prognóstico é sempre grave, o doente é um grande deficiente motor e sempre predisposto a processos infecciosos, principalmente os pulmonares. Usualmente essas infecções respiratórias, recorrentes, atuam como causa mortis. Além do mais, há sempre a possibilidade, relativamente frequente, de processos malignos retículo-endoteliais (tumores linfóides, retículo-endotelioses, tumores ovarianos, leucoses, Hodgkin, etc), como de resto, costuma ocorrer em todos os casos de severa carência imunitária(12).

QUADRO I

ELEMENTOS DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE A SÍNDROME DE LOUIS-BAR E A ESCLEROSE EM PLACAS (22)

SINAIS	SIND. LOUIS-BAR	ESC. EM PLACAS
Ataxia cerebelar	+	+
Reflexos tendinosos	—	+
Tonus muscular	—	+
Telangiectasias oculares	+	—
Telangiectasias cutâneas	+	—
Motilidade ocular	+	+
Comprometimento pulmonar	+	—
Incidência familiar	+ ou —	—
Debilidade mental	+	—

TRATAMENTO

Nesse tópico, algumas linhas devem ser consideradas:

1) Gamaglobulinas: não parece indicado nos déficits de IgA, em razão dos anticorpos anti-IgA já presentes no paciente ou a ser induzidos pela aplicação de gamaglobulina. Além do mais, na Síndrome de LOUIS-BAR existe, ao lado da imunodeficiência humoral, uma imunodeficiência celular.

2) Enxerto de medula ou de timo: parece ter falhado ou não correspondeu às expectativas.

3) Tratamento sintomático: deve ser encorajado, pois é possível prolongar a vida desses jovens pacientes, dando-lhes, por outro lado, alguma autonomia de movimentos para suas necessidades mínimas diárias.

4) Fator de transferência: o FT é uma substância de baixo peso molecular, obtida de linfócitos humanos. Possui propriedades imunorreguladoras, contribuindo para melhorar a capacidade imunodefensiva em portadores de carências imunológicas. Por isso, tem sido usado em pacientes com imunodeficiências. GRISCELLI, REVILLARD, BETUEL, HERZOG e TOURAINE(32) empregaram o FT em 5 casos de LOUIS-BAR; 4 Síndromes de WISKOTT-ALDRICH, 2 hipogamaglobulinomias, 2 déficits imunitários combinados e severos e em 1 caso de candidose cutâneo-mucosa crônica. Os AA. só registram uma melhora clínica em dois pacientes de WISKOTT-ALDRICH e nenhum efeito terapêutico significativo nos demais. Há um consenso entre os autores de que os resultados benéficos do FT na Síndrome de LOUIS-BAR são parciais e modestos (12, 33).

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

GRB, 7 anos, fem., leucoderma, nascida e residente em Belo Horizonte. Primeira consulta no IHR em 21-3-1982. Informa a mãe que notou «veias nos olhos» da paciente quando esta tinha 2 anos de idade. Nasceu de gestação e parto normais, decorrendo o primeiro ano de vida sem quaisquer alterações. Firmou a cabeça aos 3 meses, sentou-se sem apoio aos 5 e engatinhou aos 8 meses. Começou a andar aos 16 meses, sempre com dificuldades, caindo frequentemente. Tem disartria. Aos 2 anos teve a primeira pneumonia e até a data da consulta vinha apresentando estados gripais subintraentes, com algumas internações para tratamento de pneumonia. Nunca teve convulsões. Pais são primos de 2.º grau. Três irmãos falecidos, dois de infecção respiratória (1 e a anos de idade) e outro de encefalite aos 11 anos. Tem 2 irmãs saudáveis.

Exame oftalmológico

— Pupilas isocóricas, fotorreativas.

— Pressão intra-ocular 12 mmHg em AO.

— Rotações oculares completas, porém realizadas lentamente.

— Insuficiência de convergência, criança inclina frequentemente a cabeça, ora para a direita, ora para a esquerda.

— Acuidade visual igual a 20/20 em AO, sem correção.

— Biomicroscopia de segmento anterior: telangiectasias conjuntivais, mais desenvolvidas na conjuntiva bulbar nasal e temporal, menos na conjuntiva bulbar superior e inferior, em AO (Figs. 1, 2 e 3). Córnea, CA, íris, lente e vítreo anterior — sem alterações.

— Fundus: papilas, vasos, mácula, retina extramacular e periferias — normais em AO.

Exame neurológico

- Criança pesa 14kg, com 97cm de
- Usa a mão direita. Aumento da lordose lombar e escápulas aladas (Fig. 4).
- Postura distônica das mãos e membros superiores. Dismetria e disartria (Fig. 5).
- Marcha de base alargada, com desequilíbrio, tipo atáxica (Fig. 5 e 6).
- Mancha «café-com-leite» no dorso (Fig. 4).
- Eletroencefalograma (EEG):

A atividade de fundo do traçado é caracterizada por ritmo de 8 a 9 cs/seg, 30 a 40 uV nas regiões posteriores dos dois he-

b) Espículas e ondas agudas distribuídas difusamente.

— Exame genético:

— Linfócitos com múltiplas quebras e rearranjos dos cromossomas, principalmente do cromossoma 14.

— Exames laboratoriais:

— Hemograma: Hb: 13.1 — Hemácias: 4.900.00 — Hts: 38.7 — Leucócitos: 8.000

— Glicemia de jejum: 104 mg% — Sumário de urina: sem alterações.

— Perfil imunológico:

Aspectos celulares: aumento de Lta e LB.

Aspectos humorais: acentuada deficiência de IgA (praticamente ausência)

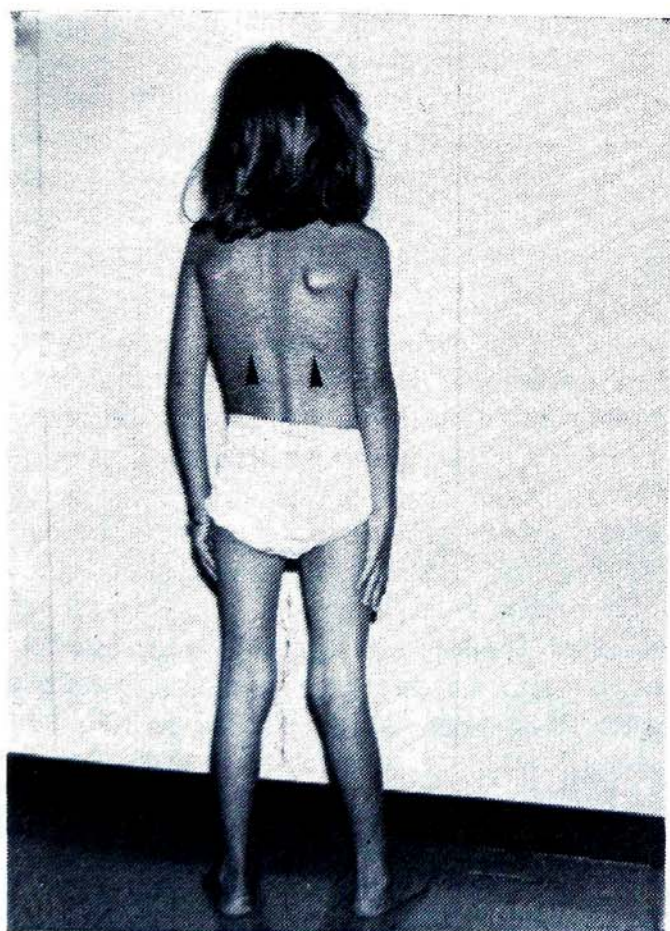


FIG. 4 — Escápulas aladas e cifoescoliose tóracolumbar. Manchas «café-com-leite» (setas)

misférios cerebrais. Junto a esta atividade dominante posterior, há moderada quantidade de ondas de 4 a 6 cs/seg, de média voltagem e surtos de atividade de 16 a 20 cs/seg, 7 a 20 uV, bilateral. Espículas e ondas agudas ocorrem difusamente.

Interpretação:

a) EEG normal de significação III (grau 0);

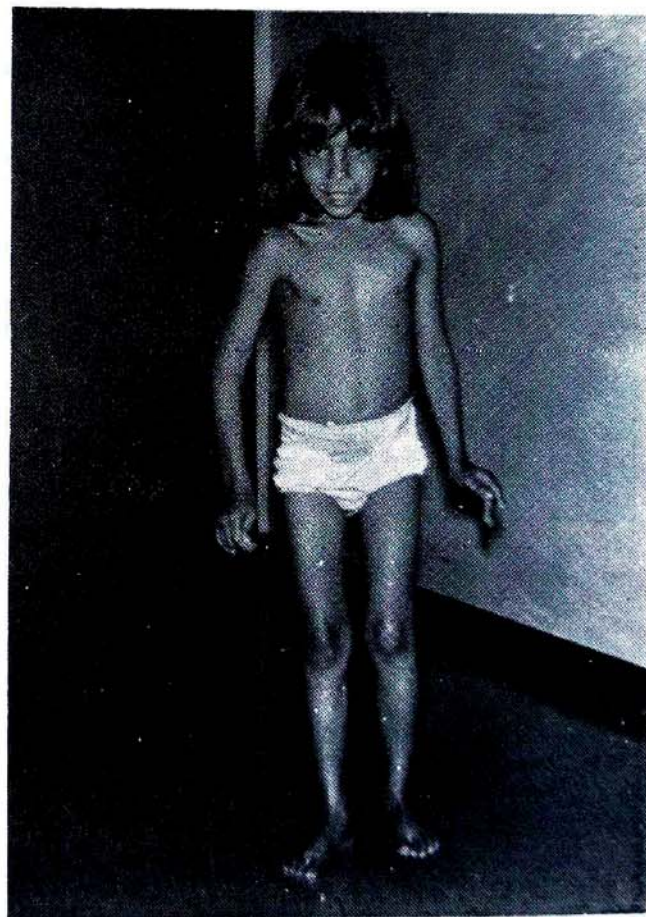


FIG. 5 — Marcha atáxica, com alterações dos membros superiores.

— Tratamento:

Indicamos o Fator de transferência (FT), visando a reduzir a intensidade e a frequência das infecções respiratórias.

Do ponto de vista laboratorial, não houve nenhuma modificação do perfil imunológico: aumento de Lta e LB e acentuada diminuição do título de IgA (IgA < 50).

Clinicamente, houve acentuada melhora durante todo o tempo de observação (21 meses), a paciente não apresentou nenhum episódio de pneumonia e os estados gripais, além de bem menos frequentes, são mais brandos, dispensando quaisquer cuidados especiais.



FIG. 6 — Postura de base alargada.

DISCUSSÃO

Dois aspectos merecem atenção. Um é a associação de Ataxia-telangiectasia e man-

chas «café-com-leite», já registrada em trabalho anterior(2). Sabemos que essas manchas são quase uma constante na doença de von RECKLINGHAUSEN, pois que 90% dos portadores as têm (34, 35). Por outro lado, sabemos que essas manchas também são encontradas em 10 a 15% da população normal e que elas só são significativas para o diagnóstico da Neurofibromatose quando superiores a 6 e com diâmetro maior de 1.5 cm: aqui elas selam, definitivamente, o diagnóstico de von RECKLINGHAUSEN, mesmo na ausência de história familiar da doença (19, 34, 35, 36, 37, 38). A nossa paciente apresentava 3 pequenas manchas no dorso, sem nenhuma história familiar de Neurofibromatose, o que nos leva a considerar a associação uma mera coincidência, não obstante sabermos da possibilidade de combinação das hamartomatoses, sendo mais comum a associação entre lesões neuroectodérmicas (a Neurofibromatose é primariamente ectodérmica) e mesodérmicas (este grupo de hamartomatoses inclui a Síndrome de LOUIS-BAR).

O outro ponto a merecer consideração é o tratamento com Fator de transferência. Apesar da descrença de alguns autores no tocante à eficácia terapêutica do mesmo (12, 32, 33), nós acreditamos que vale a pena tentar, evidentemente sem abandonarmos os recursos do tratamento sintomático que as intercorrências exigirem, principalmente aquelas ligadas ao aparelho respiratório. O seguimento da paciente vem sendo feito durante 21 meses, e nesse período não houve necessidade de nenhuma internação para tratamento de pneumonia e os estados gripais são menos frequentes e mais brandos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SYLLABA, L. & HENNER, K. — Contribution à l'indépendance de l'atrétose double idiopathique et congénitale: atteinte familiale, syndrome dystrophique, signe du réseau vasculaire conjonctival, intégrité psychique. In: ——— Ammann, A. J. & Hong, R. J. *Pediatr.*, 78:82f-826, 1971.
- 2 — LOUIS-BAR, D. — Sur un syndrome progressif comprenant des télangiectasies capillaires cutanées et conjonctivales symétriques à disposition naevoïde et des troubles cérébelleux. *Confinia Neurol.*, 4:32-48, 1941.
- 3 — BODER, E. & SEDGWICK, R. P. — Antaxia-telangiectasia. A familia syndrome of progressive cerebellar ataxia, oculocutaneous telangiectasia and frequent pulmonary infection *Pediatrics*, 21:526-551, 1958.
- 4 — SMITH, J. L. & COGAN, D. G. — Ataxia-telangiectasia. *Arch. Ophthalmol.* 62:364-369, 1959.
- 5 — MILLER, S. J. H. & GODOY, W. — Madame Louis-Bar's Syndrome: a case report upon the name, classification and significance of this disorder. *Brain*, 87:581-588, 1964.

- 6 — CORDIER, Ch. T. J., WATRIN, E. & RENY, A. — Le Syndrome ataxie-telangiectasie Bull. immunoassay techniques for the measurement serum IgE. *J. Immunol.*, 110:1253-1261, 1978.
- 7 — HARLEY, R. D.; BAIRD, H. W. & CRAVEN, E. M. — Ataxia-telangiectasia. Report of seven cases. *Arch. Ophthalmol.*, 77:582-592, 1967.
- 8 — ARTHUIS, M. — Ataxie-telangiectasie. *Pediatric Debré Lelong*. v. 3. Paris, 1971, p. 1824.
- 9 — POLMAR, S. A.; WALDMANN, J. A.; BALESTRA, S. T.; JOST, M. C. & TERRY, W. D. — Immunoglobulin E in immunologic deficiency disease. Relation of IgE and IgA to respiratory tract disease in isolated IgE deficiency. *J. Clin. Invest.*, 51:326-330, 1972.
- 10 — POLMAR, S. A.; WALDMANN, J. A. & TERRY, W. D. — A comparison of three radio immunoassay techniques for the measurement serum IgE. *J. Immunol.*, 110:1253-1261, 1973.
- 11 — GELFAND, E. W.; BIGGAR, W. D. & ORANGE, R. P. — Immune deficiency. Evaluation, diagnosis, and therapy. 21:745-776, 1974.
- 12 — DUFIER, J. L.; SCHEINMANN, P.; RENARD, G.; BLANCK, M. F.; VIALATTE, J. & POLLIOT, L. — Le syndrome ataxie-telangiectasie. Étude clinique et immunologique à propos d'un cas. *Arch. Ophthalmol.*, 36:209-214, 1976.
- 13 — FERNANDEZ, F. C. & CASADO, F. C. — Ataxia-telangiectasia: revision a proposito de un caso clínico. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 39:467-476, 1979.
- 14 — TROTA, BERNIELL. Ataxia-telangiectasia. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 40:931-935, 1980.
- 15 — NEMET, P.; GODEL, V.; REIDER-GROSWASSER, I. & LAZAR, M. — Ataxia telangiectasi. *Ophthalmologica*, 181:330-333, 1980.
- 16 — GUTMANN, L. & LEMLI, L. — Ataxia-telangiectasia associated with hypogammaglobulinemia. *Arch. Neurol.*, 8:318-327, 1963.
- 17 — BEARZOTI, P.; ABREU, J. M. Q. & MAUDONNET, O. O. — Síndrome de Louis-Bar (Ataxia-telangiectasia). Estudo clínico e eletro-nistagmográfico. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 37:489-495, 1978.
- 18 — RIBEIRO-GONÇALVES, E. & BARSANTE, C. — Hamartomatoses (Facomatoses). In: ——— Doenças Circulatórias e Olho. Tema Oficial. XXII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Rio de Janeiro. 107-248, 1983.
- 19 — FRANÇOIS, J. — Phakomatoses. — *Ann. d'Ocul.*, 207:497-515, 1974.
- 20 — SHIELDS, J. A. — Ataxia-telangiectasia. In: ——— Diagnosis and management of intraocular tumors. St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1983, p. 682-683.
- 21 — WOHLWILL, F. — Contribuição para o conhecimento das facomatoses. *Lisboa Méd.*, 23:1-40, 1946.
- 22 — FRANÇOIS, M. M. & NEETENS, A. — Syndrome "ataxie-telangiectasie" de Louis-Bar. *Bull. Soc. d'Ophthalmol. France*, 61:288-292, 1961.
- 23 — YANOFF, M. & FINE, B. S. — Ataxia-telangiectasia (Louis-Bar syndrome). In: ——— Ocular Pathology. A text and atlas, New York, Harper & Row, Publishers, 1975, p. 37.
- 24 — KARAPATI, G., EISEN, A. H., ANDERMANN, F.; BACAL, H. L. & ROBB, P. — Ataxia-telangiectasia. Further observations and report of eight cases. *Amer. J. Dis. Child.*, 110:51-63, 1965.
- 25 — MCKUSICK, V. A. & CROSS, H. E. — Ataxia-telangiectasia and Swisstype agammaglobulinemia. Two genetic disorders of the immune mechanism in related amish sibships. *Jama*, 195:739-745, 1966.
- 26 — PETERSON, R. D. A.; BLAUW, M. & GOOD, R. A. — Ataxia-telangiectasia. A possible clinical counter part of the animals rendered immunologically incompetent by thymectomy. *J. Pediatr.*, 63:701-703, 1963.
- 27 — PETERSON, R. D. A.; KELLY, W. D. & GOOD, R. A. — Ataxia-telangiectasia. Its association with a defective thymus, immunological deficiency disease and malignancy. *Lancet*, 1:1189-1193, 1964.
- 28 — PETERSON, R. D. A.; COPER, M. D. & GOOD, R. A. — Lymphoid tissue abnormalities associated with ataxia-telangiectasia. *Amer. J. Med.*, 41:342-359, 1966.
- 29 — CENTERWALL, S. A. & CENTERWAL, W. R. — Ataxia-telangiectasia. A familial degenerative disease leading to mental retardation. A case report. *Amer. J. Ment. Defic.*, 71:185-190, 1966.

- 30 — FERAK, V.; BENKO, J. & CAJKOVA, E. — Genetics aspects of Louis Bar- syndrome (Ataxia-telangiectasia). *Cs. Neurol.*, 31:319-327, 1968.
- 31 — MELEN, O. & KLEIN, J. W. — Ophthalmic manifestations of vascular diseases of the brain. In: ——— Principles and practice of Ophthalmology. PEYMAN, G. A. SANDERS, D. R. & GOLDBERG, M. F. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1980. v. III, p. 2073-2704.
- 32 — GRISCELLI, C.; REVILLARD, J. P.; BETUEL, H.; HERZOG, C. & TOURAINÉ, J. L. — Transfer factor therapy in immuno-deficiencies. *Biomedicine*, 18:210-227, 1973
- 33 — GROB, P. J.; REYMOND, J. F. & FREIWETTSTEIN, M. — Therapeutic use of transfer factor. *Erop. J. Clin. Invest.*, 5:33-43, 1975.
- 34 — PEINAMAN, N. L. & YAKOVAN, W. C. — Neurofibromatosis in childhood. *J. Pediatr.*, 76:339-349, 1970.
- 35 — PALENA, P. V. — Neurofibromatosis (Recklinghausen's disease). In: ——— Clinical Ophthalmology, Dane, T. D. Philadelphia, Harper & Row, Publishers, 1981. Cap. 34, p. 5-7, 1979.
- 36 — MARSHALL, D. — Glioma of the optic nerve as a manifestation fo von Recklinghausen's disease. *Trans. Amer. Ophthalmol. Soc.*, 51:117-155, 1953.
- 37 — FRANÇOIS, J. — Les manifestations oclaires de la maladie de Recklinghausen. *Ann. d'Ocul.*, 181:753-791, 1958.
- 38 — FRANÇOIS, J. — Neuro-fibromatose ou neurinomatose de Recklinghausen. In: ——— L'Hérédité en Ophthalmologie. Paris, Masson & Cie., éditeurs, 1958, p. 804-807.

CLÍNICA DE VISÃO SUBNORMAL: EXPERIÊNCIA INICIAL — PARTICULARIDADES DO ATENDIMENTO NO BRASIL

YEHUDA WAISBERG (1)

RESUMO

Apresenta-se algumas características de uma amostra de pacientes com visão subnormal atendidos no Hospital São Geraldo. Comenta-se a precariedade do ensino dos princípios da Clínica de Visão subnormal nos cursos de especialização em oftalmologia e certas particularidades do atendimento no Brasil, como a elevada porcentagem de analfabetos, a falta de firmas interessadas em promover uma linha de dispositivos para VSN e o pequeno intercâmbio de informações entre os especialistas interessados no assunto.

SUMMARY

Practice of subnormal vision initial experience — peculiarities of the Brazilian treatment.

Low Vision Clinics: Initial experience — Some particularities in Brasil

We present some characteristics of a sample of patients with low vision seen at the Low Vision Service of São Geraldo Hospital. We comment the precariousness of the teaching of basic principles of the examination of patients with subnormal vision in most Brazilian residencies in ophthalmology and some pertinent particularities of our Country as the high percentage of analphabets, the lack of firms interested in promoting low vision aids and the low level of interchange of informations between ophthalmologists interested in the subject.

O interesse pelo atendimento de pacientes com visão subnormal (VSN) no Brasil é recente e são poucos os oftalmologistas que se dedicam ao assunto. Esse atendimento é uma extensão do exame refracional em que se utiliza principalmente o recurso de aumentar a imagem retiniana em um olho com acuidade visual baixa e é também etapa importante na reabilitação do deficiente visual.

Existem várias definições e classificações para visão subnormal ou visão parcial. A rigor seriam incluídos todos os indivíduos que não atingem acuidade visual de 20/20 com a melhor correção disponível mas geralmente considera-se como portador de VSN o paciente com visão inferior a 20/60 no melhor olho e com a melhor correção obtida com meios usuais através de óculos ou lentes de contato. Para que o paciente possa ser beneficiado com lentes especiais é necessário que ele tenha alguma visão de formas e AV igual ou melhor que 20/400 ou 1/200. LIMA (1971a, 1971b) e OLIVEIRA (1980) apresentam os principais conceitos clínicos, condições favoráveis e desfavoráveis à correção óptica e os principais tipos de auxílios utilizados.

Nas últimas duas décadas foram publicados vários livros dedicados unicamente ao

estudo das técnicas de exame e outras características dos pacientes com VSN (FAYE, 1970; FAYE, 1976; FAYE e HOOD, 1975; FONDA, 1981; MEHR e FREID, 1975; e outros). Surgiram, principalmente nos Estados Unidos, instituições para as quais os pacientes com deficiência visual são encaminhados para facilitar a sua reabilitação e integração social. Frequentemente trabalham nessas agências além do oftalmologistas, o psicólogo, o sociólogo e outros profissionais, possibilitando uma abordagem mais ampla aos problemas do portador de baixa visão.

Em muitas cidades brasileiras existe um setor para treinamento de cegos e deficientes visuais no Serviço Nacional de Aprendizagem Industrial — SENAI. Este setor atua em diversos níveis: (1) Levantamento no mercado industrial de atividades possíveis de serem exercidas sem controle visual; (2) recrutamento, registro, seleção e orientação. (3) Encaminhamento e treinamento do candidato mediante a vaga oferecida; (4) seguimento profissional do trabalhador colocado (MATTOS, 1980). Também os Centros de Reabilitação Profissional do Instituto Nacional de Previdência Social — INAMPS — dispõem de setor para atendimento do deficiente visual, em algumas cidades (CAMPOS, 1975).

(1) Professor Adjunto de Oftalmologia da UFMG. — Doutor em Medicina-Oftalmologia. Chefe do Serviço de Visão Subnormal do Hospital São Geraldo (Hosp. das Clínicas da UFMG).

Existem ainda instituições educacionais para cegos, como o Instituto São Rafael, em Belo Horizonte, o Instituto Benjamin Constant no Rio de Janeiro, a Fundação do Livro do Cego do Brasil, etc.

Essas instituições visam a educação escolar do cego e do deficiente visual ou sua profissionalização. Entretanto, na maioria das vezes, não dispõe de departamento para exame e prescrição de lentes especiais para o portador de VSN.

Cabe então ao médico a responsabilidade de orientar o paciente para o melhor aproveitamento de sua visão residual. O atendimento não deve terminar ao se constatar uma degeneração macular, atrofia óptica, placas de coriorretinite macular ou outras causas de baixa visual para as quais não se dispõe de tratamento clínico ou cirúrgico. Em alguns casos cabe também ao médico, terminado o atendimento e orientação com relação aos auxílios para visão subnormal, encaminhar o paciente para o SENAI ou outras instituições, para treinamento profissional, aulas de locomoção, etc.

A falta de um setor que se incumbisse do atendimento dos pacientes com VSN e ao mesmo tempo do ensino para os residentes já era sentida há bastante tempo no Hospital São Geraldo (Hospital das clínicas da UFMG). Propusemo-nos à organização do serviço de Visão Subnormal, adquirimos algum material com apoio da Pro-Reitoria de Pós-Graduação da UFMG, providenciamos impressos especiais e iniciamos o atendimento. Um curso teórico anual é oferecido aos residentes que podem estagiar no Serviço, para domínio das técnicas de atendimento e prescrição.

O presente trabalho tem por objetivo apresentar nossa experiência inicial e comentar certas características e dificuldades do atendimento de pacientes com VSN no Brasil. Apresenta-se também o resultado de um levantamento feito junto a todas as Faculdades de Medicina brasileira, com relação ao ensino de VSN nos cursos de especialização em oftalmologia.

PACIENTES ATENDIDOS

A partir de outubro de 1981 e ao longo de 1 ano e meio foram atendidos 115 pacientes no setor de VSN do Hospital São Geraldo. Do total, aprox. 85 pacientes foram encaminhados pelos residentes de oftalmologia após atendimento no ambulatório ou nos Serviços especiais (principalmente o serviço de retina). Os outros 30 pacientes foram encaminhados por outros oftalmologistas após atendimento em consultório par-

ticular ou em outros Hospitais. Praticamente 100% dos pacientes residem em Minas Gerais.

A anamnese dos pacientes foi feita seguindo-se modelo impresso, para melhor padronização. Para todos os pacientes foram anotados, além dos dados usuais de identificação (nome, sexo, idade, estado civil, endereço, etc.), informações sobre: História do problema visual, experiência anterior com auxílios para visão subnormal, interesse principal, estado geral de saúde, história educacional, informações sobre a locomoção, visão à distância, visão de cores, visão de perto, interesse por leitura, motivação e particularidades pessoais ou familiares de interesse.

Foram atendidos 54 pacientes do sexo masculino e 61 do sexo feminino, com idade variando de 4 a 89 anos e média de 31 anos. A distribuição das idades é apresentada na TABELA 1.

TABELA 1
DISTRIBUIÇÃO DAS IDADES

IDADE	N.º DE CASOS	%
0 — 10	16	13,9
11 — 20	27	23,5
21 — 30	15	13,5
31 — 40	7	6,1
41 — 50	7	6,1
51 — 60	14	12,2
61 — 70	10	8,7
71 — 80	11	9,5
81 — 90	8	7,0
TOTAL	115	100,0

O grau de escolaridade informado pelos pacientes é apresentado na TABELA 2.

TABELA 2
ESCOLARIDADE

ESCOLARIDADE	N.º DE CASOS	%
Analfabeto	21	18,3
Saber ler (nunca estudou)	3	2,6
1. ^a série	4	3,5
2. ^a série	12	10,4
3. ^a série	11	9,6
4. ^a série	24	20,9
5. ^a série ou 6. ^a série	11	9,6
7. ^a série ou 8. ^a série	6	5,2
2.º grau	11	9,6
Curso Superior	5	4,3
Não consta	7	6,1

Dos 115 pacientes, sete relataram utilizar o BRAILLE ou já terem estudado em BRAILLE. Desses, três conseguiram boa acuidade visual para perto e boa velocidade de leitura com adições até + 24,00 dioptrias. Os demais necessitaram de adições iguais ou superiores a + 40,00 D. para atingir acuidade visual útil para leitura ou não foi possível prescrever lentes.

Com relação às profissões informadas pelos pacientes constatou-se elevado número de estudantes (26%) por se tratar de amostra com muitos pacientes jovens; 21%

estavam aposentados e 13% informaram que se dedicavam ao trabalho doméstico. Os restantes exerciam atividades diversas (lavrador, copeiro, telefonista, etc.).

A maioria dos pacientes examinados desconhecia a existência de óculos especiais para VSN, apesar de que alguns já utilizavam lupas encontradas por conta própria ou recomendadas por algum amigo; alguns pacientes tinham tido experiência negativa com telelupa com adição para leitura, montada em óculos.

A distribuição dos pacientes conforme o diagnóstico é apresentada na TABELA 3.

TABELA 3 — DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO	N.º DE CASOS	%
Coriorretinite macular	21	18,3
Deg. macular juvenil	19	16,5
Deg. macular senil	16	13,9
Catarata congênita	10	8,7
Retinopatia diabética	11	9,6
Catarata em evolução	6	5,2
Albinismo	5	4,3
Glaucoma crônico simples	4	3,5
Glaucoma congênito	2	1,7
Atrofia óptica	6	5,2
Descolamento de retina	3	2,6
Nistagmo, Leucoma, Retinose pigmentar, etc.	12	10,4
TOTAL	115	100,0

A distribuição das acuidades visuais, no melhor olho, é apresentado na TABELA 4.

TABELA 4
ACUIDADE VISUAL

AC VISUAL	N.º DE CASOS
Menor que 20/2000	4
20/1000 — 20/2000	6
20/600 — 20/1000	23
20/400 — 20/600	25
20/200 — 20/400	30
20/100 — 20/200	17
20/60 — 20/100	5
20/50 ou melhor	4
Não informa	1

A lista dos auxílios receitados encontra-se na TABELA 5. Na TABELA 6 são apresentadas as adições para leitura receitadas em óculos.

TABELA 5
AUXÍLIOS RECEITADOS

AUXÍLIO RECEITADO	N.º DE CASOS
Óculos para leitura	76
Lupas de mão	4
Telelupas com adição para leitura	1
Lupa com suporte para mesa	1
«Conta-Fios» colado nos óculos	3
Correção para longe	5
Óculos e lupa de mão	19
Não foi receitado	25

TABELA 6 — ADIÇÕES PARA LEITURA RECEITADAS EM ÓCULOS

ADIÇÃO		N.º de Casos
Lentes comuns	+ 2,50 — + 4,00	3
	+ 4,00 — + 6,00	4
	+ 6,00 — + 8,00	6
	+ 8,00 — + 10,00	6
	+ 10,00 — + 12,00	8
	+ 12,00 — + 16,00	4
	+ 16,00 — + 20,00	6
Lentes Asféricas	+ 20,00 (5X)	2
	+ 24,00 (6X)	16
	+ 28,00 (7X)	2
	+ 32,00 (8X)	10
	+ 36,00 (9X)	4
	+ 40,00 (10X)	3
	+ 48,00 (12X)	2
TOTAL		76

O ENSINO DE VISÃO SUBNORMAL NO BRASIL

No 1.º semestre de 1983, enviamos a todas as Faculdades de Medicina brasileiras um questionário com perguntas sobre o ensino da oftalmologia na graduação e na pós-graduação. Uma das indagações foi se existia curso de pós-graduação em oftalmologia ligado à Faculdade. Nos casos de resposta positiva foram feitas inúmeras perguntas sobre os cursos preparados para os alunos de pós-graduação e sobre a organização de setores específicos de atendimento de pacientes, sendo um dos itens sobre a existência de curso e/ou estágio sobre visão subnormal.

Das 76 Faculdades de Medicina brasileiras, 64(84%) responderam ao questionário. Dessas 64 faculdades, 20 possuem curso de pós-graduação em oftalmologia (especialização, residência, mestrado ou doutorado).

Apenas 10 (50%) das Faculdades com curso de pós-graduação em oftalmologia relataram existir um curso e/ou estágio regular sobre visão sub normal para os residentes ou pós-graduandos. No questionário não foi especificado se existe apenas curso ou apenas estágio, e qual a sua duração.

É possível que mesmo em alguns dos 10 cursos que relataram incluir o ensino de visão subnormal em seu programa o residente tenha apenas uma formação superficial sobre o assunto.

IDENTIFICAÇÃO DE PARTICULARIDADES BRASILEIRAS RELACIONADAS AO ATENDIMENTO DE PACIENTES COM VSN

Existem certas particularidades no atendimento e na prescrição para pacientes com VSN no Brasil. A identificação dessas particularidades e a sua discussão pode levar a uma melhor compreensão da realidade brasileira com relação à assistência do deficiente visual e permitir um planejamento mais eficiente de programas de divulgação e ensino das técnicas específicas de atendimento, visando interessar um maior número de profissionais pelo assunto.

Um dos aspectos mais importantes a comentar refere-se ao nível sócio-econômico e ao nível de instrução da população brasileira. Infelizmente, o analfabetismo ou o estágio de semi-alfabetização atinge importante parcela de nossa população. Segundo VEJA (4-5-83), 29% da população brasileira, o que corresponde a 29,9 milhões de pessoas, não sabem ler ou escrever. Desse total, aproximadamente 25% corresponde a crianças entre 7 e 14 anos que, seja por falta de vagas nos grupos escolares públicos, seja por outros motivos sócio-econômicos não frequentam a escola.

É fato estabelecido que os auxílios para visão subnormal são mais eficientes para melhorar a visão de perto, especialmente para a leitura. Sua eficiência é limitada para resolver dificuldades relacionadas à visão distante (locomoção, trabalho na área rural, etc.) ou mesmo para trabalhos domésticos

(lavar roupa, varrer casa, etc.) Devido ao baixo nível sócio-econômico e educacional de grande parte da nossa população, as atividades que poderiam ser facilitadas pelos auxílios ópticos disponíveis frequentemente são de pouca ou nenhuma utilidade para os pacientes. Deve-se ressaltar que é exatamente nessa faixa menos favorecida da população onde a prevalência de portadores de deficiência visual é maior.

Com relação à disponibilidade dos auxílios para VSN, existem no Brasil algumas firmas que dispõem de alguns deles como, lupas de leitura, lupa com luz e suporte, telé-lupas, ou lentes microscópicas Ao lite 6X, 8X, 10X, 12X. Existem também o trabalho artesanal de alguns ópticos que confeccionam bifocais colados com adições acima de + 4.00 D. ou outros auxílios, conforme o caso. O fato básico, entretanto, é que nenhuma das firmas existentes tem tido interesse em desenvolver e divulgar o setor de auxílios para visão subnormal. Isso é muito importante porque a divulgação por firmas interessadas leva a uma movimentação nos meios oftalmológicos, inclusive em congressos e reuniões científicas, que traz resultados no que se refere ao número de médicos interessados em atender os portadores de deficiência visual ou encaminhá-los para outros especialistas que atendem esses pacientes.

A falta de divulgação dos auxílios para visão subnormal e a precariedade do ensino das técnicas de correção nos cursos de especialização em oftalmologia, faz com que uma grande parte dos oftalmologistas seja pouco familiar a conceitos básicos da prescrição. É comum a idéia errônea de que a telélupa é a correção mais usada. É comum também a idéia de que a maioria dos auxílios ou óculos especiais têm um custo elevado, sendo portanto inacessíveis às pessoas de menor poder aquisitivo. Muitos desconhecem o fato de que uma adição mais forte receitada em óculos comuns ou uma lupa de mão para leitura, associados a uma orientação com relação à maneira de usá-los, tipo de iluminação, etc., correspondem à maioria das prescrições para esses pacientes e tem um custo comparável ao de muitos óculos comuns (ver tabelas 5 e 6).

Por último devemos lembrar que alguns dispositivos com lupas de mesa pré-focadas ou com foco ajustável, certos tipos de telé-lupas, circuito fechado de televisão com ampliação da imagem, etc., não são fabrica-

dos no Brasil. Isso limita a sua utilização por dois motivos principais: a dificuldade de importação e seu elevado custo. Trabalhos publicados na literatura nacional (LIMA, 1971 a e b; LIMA, 1972 e 1973), apresentam fotografias de lentes e telé-lupas importadas e exemplos de pacientes adaptados com elas. Não desprezando a necessidade de dispositivos importados para alguns casos, é necessário enfatizar que a maioria dos pacientes podem ser beneficiados com lentes disponíveis no mercado nacional.

Falta também um intercâmbio maior entre oftalmologistas que trabalham com pacientes com VSN e divulgação do nome e endereço dos principais fornecedores de lentes e outros auxílios de interesse.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Com relação aos pacientes atendidos por nós, alguns fatos chamam a atenção: (1) A grande proporção de pacientes jovens (50% abaixo de 30 anos e 25% acima de 60 anos), enquanto a literatura refere que aproximadamente 60% dos pacientes que procuram atendimento para visão subnormal apresentam mais de 60 anos de idade; (2) A grande proporção de casos com coriorretinite macular e degeneração macular infanto-juvenil. (3) A grande proporção de pacientes analfabetos (18%) ou com nível de escolaridade baixa, sendo 47% com primário completo ou incompleto, 14,8% com o ginásial e apenas 4,3% com curso superior completo.

O baixo nível de instrução deve-se ao fato de que a maioria dos pacientes foram atendidos no ambulatório do Hospital São Geraldo, como pacientes previdenciários ou não pagantes, sendo provenientes de uma faixa sócio-econômica de baixa renda. A proporção de casos com coriorretinite macular e degeneração macular infanto-juvenil decorre das características da distribuição etária, mas de qualquer maneira chama a atenção a frequência de portadores de coriorretinite macular. É possível que a coriorretinite macular congênita seja mais comum em nosso meio do que em outros países.

O tipo de auxílio receitado (Tabela 5 e 6) mostra que muitos pacientes podem ser ajudados com os recursos disponíveis na maioria das localidades brasileiras e por um custo semelhante ao de qualquer outra prescrição de óculos. Usualmente são receitados óculos para leitura com adições superiores a + 4.00 D associados ou não a lupas para leitura.

Com relação ao ensino sobre VSN nos cursos de formação de especialistas em oftalmologia, é expressivo o fato de que muitos cursos não incluem o assunto em seus programas. Para se conseguir mudar a realidade brasileira com relação ao atendimento do deficiente visual, é necessário que se dê maior ênfase ao ensino e a divulgação nos cursos de especialização e também em congressos e reuniões científicas, visando a formação do residente ou a atualização para oftalmologistas já no exercício da profissão.

Deve-se ressaltar também o pouco intercâmbio entre os especialistas que se interessam pelo assunto e a inexistência de firmas com interesse especial no desenvolvimento de dispositivos para serem receitados para o paciente com VSN.

O atendimento de pacientes com VSN pode ser considerado uma sub-especialidade da oftalmologia (LIMA, 1971a), como retina, estrabismo, etc. Entretanto, a compreensão de certos princípios básicos do uso da ampliação da imagem através de recursos ópticos ou não ópticos e o conhecimento de particularidades do exame, teste e prescrição de lentes, principalmente

adições elevadas para leitura, possibilitaria o atendimento da maioria dos portadores de VSN por qualquer oftalmologista. Segundo FONDA (1970) o tempo adicional gasto no exame de um paciente com VSN geralmente não superior a 15 min. e o exame deve ser considerado uma extensão do exame refracional.

Apenas em situações especiais seria recomendável o encaminhamento para um serviço de Visão Subnormal mais bem aparelhado quando for constatada necessidade de utilização de dispositivos especiais, que o oftalmologista não disponha (telelupas, lupas de mesa com foco ajustável, etc.).

AGRADECIMENTOS

Devemos um agradecimento especial ao Dr. CLEANTO JALES DE CARVALHO FILHO, que participou do atendimento de muitos dos pacientes e nos auxiliou no levantamento dos dados e pesquisa bibliográfica. Agradecemos também ao Prof. EUSTÁQUIO GALVÃO DA SILVA, pró-reitor de pós-graduação da UFMG e ao Prof. JOÃO BOSCO SILVINO pelo interesse e apoio oferecido na montagem do Serviço de Visão Subnormal do Hospital São Geraldo

BIBLIOGRAFIA

- 1 — CAMPOS E. — Estado atual da reabilitação dos deficientes visuais no Brasil. *Rev. Bras. Oft.*, 34:21-30, 1975.
- 2 — FAYE, E. E. — The low vision patient. Clinical experience with adults and children. Grune & Stratton, New York, 1970.
- 3 — FAYE, E. E. — Clinical Low Vision. Little, Brown & Co., Boston, 1976.
- 4 — FAYE, E. E. & HOOD, C. M. — Low Vision (Symposium). Thomas, Springfield, 1975.
- 5 — FONDA, G. — Management of the patient with subnormal vision. Mosby, St. Louis, 1970.
- 6 — FONDA, G. E. — Management of low vision. Thieme-Stratton, New York, 1981.
- 7 — LIMA, J. V. A. — Clínica de Visão Subnormal. Definição, conceituação clínica e correção visual. *Rev. Bras. Oft.*, 30:9-20, 1971 (a).
- 8 — LIMA, J. V. A. — Visão subnormal nas maculopatias (Co-relatórios) *Anais do XVI Congr. Bras. Oft.*, 644-687, 1971 (b).
- 9 — LIMA, J. V. A. — Apreciação clínica da reabilitação óptica dos pacientes com visão subnormal. *Anais do 2º Congresso Luso-Hispanico Brasileiro de Oftalmologia*, Vol. I, 1972, pág. 99-145 e *Arq. Bras. Oft.*, 36:179-325, 1973.
- 10 — MATTOS, L. G. — Treinamento e encaminhamento de cegos e deficientes visuais para o mercado de trabalho. *Anais do IV Congr. Bras. Prevenção de Cegueira*, (Belo Horizonte) pág. 349-354, vol. II, 1980.
- 11 — MEHR, E. B. & FREID, A. N. — Low vision Care. The Professional Press, Chicago, 1975.
- 12 — OLIVEIRA, L. R. M. — Classificação dos deficientes visuais e sua reabilitação. *Anais do IV Congr. Bras. Prevenção da Cegueira*. (Belo Horizonte) vol. II, pág. 439-44, 1980.
- 13 — Revista VEJA, 4 de maio de 1983. 104.

FACECTOMIA EXTRACAPSULAR PROGRAMADA E LENTES INTRAOCULARES — INSTRUMENTAL DE FABRICAÇÃO SIMPLIFICADA

RENATO ACOSTA SBRISSA, CARLOS FALEIROS LENZA

RESUMO

Os autores apresentam a descrição detalhada da construção de algumas peças cirúrgicas, empregadas na facectomia extra-capsular e na colocação de lentes intra-oculares, sem a utilização de aparelhos de facoemulsificação ou aspiração.

SUMMARY

Programmed extracapsular cataract surgery and intraocular lenses — instruments of simplified fabrication.

The authors present a detailed description for construction of some surgical instruments for extracapsular cataract extraction and intraocular lenses.

Com a possibilidade da realização exitosa da facectomia extracapsular, sem a utilização de equipamentos de facoemulsificação ou aspiração, diversos instrumentos simples foram criados para a realização dessa técnica cirúrgica.

Baseados na observação de algumas dessas peças cirúrgicas, construímos nosso próprio instrumental e empregamos em nossos cirurgias, com resultados satisfatórios.

Pela simplicidade de sua construção e fácil aquisição do material empregado, passamos a ilustrar e descrever alguns desses instrumentos para os colegas que desejarem fazê-los.

1. CISTITOMO — é feito com uma agulha hipodérmica descartável 20 x 5,5, adaptada a uma seringa descartável de 5cc. (Fig. 1).

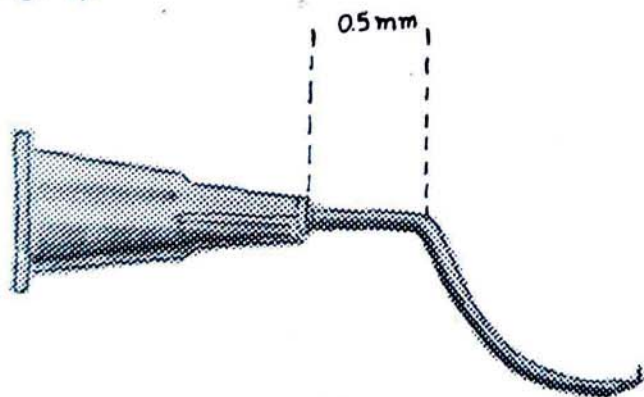


FIGURA 1

ao bisel, de modo a formar um arco suave (com uma altura de cerca de 2mm).

A angulação inicial permite que trabalhem com a seringa em posição mais vertical, evitando-se obstáculos como a margem orbitária e o campo cirúrgico. O arco da agulha facilita trabalharmos na câmara anterior.

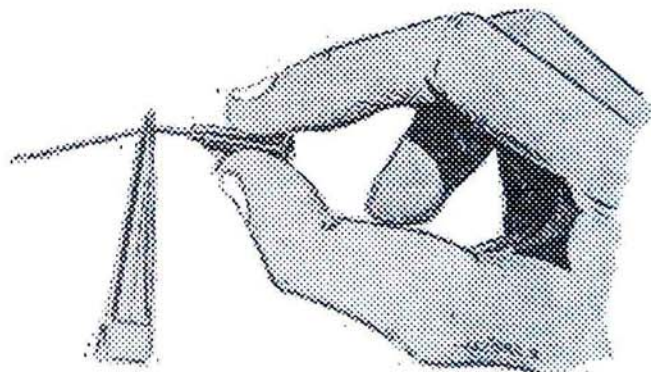


FIGURA 2

2. AGULHA DE ASPIRAÇÃO E QU ASPIRAÇÃO — IRRIGAÇÃO — (Fig. 3).

Em (A) a agulha de aspiração, feita com uma agulha 30/7, com a extremidade também arqueada, semelhante ao cistitomo, a partir de 15mm da parte distal da agulha, facilitando sua movimentação na câmara anterior e evitando o esvaziamento pela incisão corneana.

A 0,5mm da ponta da agulha, fazemos um furo de 0,3 ou 0,5mm de diâmetro com uma broca comum ou uma diamantada de dentista. A ponta da agulha é obstruída com solda (qualquer ourives faz esse trabalho). A ponta é então lixada com lixa d'água e depois polida em uma camurça. Quando usamos esta agulha, a câmara anterior é mantida pelo auxiliar com uma agulha de insulina dobrada (B) e com o bisel lixado e

Sob observação do microscópio cirúrgico ou lâmpada de fenda, dobramos o extremo afiado da ponta, em direção oposta ao bisel, com um porta-agulhas delicado.

A 5mm da porção proximal da agulha (Fig. 2), dobramos a mesma com um alicate delicado, formando uma angulação de quase 90°. A partir daí, com o próprio alicate, dobra-se a agulha aos poucos, em direção

(1) Do Serviço de Oftalmologia do Hospital Municipal Miguel Couto-RJ, Órgão da Secretaria Municipal de Saúde. Chefe do Serviço Dr. João Baptista Braga Telxeira.

polido, adaptada a uma seringa de 20cc com uma solução preparada para esse fim.

Em (C), uma agulha de aspiração-irrigação. A agulha de aspiração é semelhante à anterior a de irrigação é uma agulha de 0,8mm de diâmetro de injeção peri-dural descartável, cortada no comprimento necessário e a ponta lixada e polida. Depois é soldada na agulha de aspiração. Ao canhão da agulha de irrigação adaptamos um equi-po de soro, que é elevado cerca de 1 metro, contendo a solução preparada para irrigação.

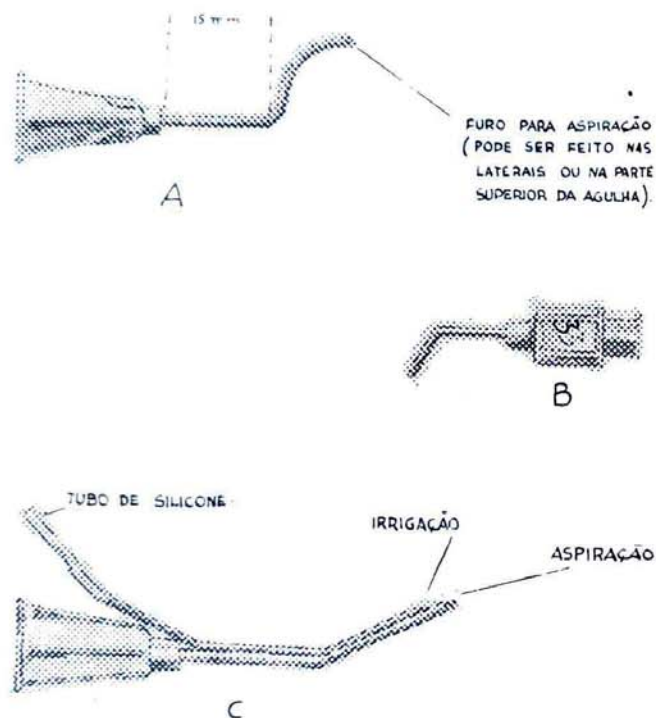


FIGURA 3

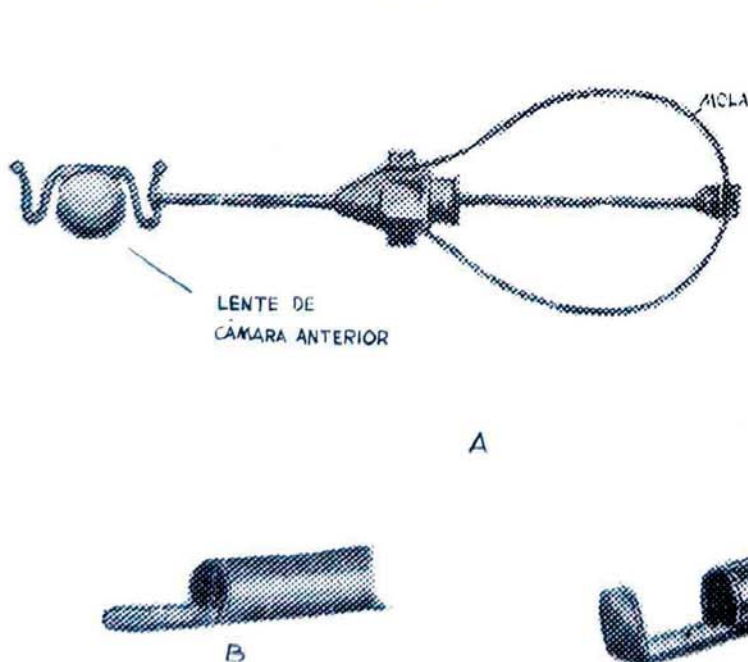


FIGURA 4

3. PINÇA PARA LENTE INTRA-OCULAR (Fig. 4).

Material necessário: 3 parafusos M3, 12cm de mola de aço de corda de despertador, uma agulha 20 de injeção peridural com mandril.

Abrir rosca no canhão da agulha, em duas faces opostas e na extremidade do mandril, cuja cabeça foi limada para reduzir suas dimensões.

A agulha é depois cortada, ficando com cerca de 25mm de comprimento.

A ponta da agulha é limada de modo que fique como em (B). Dobrar o extremo da ponta como em (C). Essa parte terminal da agulha deve ser bem lixada e polida, para não deixar rebarbas.

A mola deve ser furada com uma furadeira no meio e nas duas extremidades, para passarem os parafusos (D). Para essa operação é necessário destemperá-la ao rubro locais das perfurações, para que se quebre.

O mandril é cortado no comprimento adequado, de forma que quando a pinça estiver montada e em posição de repouso, faça pressão pela mola contra o extremo dobrado da agulha.

A ponta do mandril deve ser bem lixada e cortada com uma pequena obliquidade, de forma a prender a alça da lente intra-ocular sem deixá-la escapar (E).

Com uma chave de fenda atarracham-se os parafusos e o aparelho estará pronto. Ao invés de parafusos a mola poderá ser soldada aos componentes da pinça.

Para soltar a lente basta comprimirmos a mola.

A Fig. 5 mostra outra pinça, para segurar lentes de câmara posterior, através de dois ganchos (ios de aço) fixados no extremo de um mandril. A construção desta pinça é semelhante a anterior, com a diferença de que a agulha por onde passa o mandril tem a extremidade cortada em angulo reto.

Ao apertarmos a mola, o mandril entra na agulha, fazendo com que se fechem os ganchos de aço. Esses ganchos entram no orifício da lente intra-ocular, pressionando a lente contra a extremidade da agulha, desta maneira fixando a lente para sua colocação na câmara posterior.

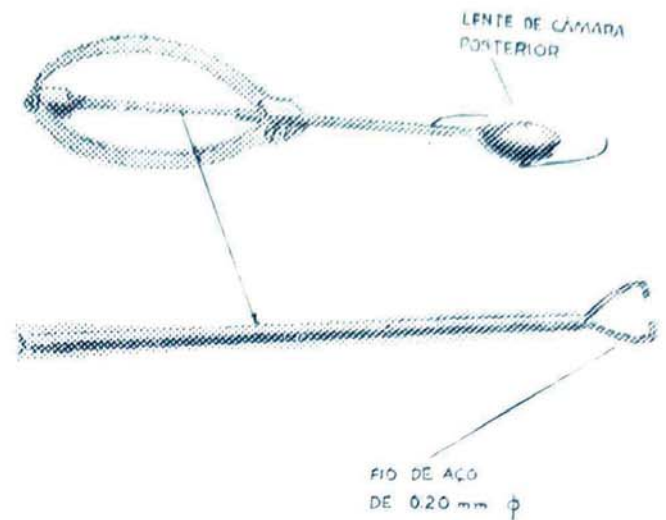


FIGURA 5

4. GANCHO PARA RODAR A LENTE INTRA-OCULAR (Fig. 6).

É feito com um fio de aço, em geral, 0.20mm de diâmetro, de acordo com o furo da lente intra-ocular.

Utilizamos uma agulha 30 x 7 cujo biscoito foi cortado, uma seringa plástica de insulina.

O fio de aço é cortado no tamanho adequado, dobrado em sua extremidade para formar o gancho e soldado no interior do extremo da agulha. O canhão da agulha é colado à seringa para não soltar.

Estamos desenvolvendo também outro dispositivo que substitui a lixa capsular, cuja construção, técnica de aplicação e resultados publicaremos oportunamente.

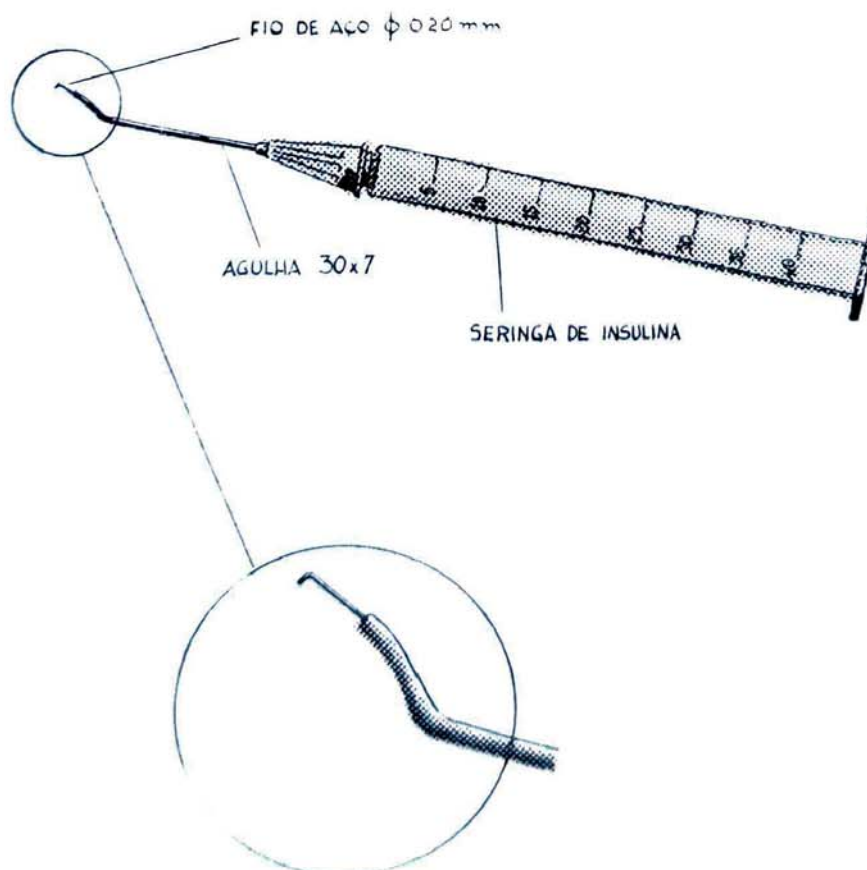


FIGURA 6

RESUMO

O autor apresenta 53 casos de ectopia traumática do cristalino atendidos no setor de emergência do Hospital Souza Aguiar/RJ, e Instituto de Oftalmologia-Oculistas Associados de Manaus. Discute-se a etiopatogenia, a frequência, o diagnóstico e o tratamento com base nos dados da literatura e na experiência pessoal.

UNITERMOS: ectopia traumática do cristalino, luxação e subluxação traumática do cristalino, cristalino.

SUMMARY

Traumatic ectopia of the crystalline

The author presents 53 cases of traumatic ectopy of lens, seen in the emergency at Hospital Souza Aguiar/RJ, and Instituto de Oftalmologia-Oculistas Associados de Manaus. The etiopathology, frequency, diagnosis and treatment based on both current literature and personal experience are discussed.

Key Words: traumatic ectopy of lens, traumatic subluxation and dislocation of lens, lens.

I — INTRODUÇÃO

Como consequência dos traumatismos oculares, por nós atendidos, inicialmente no setor de emergência do Hospital Municipal Souza Aguiar — RJ, onde registramos sete casos no período de outubro de 1974 à junho de 1975, e a partir de janeiro de 1976, até a presente data, no Instituto de Oftalmologia-Oculistas Associados de Manaus, onde documentamos mais quarenta e seis casos, constatamos ser a Ectopia Traumática do Cristalino, entidade de relativa frequência dentre os traumatismos oculares.

Além dos traumatismos, outras causas são capazes de levar à luxação e sub-luxação do cristalino, como a síndrome de MARFAN, hemocistinúria (subluxação espontânea), etc.

A idéia de catalogarmos estes casos baseou-se na frequência com que se apresentaram em nossa casuística. Embora a literatura médica registre poucos casos, acredita-se ocupar esta entidade um percentual não tão raro dentre os traumatismos oculares.

Nosso objetivo é mostrar a etiopatogenia, os meios diagnósticos, a frequência, a conduta terapêutica, bem como diagramas e tabelas estatísticas, tipo mais frequente, n.º de facectomias, casos que toleraram o cristalino deslocado por longo tempo com visão útil, n.º de casos em que a visão não melhorou, casos em que houve perda de vítreo durante a facectomia, e as complicações mais frequentes.

II — MATERIAL E MÉTODOS

O material deste trabalho, foi colhido inicialmente no setor de emergência do Serviço de Oftalmologia do Hospital Souza Aguiar, com sete casos no período de outubro de 1974 a junho de 1975, e, os demais no Instituto de Oftalmologia — Oculistas Associados de Manaus, a partir de janeiro de 1976, onde ao longo dos últimos sete anos detectamos inúmeros casos, sendo registrados mais quarenta e seis.

Consta de cinquenta e três casos: 21 casos de sub-luxação, 16 casos de luxação para o segmento posterior, 11 casos para a câmara anterior, 3 casos de luxação subconjuntival e 2 casos para fora do globo ocular, atendidos em caráter de urgência com história de contusão sobre o globo ocular, sendo firmado o diagnóstico de imediato para a maioria dos casos, exceto alguns que apresentavam outros sinais decorrentes de contusão, tais com hifema total e/ou hematoma bi-palpebral intenso, cujo diagnóstico foi feito nos exames subsequentes com a regressão dos elementos semiológicos acima mencionados.

O diagnóstico dos casos relatados foi feito baseado na história, quadro clínico e exames ambulatoriais ou com o paciente internado, confirmado pela visualização direta da ectopia lentis. Em todos os casos, o paciente chegou com história de traumatismo direto sobre o globo ocular e dor intensa no olho que sofreu contusão; alguns casos apre-

(1) Trabalho apresentado ao Colégio Brasileiro de Cirurgiões em 15-04-1983.

(2) Membro do Instituto de Oftalmologia (Oculistas Associados de Manaus).

Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade do Amazonas.

sentavam intenso edema palpebral, hematoma periorbitário e hifema total, o que impossibilitou o exame direto do globo ocular; nestes fez-se sempre o tratamento sintomático para posterior exame, sendo o diagnóstico, um achado no controle de rotina; nos casos que apresentavam ferida de uma das estruturas do olho e que permitiam o exame dos meios transparentes, o diagnóstico fez-se pré ou per-operatoriamente. Nos pacientes em que foi possível o exame biomicroscópico com globo ocular íntegro, o diagnóstico foi feito de pronto, observando-se iridodonese, midríase, as vezes iridodíálise, hipertensão intraocular, e *ectopia lentis* acompanhado com queixa de baixa visual e/ou diplopia (*subluxação lentis*).

Os casos cujos quadros clínicos fossem sugestivos ou com o diagnóstico confirmado, foram internados e obedeceram uma rotina de exames (acuidade visual, biomicroscopia tonometria de aplanção e fundoscopia quando possível), e prescrito anti-inflamatórios, midriáticos e quando necessário acetazolamida e agentes hiperosmóticos. Foi feito também tratamento cirúrgico de imediato em alguns casos, mantido conduta expectante em outros, que quando complicados foram também submetidos à cirurgia.

O tratamento instituído foi o seguinte:

a) Sub-luxação — expectante, com controle ambulatorial; cirúrgico, nos casos que apresentavam hipertensão incontrolável ou diplopia incorrigível com recursos ópticos.

O tratamento cirúrgico consistiu de facectomia extra-capsular às vezes combinado com vitrectomia a céu aberto, seguido de correção óptica-óculos ou lentes de contacto, para os casos que apresentavam aniseiconia pós-operatória.

b) Luxação para o segmento posterior — expectante, com controle ambulatorial e correção óptica. Os casos que apresentavam hipertensão intra-ocular incontrolável, foi feito cirurgia (facectomia intra-capsular combinado com vitrectomia a céu aberto) e prescrito lentes corretivas como no item anterior.

c) Luxação para a câmara anterior — cirúrgico em todos os casos, facectomia intra-capsular combinado com vitrectomia a céu aberto, acompanhado de prescrição de lentes corretivas, como nos itens acima.

d) Luxação sub-conjuntival — cirúrgico para todos os casos, dissecação da conjuntiva, remoção do cristalino, sutura do ferimento e da conjuntiva.

e) Luxação para fora do globo ocular — nos casos por nós estudados removemos o cristalino luxado, reparamos o ferimento

ocular. Nestes casos, como também, nos de luxação sub-conjuntival, concomitantemente a reparação do ferimento ocular, fizemos também, retinopexia, como profilático de descolamento de retina.

f) Foi feito também cirurgia para descolamento de retina, em alguns casos concomitantemente a extração do cristalino, e, em outros, à facectomia secundariamente por complicação desta.

III — RESULTADOS

Dos 53 casos estudados, (Tabela 1) 28 (52,8% do total — Tabela 2), toleraram o cristalino deslocado, e 25 (47,2% do total — Tabela 3), complicaram com glaucoma (16 casos) e descolamento de retina (4 casos) ou apresentavam ferimentos oculares associados (5 casos). Dos 16 casos de glaucoma (30,2% do total dos casos estudados — Figura 2), 3 eram de sub-luxação, 2 de

ECTOPIA	Nº de Casos	%
Sub-luxação	21	39,6
Luxação para o vítreo	16	30,2
Luxação para a câmara anterior	11	20,7
Luxação sub-conjuntival	03	5,7
Luxação para fora do globo ocular	02	3,8
TOTAL	53	100,0

Tabela 1 — Tipos de ectopia traumática do cristalino nos casos estudados.

ECTOPIA	Nº de casos	%
Sub-luxação	16	57,1
Luxação para o vítreo	12	42,9
Luxação para câmara anterior	0	0
Luxação sub-conjuntival	0	0
Luxação para fora do globo ocular	0	0
TOTAL	28	100,0

Tabela 2 — Número de casos que toleraram o cristalino deslocado por longo período de tempo com visão til, por tipo de ectopia nos 53 casos estudados (52,8% do total).

luxação para o vítreo e 11 de luxação para a câmara anterior (Tabela 4). Os 4 casos de descolamento de retina (7,6% do total dos casos estudados — Figura 3), 2 eram de sub-luxação e 2 de luxação para o vítreo (Tabela 5). Os ferimentos oculares (9,4% do

COMPLICAÇÃO	Nº de casos	%
Glaucoma	16	64,0
Descolamento de retina	4	16,0
Ferimentos oculares associados	5	20,0
TOTAL	25	100,0

Tabela 3 — Complicações que indicaram a extração da lente (47,2% do total).

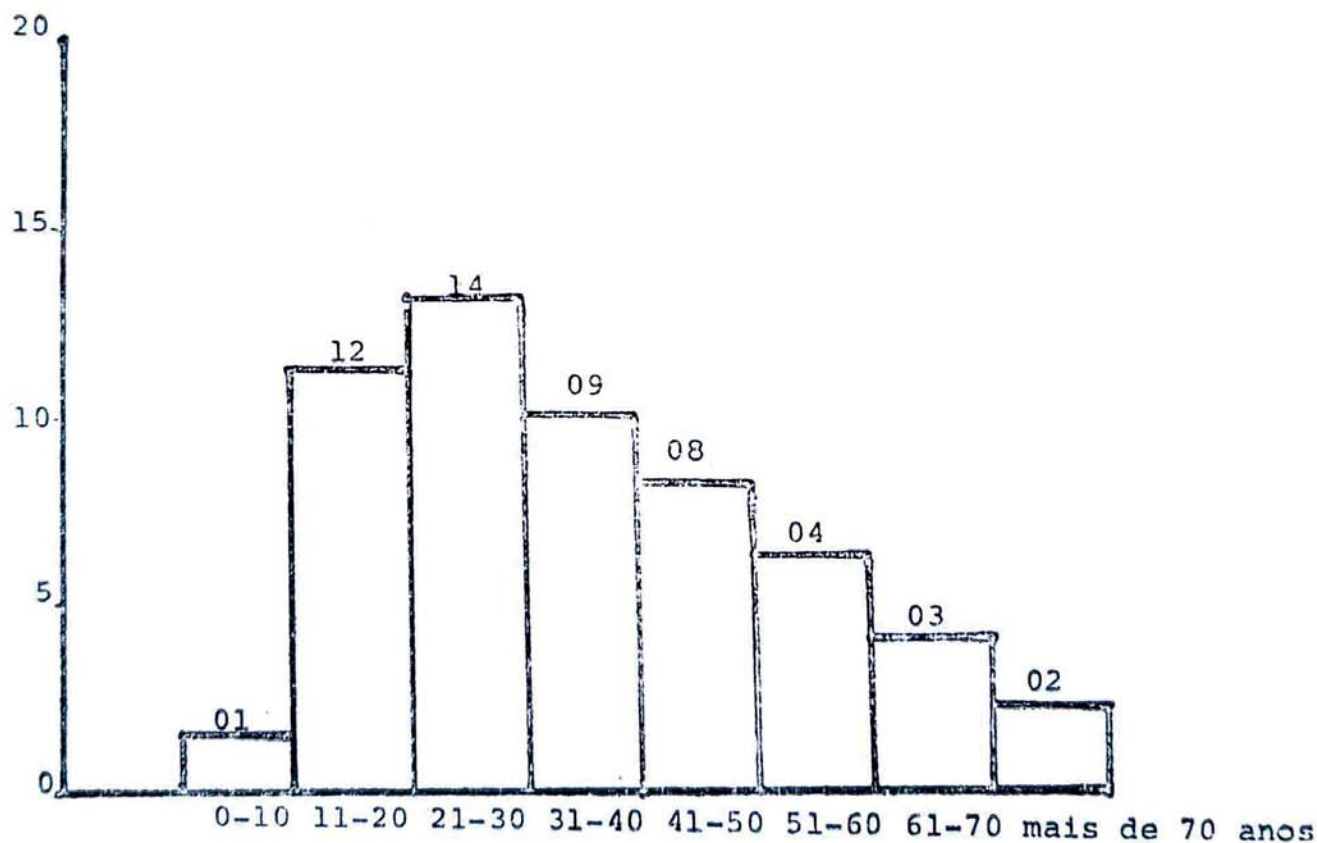


FIG. 1 — Frequência de ectopia lentic por faixa etária.

total — Figura 4) se apresentaram associados nos 3 casos de luxação sub-conjuntival e nos 2 de luxação para fora do globo ocular (Tabela 6). Dos 25 casos que complicaram, todos foram operados (Tabela 7) registrando-se complicações operatórias em 24 casos (96% dos casos operados). Ocorreu perda de vítreo durante o ato cirúrgico em 21 casos, 1 caso evoluiu no pós-operatório para glaucoma secundário e 2 casos apresentaram descolamento de retina secundário à extração (Tabela 8). Dos 21 casos que sofreram perda de vítreo durante

ECTOPIA	Nº de casos (glaucoma)	%
Sub-luxação	3	18,8
Luxação posterior	2	12,5
Luxação para a câmara anterior	11	68,7
Luxação sub-conjuntival	0	0
Luxação para fora do globo ocular	0	0
TOTAL	16	100,0

Tabela 4 — Distribuição dos tipos de ectopia nos casos que complicaram com glaucoma (30,2% do total)

a extração, 1 era de sub-luxação, 4 de luxação para o vítreo, 11 de luxação para a câmara anterior, 3 de luxação sub-conjuntival e 2 de luxação para fora do globo ocular, sendo que estes 5 últimos casos apresentaram perda de vítreo concomitantemente à ectopia (Tabela 9). O glaucoma secundário ocorreu no pós-operatório em 1 caso de sub-luxação e foi controlado clinicamente (Tabela 10). O descolamento de retina secundário à facectomia agravou-se em 2 casos de sub-luxação (Tabela 11).

ECTOPIA	Nº de casos (descolamento de retina)	%
Sub-luxação	2	50,0
Luxação para o vítreo	2	50,0
Luxação para a câmara anterior	0	0
Luxação sub-conjuntival	0	0
Luxação para fora do globo ocular	0	0
TOTAL	4	100,0

Tabela 5 — Distribuição dos tipos de ectopia que apresentaram descolamento de retina concomitante à ectopia (7,6% do total).

ECTOPIA	Nº de casos (ferimento ocular associado)	%
Sub-luxação	0	0
Luxação para o vítreo	0	0
Luxação para câmara anterior	0	0
Luxação sub-conjuntival	3	60,0
Luxação para fora do globo ocular	2	40,0
TOTAL	5	100,00

Tabela 6 — Distribuição dos tipos de ectopia que apresentavam ferimento ocular associado. (9,4% do total).

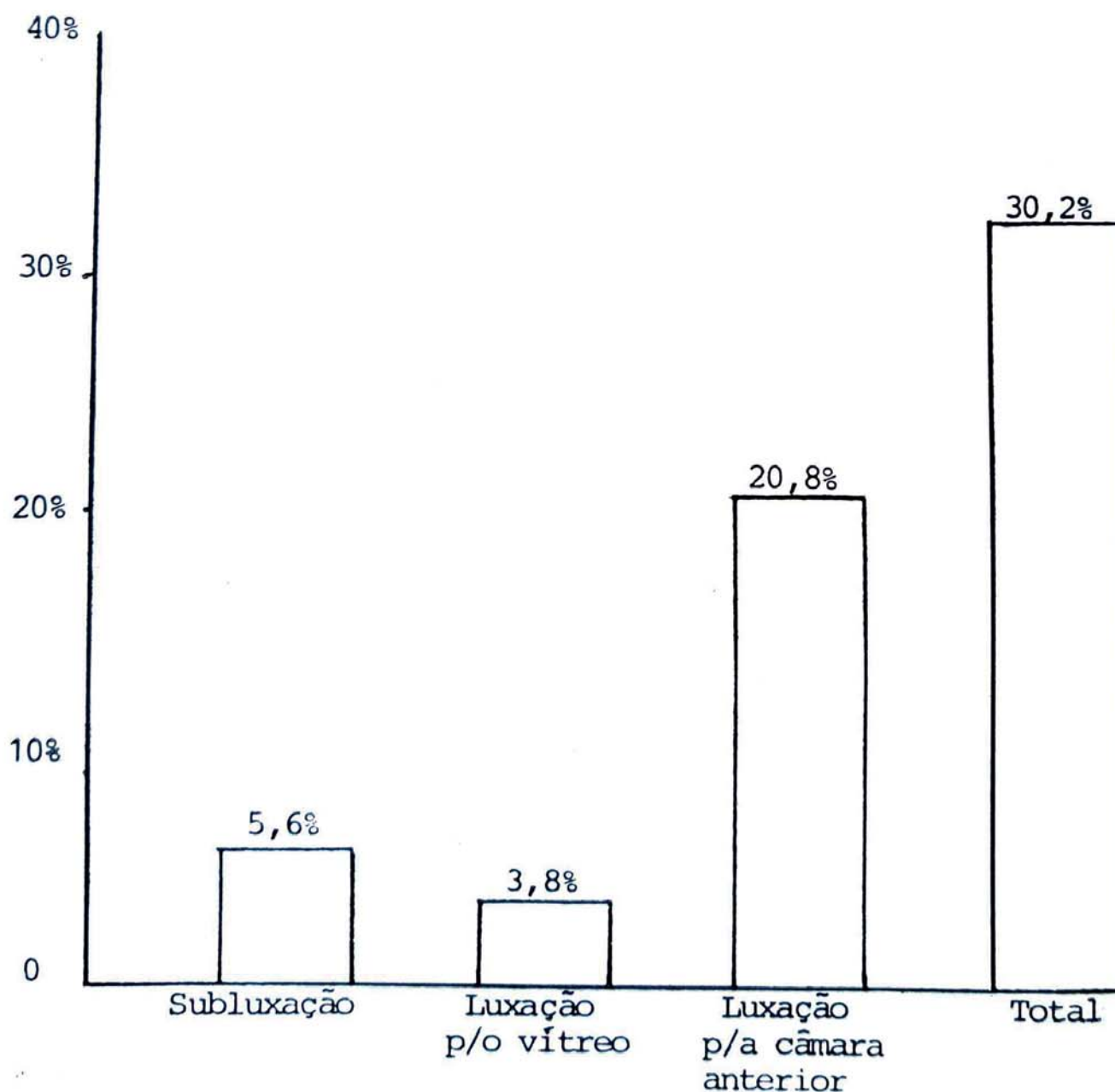


FIG. 2 — Frequência de glaucoma em relação ao total de casos estudados.

Nos 25 casos operados, a visão melhorou em 9 casos, 2 de sub-luxação e 7 de luxação para a câmara anterior (Tabela 12); foi mantida em 4 casos, 1 caso de sub-lu-

ECTOPIA	Nº de casos	%
Sub-luxação	5	20,0
Luxação para o vítreo	4	16,0
Luxação para a câmara anterior	11	44,0
Luxação sub-conjuntival	3	12,0
Luxação para fora do globo ocular	2	8,0
TOTAL	25	100,0

Tabela 7 — Número de casos que indicaram cirurgia, segundo o tipo de ectopia (47,2% do total).

COMPLICAÇÃO	Nº de Casos	%
Perda de vítreo	21	87,4
Glaucoma secundário	1	4,2
Descolamento de retina	2	8,4
TOTAL	24	100,0

Tabela 8 — Tipos de complicações nos 25 casos operados (24 casos — 96%)

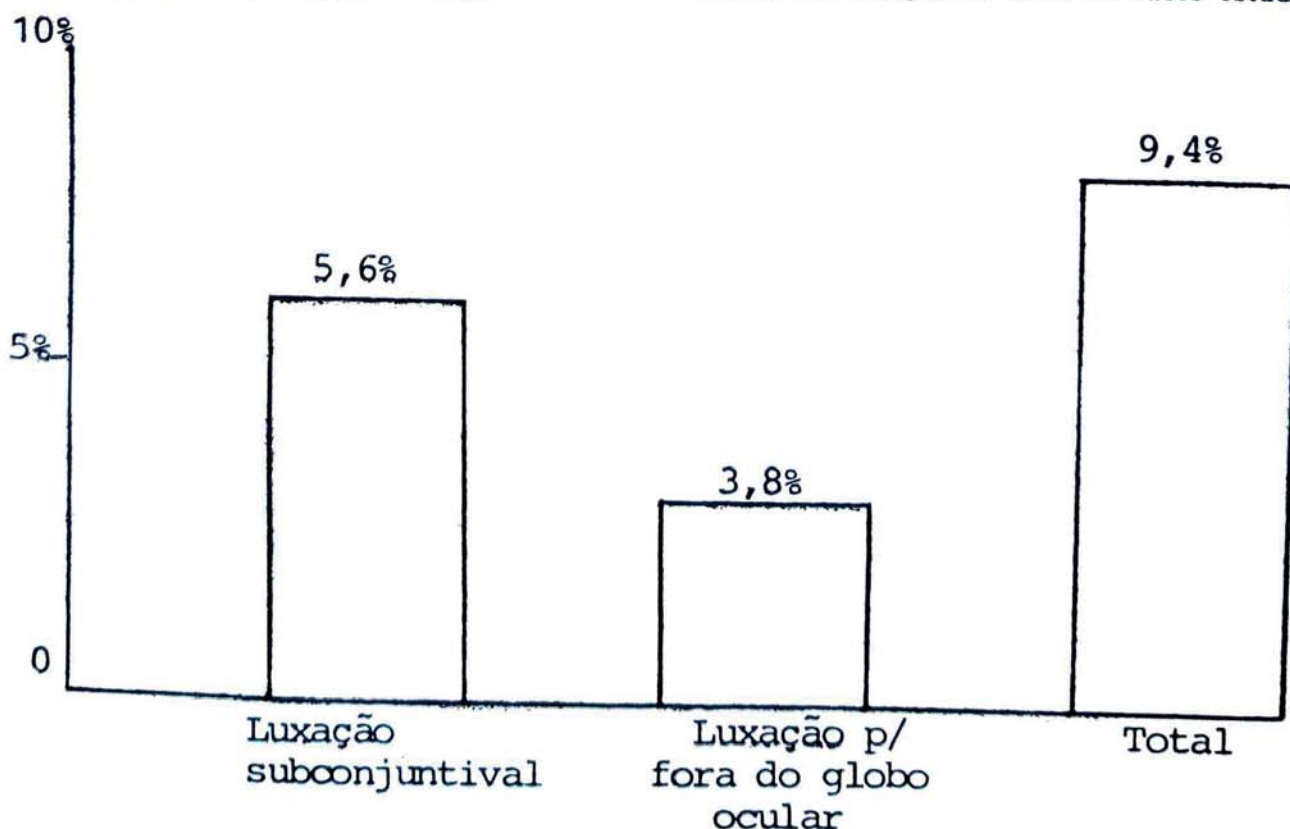
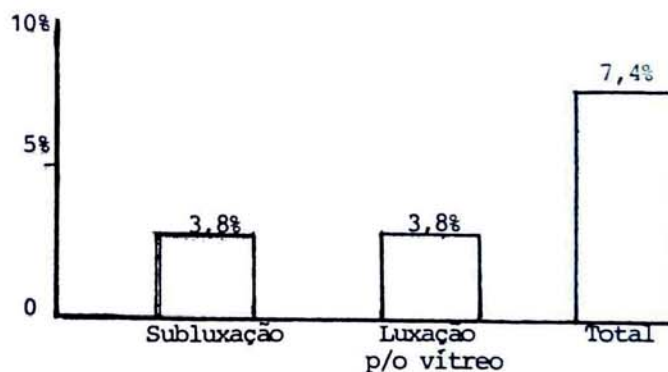


FIG. 4 — Frequência de ferimento ocular associado em relação ao total de casos estudados.

xação e 3 de luxação, para a câmara anterior (Tabela 13); e, evoluiu para cegueira

ECTOPIA	Nº de Casos	%
Sub-luxação	1	4,8
Luxação para o vítreo	4	19,0
Luxação para a câmara anterior	11	52,4
Luxação sub-conjuntival	3	14,3
Luxação para fora do globo ocular	2	9,5
TOTAL	21	100,0

Tabela 9 — Distribuição dos tipos de ectopia que sofreram perda de vítreo durante a cirurgia (87,5% dos casos com complicação).



-FIG. 3 — Frequência de descolamento de retina em relação ao total de casos estudados.

ECTOPIA	Nº de casos	%
Sub-luxação	1	100,0
Luxação para o vítreo	0	0
Luxação para a câmara anterior	0	0
Luxação sub-conjuntival	0	0
Luxação para fora do globo ocular	0	0
TOTAL	1	100,0

Tabela 10 — Distribuição dos tipos de ectopia que evoluíram para glaucoma secundário (4,2% dos casos com complicação).

ECTOPIA	Nº de casos	%
Sub-luxação	1	25,0
Luxação para o vítreo	0	0
Luxação para a câmara anterior	3	75,0
Luxação sub-conjuntival	0	0
Luxação para fora do globo ocular	0	0
TOTAL	4	100,0

Tabela 13 — Distribuição dos tipos de ectopia nos casos facetectomizados que mantiveram a visão pré-operatória (16% dos casos operados).

ECTOPIA	Nº de casos	%
Sub-luxação	2	100,0
Luxação para o vítreo	0	0
Luxação para a câmara anterior	0	0
Luxação sub-conjuntival	0	0
Luxação para fora do globo ocular	0	0
TOTAL	2	100,0

Tabela 11 — Distribuição dos tipos de ectopia nos casos em que o descolamento de retina agravou-se consequente à facetectomia.

ECTOPIA	Nº de casos	%
Sub-luxação	2	16,7
Luxação para o vítreo	4	33,3
Luxação para a câmara anterior	1	8,3
Luxação sub-conjuntival	3	25,0
Luxação para fora do globo ocular	2	16,7
TOTAL	12	100,0

Tabela 14 — Distribuição dos tipos de ectopia nos casos facetectomizados que evoluíram para cegueira (48% dos casos operados).

ECTOPIA	Nº de casos	%
Sub-luxação	2	22,2
Luxação para o vítreo	0	0
Luxação para a câmara anterior	7	77,8
Luxação sub-conjuntival	0	0
Luxação para fora do globo ocular	0	0
TOTAL	9	100,0

Tabela 12 — Distribuição dos tipos de ectopia nos casos facetectomizados com melhoria da visão (36% dos casos operados).

em 12 casos, 2 de sub-luxação, 4 de luxação para o vítreo, 1 para a câmara anterior, 3 de luxação sub-conjuntival e 3 para fora do globo ocular (Tabela 14). Nos outros 28 casos não operados manteve-se a acuidade visual (Tabela 2).

A acuidade visual ficou na faixa 20/20 a 20/40, nos 28 casos não operados — 52,8% do total (Tabela 16), enquanto que nos 25 casos operados — 47,2 do total, 9 apresentaram acuidade visual entre 20/50 a 20/100, 3 entre 20/200 — 20/400, 1 inferior a 20/400 e 12 evoluíram para cegueira (Tabelas 16 e 17).

O tempo de follow-up variou de 5 a 36 meses nos 53 casos estudados, onde observamos, que tanto nos 28 casos que tolera-

Tipos de Ectopia Traumática do Cristalino Evolução	Sub-luxação	Luxação para o vítreo	Luxação para a câmara anterior	Luxação sub-conjuntival	Luxação para fora do globo ocular	Total
Tolerou a Ectopia com visão útil	16	12	0	0	0	28
Complicou com Glaucoma	3	2	11	0	0	16
Apresentou descolamento de retina concomitante à ectopia	2	2	0	0	0	04
Associados à ferimento ocular	0	0	0	3	2	05
Submetidos à cirurgia	5	4	11	3	2	25
Perdeu vítreo durante o ato operatório	1	4	11	3	2	21
Apresentou glaucoma secundária no pós-operatório	1	0	0	0	0	01
Agravou descolamento de retina consequente à facectomia	2	0	0	0	0	02
Sem complicação pós-operatório	1	0	0	0	0	01
Melhorou a A visual após a cirurgia	2	0	7	0	0	09
Manteve a A visual após a cirurgia	1	0	3	0	0	04
Evoluiu para cegueira após a cirurgia		4	1	3	2	12

Tabela 15 - Tipos de ectopia traumática do cristalino quanto a evolução do quadro.

Tabela 15 — Tipos de ectopia traumática do cristalino quanto a evolução do quadro.

ram o cristalino ectópico sem complicações como em 13 dos 25 casos operados, a acuidade visual melhorou até o segundo mês, mantendo-se inalterada por todo o tempo de seguimento, enquanto que nos 12 outros casos cirúrgicos que evoluíram para a cegueira, as complicações se apresentaram ou se agravaram nos primeiros dias de pós-operatório (Tabela 18).

Acuidade Visual	Nº de Casos	%
20/20 - 20/40	28	52,8
20/50 - 20/100	09	17,0
20/200 - 20/400	03	5,7
< 20/400	01	1,9
NULA	12	22,6

Tabela 16 — Resultado visual em 53 casos de ectopia traumática do cristalino, dos quais 25 foram submetidos a cirurgia e 28 toleraram o cristalino deslocado.

Acuidade Visual pós-operatória	Nº de Casos	%
20/20 - 20/40	0	0
20/50 - 20/100	09	36,0
20/200 - 20/400	03	12,0
< 20/400	01	4,0
NULA	12	48,0

Tabela 17 — Resultado visual nos 25 casos operados de ectopia traumática do cristalino.

TIPOS DE ECTOPIA	Nº de Casos		A. Visual (Final)			FOLLOW-UP (período de meses)		
	Não Complica- ções	Complica- ções	Mel- ho- rou	Mante- ve	NULA	5 a 15	16 a 25	26 a 36
Sub-luxação	16	5	16	1	2	5	3	13
Luxação para o interior	12	4	12	0	4	6	2	8
Luxação para a câ- mara anterior	0	11	7	3	1	4	4	3
Luxação sub-conjun- tival	0	3	0	0	3	2	0	1
Luxação para fora do globo ocular	0	2	0	0	2	2	0	0

Tabela 18 — Distribuição dos tipos de ectopia quanto a evolução, acuidade visual final e tempo de followup em período de meses.

IV — DISCUSSÃO

Os casos estudados no Instituto de Oftalmologia-Oculistas Associados de Manaus Ltda., (quarenta e seis casos dentre aproximadamente dez mil, ao longo dos últimos sete anos), equivalem aproximadamente a 0,5% de todos os pacientes atendidos em caráter de urgência, com história de traumatismo ocular. Os sete casos atendidos no setor de emergência do Hospital Souza Aguiar/RJ., no período de 9 meses (outubro de 1974 a junho de 1975), revelam uma incidência bem menor (7 casos em aproximadamente 54000 = 0,015%). Tal, percentual, acreditamos, não refletir a verdadeira casuística daquele Nosocomio, o que pode ser explicado pelo fato de o atendimento de urgência naquele hospital ser prestado por sete equipes que se revezam em sistema de rodízios, sendo os casos por nós estudados, referentes apenas a uma das sete equipes. Outro fator que podemos mencionar para explicar esta diferença na incidência, prende-se ao fato de ser o Instituto de Oftalmologia-Oculistas Associados de Manaus Ltda., o único serviço de oftalmologia que atende urgências oftalmológicas na Amazônia Ocidental, enquanto que, no Rio de Janeiro, existem vários outros serviços de hospitais gerais e especializados, que juntamente com o Hospital Souza Aguiar, atendem em caráter de urgência.

A casuística desta patologia da qual apresentamos 53 casos constitui valiosa contribuição à literatura médica, pois consta de uma amostra tão significativa quanto outros estudos relatados na literatura mundial. Senão, vejamos: ROSENBAUM e PODOS (55) descreveram 27 casos de ectopia traumática do cristalino; CHAMS e SADOUGH (20) relatam 100 casos, sendo 5 de luxação subconjuntival do cristalino; LEHMAN e Cols. (44) relatam 1 caso de ruptura de esclera com luxação do cristalino íntegro para fora do globo ocular; NIRANKARI e CHODDAH (48) descreveram 50 casos de cristalinoluxações, sendo 11 traumáticos; JARRET (38) descreveu 166 casos de deslocamento do cristalino, sendo 53% ou seja 88 casos, de etiologia traumática; NIETO (45) relata 1 caso de luxação subconjuntival do cristalino; GUTIERREZ e BRAVO (34) descreveram 1 caso de luxação subconjuntival do cristalino; KRAMAR e BRANDT (43) descreveram 1 caso de deslocamento subconjuntival do cristalino; HEGAGY (36) registrou 3 casos de luxação

subconjuntival do cristalino; PEYMAN, RAICHAND e GOLDBERG (53) descreveram 32 casos dos quais 17 foram de causa traumática, sendo 12 de luxação para o vítreo com globo ocular sem solução de continuidade e 5 casos associados com perfuração ocular.

Quanto a etiopatogenia, estamos de acordo com a descrição feita por FUCHS: «Retrocesso do humor aquoso como consequência do choque que aplanar a córnea — o líquido busca saída para traz e encontra a parede posterior da câmara anterior (cristalino e íris); a íris ao ser empurrada, encontra apoio no cristalino, exceto no seu bordo ciliar, limitada por traz pela zônula; a periferia da íris constitui a parte mais frágil da parede posterior da câmara anterior, é a primeira que cede a pressão do humor aquoso e este projeta a íris pela sua porção periférica até a zônula ou até a membrana hialóide, depois de desgarrar a primeira produzindo luxação ou subluxação do cristalino». Aceitamos também, com algumas restrições a hipótese de SACHS, para explicar os casos de luxação subconjuntival e para fora do globo ocular, através de ruptura simultânea da esclera e da íris: «Sob o impacto do traumatismo o humor aquoso penetra violentamente no canal de SCHLEMM (*locus minoris resistendiae*) produzindo ruptura escleral. Ao regressar para os espaços de FONTANA, com igual violência produziria ruptura na raiz da íris no todo ou em parte, ruptura da zônula e expulsão do cristalino para os espaços subconjuntivais, e para fora do globo ocular». O aspecto mais importante na patogenia da ectopia traumática do cristalino, é o fato do trauma causar concomitantemente ao deslocamento da lente, dano multicêntrico ao olho, podendo produzir deformidade da câmara anterior, *Comotio Retinae*, lesão macular, tração vítrea, descolamento da retina e glaucoma por bloqueio da pupila pela lente ou pelo vítreo, goniosínequias, facoanafilaxia ou facólise, deformidade do ângulo cameral, lente na câmara anterior, irritação ciliar pela lente deslocada e presença de vítreo na câmara anterior.

Embora reconheçamos que a eficácia terapêutica da remoção do cristalino ectópico não é de bom prognóstico, principalmente para os casos luxados para o segmento posterior do olho, a indicação para extração de lente deslocada foi preconizada em alguns casos, objetivando:

1.º) Curar glaucoma incontrolável com tratamento clínico-medicamentoso.

2.º) Melhorar a visão em casos de opacificação da lente ou quando esta, extrinsecamente deslocada (subluxação), produziria defeitos ópticos incorrigíveis (diplopia).

3.º) Permitir uma melhor visualização de um descolamento de retina posterior à lente.

4.º) Prevenir luxação total para o vítreo da lente subluxada, considerando que a permanência desta levaria a destruição do olho, além da maior dificuldade cirúrgica de remoção quando ocorresse luxação para o vítreo.

V — CONCLUSÕES

Nosso estudo revelou que dentre as ectopias do cristalino de causa traumática, o maior número de casos está relacionado com a subluxação.

O prognóstico sombrio para a maioria dos casos com complicações, decorre do fato de o trauma causar dano multicêntrico ao olho e produzir várias e associadas complicações.

Concluimos que na presença de luxação para o segmento anterior é imperativo remover-se o cristalino deslocado, pois poderão advir complicações graves ao olho; nos casos associados com ferimentos oculares, deve-se agir de imediato com os critérios de reparação que utilizamos para os casos de emergência; nos casos de subluxação, a primeira conduta deve ser clínica, guardando-se a cirurgia apenas para os casos complicados; e nos casos de luxação para o vítreo, a remoção da lente ectópica só deve ser preconizada na presença de complicação incontrolável clinicamente, pois a sua extração quase sempre leva a um resultado não satisfatório.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ADLER, S. — Surgical treatment of dislocated lenses. Brit. J. Ophthalm., 51:73, 1967.
- 2 — MOILS, S. P. — A self-illuminating intravitreal cryoprobe Arch. Ophthalm., 80:484-487, 1968.
- 3 — ARMALY, M. F. — Symposium on glaucoma. New Orleans Acad. Ophthalm., Feb., 1966.
- 4 — ARRUGA, H. — Luxations traumatiques du cristallin. Aggiornamenti di terapie oftalmologiche, junho/agosto, 1958.
- 5 — BARRAQUER, J. I. — Surgical treatment of lens displacements Arch. Soc. Amer. Ophthalm. Optm., 1:30, 1958.

- 6 — BARRAQUER, J. — Surgery of the dislocated lens. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 1976, 44:59, 1972.
- 7 — BARRAQUER, J. I. — Surgical treatment of the lens displacements. *Arch. Soc. Amer. Ophthal. Optom.*, 4:30-38, 1958.
- 8 — BARRAQUER, J. e RUTLLAN, J. — Consideraciones acerca de la terapeutica del cristalino subluxado y luxado. *An. Inst. Barraquer*, 11:368-381, 1973.
- 9 — BLANTON, F. M. — Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma. *Arch. Ophthal.*, 72:39-43, 1964.
- 10 — BANACCALTO, G. — A method of extraction of dislocated lenses from the vitreous. *Amer. J. Ophthal.*, 28:1335, 1945.
- 11 — BREININ, G. M. — Removal of the dislocated lens. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 66:544, 1962.
- 12 — BRUIX, J. e MATEOS, J. L. — Luxación subconjuntival del cristalino. *Arch. Soc. Oftalm. Hisp.-Amer.*, 19/12:967-976, 1959.
- 13 — BROGG, R. J. — The detection of focal vitreous prolapse. *Arch. Ophthal.*, 78:501-502, 1967.
- 14 — CALHOUM, F. P. Jr. e HAGLER, W. S. — Experience with the José Barraquer method of extracting a dislocated lens. *Amer. J. Ophthal.*, 50:701-715, 1960.
- 15 — CHAMS e SADOUGHT — *Acta med. Iran*, 1: 299, 1957.
- 16 — CHANDLER, P. A. — Choice of treatment in dislocation of the lens. *Arch. Ophthal.*, 71:765-786, 1964.
- 17 — CLARKE, C. C. — Ectopia lentis: A pathologic and clinical study. *Arch. Ophthal.*, 21:124, 1939.
- 18 — CROLL, M. e CROLL, L. J. — Cyoeextraction of dislocated lens. *An. Ophthal.*, 12:45-52, 1975.
- 19 — DUKE-ELDER, S. — *Textbook of Ophthalmology*, Kimpton, London, 1940, v. 8, p. 3309.
- 20 — DUKE-ELDER, S. — *System of Ophthalmology*. Kimpton, London, 1972, v. 14, part. I: p. 148.
- 21 — DUKE-ELDER, S. — *System of Ophthalmology*, Kimpton, London, 1969, v. II, p. 306.
- 22 — DUKE-ELDER, S. — *Textbook of Ophthalmology*, Mosby, St. Louis, 1954, v. 7, p. 5824.
- 23 — DUKE-ELDER, S. — *Textbook of Ophthalmology*, Kimpton, London, 1954, v. VI.
- 24 — DUKE-ELDER, S. — *System of Ophthalmology*, Kimpton, London, 1972, v. 4, p. 202.
- 25 — FEJÉR, A. J. — Subconjunctival lens dislocation. *Amer. J. Ophthal.*, 11:354-356, 1928.
- 26 — FRANCESCHETTI, A. — New operations and some special indications and technique in ophthalmic surgery. *Amer. J. Ophthal.*, 39:189-197, 1955.
- 27 — FRANÇOIS, J. — *Arch. Oftal. B. Aires*, 43:173-177, 1968.
- 28 — GUILLAUMAT, L.; PAUFIQUE, L.; SAINT MARTIN, R.; SCHIFFWERTHEIMER, S. e SOURDILLE, G. P. — *Traitement chirurgical des affections oculaires*, G. Doin, Paris, 1957, p. 197.
- 29 — GUTIERREZ, J. M. H. e BRAVO, A. — Luxacion subconjuntival del cristalino. *Arch. Soc. Esp. Oftal.*, 33(7):569-574, 1973.
- 30 — HEATH, P. — Secondary glaucoma due to lens. *Arch. Ophthal.* 25: 424, 1941.
- 31 — HEGAZY, M. A. — *Ophthal. Soc. Egypt.*, 66:177-183, 1977.
- 32 — HILDING, A. C. — Pupillary blockage by a subluxated lens causing glaucoma. *Arch. Ophthal.*, 57:33, 1957.
- 33 — JARRET, W. H. — Dislocation of the lens. *Arch. Ophthal.* 78:289-296, 1967.
- 34 — JENSEN, A. D. e CROSS, H. E. — Surgical treatment of dislocated lenses in the Marfan Syndrome and hemocystinuria. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 76:1941, 1972.
- 35 — JOURISH, N. — Luxation bilateral of the lens. *Amer. J. Ophthal.*, 69:569, 1968.
- 36 — KELMAN, C. D. — *Atlas of Cryosurgical Techniques in Ophthalmology*, Mosby, St. Louis, 1966, p. 60-64.
- 37 — KIRB, D. B. — The development of a sytem of intracapsu'ar cataract extraction. *Amer. J. Ophthal.*, 27:124, 1944.
- 38 — KRAMAR, P. O. e BRANDT, D. E. — *Arch. Ophthal.*, 94:110-111, 1967.
- 39 — LEHMAN, R. H. e GROSSMANN, E. E. — Traumatic luxation of the lens: A case report. *Ophthal.*, 62:616-618, 1959.
- 40 — LÓPEZ NIETO, C. — Luxación subconjuntival del cristalino. *Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer.*, 30:733-736, 1970.
- 41 — MAUMENEE, A. E. e RYAN, S. — Aspiration technique in the management of the dislocated lens. *Amer. J. Ophthal.*, 68:808-811, 1969.

- 42 — MC DONALD, P. R. e PURNELL, J. E. — The dislocated lens. JAMA, 145: 220, 1951.
- 43 — NIRANKARI, M. S. e CHADDAH, M. R. — Amer. J. Ophthal., 63:1719-1723, 1967.
- 44 — PAUFIQUE, L.; MUGUERET, G. e BONNET, G. — La discision du cristalin ectopique. An. Oculist., 201:91, 1968.
- 45 — PEYMAN, G. A.; HUAMONTE, F. e GOLDBERG, M. F. — Management of cataracts in patients undergoing vitrectomy. Amer. J. Ophthal., 80:34-36, 1975.
- 46 — PEYMAN, G. A.; HUAMONTE, F.; GOLDBERG, M. F.; SANDERS, D. R.; NAGRAL, K. C. e RAICHAND, M. — Four hundred consecutive pars plana vitrectomies with the vitrophage. Arch. Ophthal., 96:45-50, 1978.
- 47 — PEYMAN, G. A.; RAICHAND, M. e GOLDBERG, M. F. — Surgery of congenital and juvenile cataracts: a pars plicata approach with the vitreophage. Brit. J. Ophthal., 62:780-783, 1978.
- 48 — PEYMAN, G. A.; RAICHAND, M. e GOLDBERG, M. F. — Brit. J. Ophthal., 63:771-788, 1979.
- 49 — RODMAN, H. I. — Chronic open-angle glaucoma associated with traumatic dislocation of the lens. Arch. Ophthal., 69:445-454, 1963.
- 50 — ROSENBAUM, L. J. e PODOS, S. M. — Traumatic ectopia lentis: some relationships to syphilis and glaucoma. Amer. J. Ophthal., 64: 1095-1098, 1967.
- 51 — VAIL, D. — Surgery of the subluxated lens. Amer. J. Ophthal., 39:109, 1955.